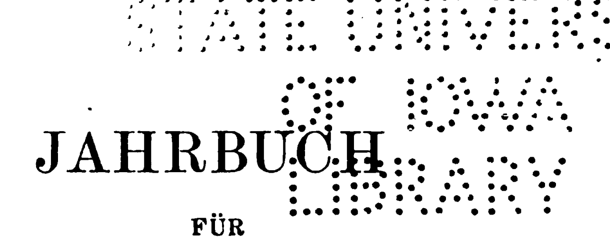






JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **E. Kormann** in Coburg, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle a. S., Dr. **Silbermann** in Breslau, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner**.

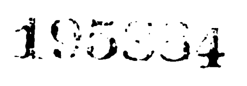
XIX. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1883.



Inhalt.

Seite





I.

Die krankhaften Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre bei einigen acuten Infectionskrankheiten.

Von

Dr. Eduard Löri in Budapest.

Morbillen.

Bei keiner der acuten Infectionskrankheiten ist der Respirationstractus so häufig und in so grosser Ausbreitung mitbetheiligt als bei Morbillen. Die bei denselben vorkommenden Rachen- und Kehlkopfkrankheiten sind theils identisch mit dem auf der äussern Decke auftretendem makulösen und papulösen Exanthem und ergänzen als morbillöses Exanthem das Krankheitsbild; theils sind es andere, den Morbillen vorangehende oder dieselben begleitende oder endlich nach denselben auftretende krankhafte Zustände der oben genannten Organe.

Die Hyperämie der Rachen-, der Kehlkopf- und der Luftröhrenschleimhaut tritt ebenso wie die der Nasen-, Conjunctival- und Mundschleimhaut gewöhnlich 12 bis 36 Stunden vor dem Erscheinen des Exanthems auf der allgemeinen Decke, selten mit diesem gleichzeitig oder später auf, und zwar entweder als diffuse oder als makulöse Hyperämie. Auf dem weichen Gaumen, dem Velum, dem Zäpfchen und den Gaumenbogen ist die makulöse Hyperämie die weitaus häufiger vorkommende, an der hintern Rachenwand und an den Tonsillen kommt ungleich häufiger die diffuse vor. Auf der Larynx- und Trachealschleimhaut habe ich beide Formen ungefähr gleich häufig beobachtet. Nach einer bis längstens 12 Stunden nach dem Auftreten der diffusen oder makulösen Hyperämie entstehen auf der Schleimhaut griess- bis mohnkorngrosse Papeln, und zwar in der Regel zuerst am freien Rande des einen oder des andern Arcus palato-glossus. Das Exanthem steht verschieden dicht, öfters fliessen mehrere, manchmal die

meisten Makeln zusammen, in einzelnen seltenen Fällen fliessen selbst viele Papeln zusammen, wo man dann auf der Schleimhaut des Pharynx, wie auch manchmal auf der des Larynx tief rothe, stark geschlängelte, erhabene Linien sieht, aus welchen dann die noch grösseren Papeln, kleinen Knoten ähnlich hervortagen.

Der diagnostische Werth des Exanthems allein ist kein grosser, dasselbe kann in denselben Formen, ebenso bei Morbillen wie auch bei Scarlatina, Variola und anderen acuten Infectionskrankheiten auftreten, mit dem einzigen Unterschiede, dass dasselbe bei Variola nie im Prodromalstadium, sondern entweder gleichzeitig mit der Eruption auf der allgemeinen Decke, oder selbst bis 2 Tage nach dieser erscheint.

Mit oder kurz nach dem Auftreten des Enanthems beginnt eine stärkere Exsudation auf die gesammte Schleimhautoberfläche des Pharynx, des Larynx und der Trachea, mit rascher Abstossung des sie bedeckenden Epithels, so dass dieselbe ein sammtartig gelockertes, gleichmässig rothes oder blass und dunkler roth geflecktes Aussehen bekömmt, dabei erscheinen die blässeren Stellen wie vertieft, und die normale Schattirung der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut wie verwischt.

Dieser Process verläuft in der Regel im Pharynx viel milder als im Larynx und in der Trachea, welche beiden letzteren Organe zu dieser Zeit in mehr als der Hälfte aller Fälle von Morbillen, die ich zu laryngoscopiren Gelegenheit hatte, das Bild eines mehr oder minder hochgradigen acuten Catarrhs zeigten.

In seltenen Fällen sieht man mohnkorngrosse oder noch kleinere Ecchymosen; eine etwas grössere Blutung aus dem Parenchym der Schleimhaut, so dass Speichel und Sputa stark blutig gefärbt waren, sah ich bei Morbillen nur einmal.

Oefters verschwärt die ihres Epithels verlustige Schleimhaut und es bilden sich seichtere und tiefere catarrhalische Geschwüre, die am häufigsten an der Vorderfläche der hintern Kehlkopfwand, an den Spitzen der Santorini'schen Knorpel, an den hintern Abschnitten der Stimmbänder, seltener an andern Theilen des Kehlkopfs, noch seltener in der Trachea, am seltensten im Pharynx vorkommen. Gerhardt hat bei Morbillen auch folliculäre Geschwüre an der hintern Kehlkopfwand beobachtet.

Die die Substanzverluste begrenzenden Schleimhautpartien schwellen häufig wallartig an und erzeugen dadurch die besonders beim Bau des kindlichen Larynx so leicht zu Stande kommende Stenose desselben, die übrigens auch bei der die Morbillen begleitenden acuten catarrhalischen Entzündung ohne



Geschwürsbildung häufig genug beobachtet wird und besonders bei jüngern Kindern häufig zum Tode führt.

Der Bau des kindlichen Larynx weicht unter andern auch insofern von dem des Erwachsenen ab, als die ligamenta aryepiglottica kürzer und dabei am Kehldeckelrand weiter nach rückwärts angeheftet sind, so dass der freie Kehldeckelrand des Kindes selbst relativ kleiner ist, und der Kehldeckel nie so hoch gehoben, respective von den Stimmbändern und der hintern Kehlkopfwand selbst relativ nie so weit als bei Erwachsenen entfernt werden kann.

Ausser den oben geschilderten und ohne Gebrauch des Kehlkopfspiegels so häufig mit Larynxdiphtheritis verwechselten Zuständen kommt bei Morbillen Diphtheritis des Pharynx, des Larynx und der Trachea häufig genug vor. Dieselbe erscheint ebenso häufig im Beginne des morbillösen Processes, als im Verlaufe oder gegen das Ende desselben. Am allerseltensten ist bei Morbillen die Diphtheritis auf den Pharynx allein beschränkt, etwas häufiger aber noch immer relativ selten erscheint dieselbe zugleich mit der Diphtheritis des Larynx, am häufigsten ist sie auf den Larynx allein beschränkt oder zugleich auf die Trachea und selbst bis auf die Bronchien ausgebreitet. Dabei unterscheidet sich die bei Morbillen auftretende Diphtheritis von der genuinen oder der bei andern Krankheiten secundär auftretenden insoferne, als die letztere meistens zuerst im Pharynx auftritt und dann in verschieden raschem Verlaufe nach abwärts fortschreitet. Die Diphtheritis bei Morbillen tritt in der Regel, wenn sie im Pharynx, im Larynx und in der Trachea zugleich vorkömmt, was wie oben erwähnt, selten der Fall ist, in sämmtlichen erwähnten Organen gleichzeitig auf.

Die Disposition scheint in einzelnen Familien eine grosse Rolle zu spielen, ich habe es wiederholt beobachtet, dass mehrere Kinder einer Familie, sowie dieselben selbst in Jahre langen Intervallen einzeln an Morbillen erkrankten, sich bei ihnen jedesmal zu gleich Larynxdiphtheritis einstellte; so behandelte ich mit Herrn Dr. Schwarz in einer Familie, wo im Verlaufe von mehreren Jahren 4 Kinder an im Verlaufe von Morbillen aufgetretener Larynxdiphtheritis zu Grunde gingen.

Oberflächliche Gangrän an einer Tonsille habe ich im Verlaufe von Morbillen einmal beobachtet.

Mehrmals habe ich Gelegenheit gehabt, den Einfluss der Morbillen, oder vielmehr des bei Morbillen auftretenden acuten Larynxcatarrhs auf schon seit längerer Zeit bestehende chronische Larynxcatarrhe zu beobachten. In den meisten Fällen äusserten die Morbillen keine perceptible Einwirkung auf den schon früher bestandenen Krankheitsprocess, in zwei Fällen



blieb der früher durch Monate bestandene chronische Catarrh nach der Heilung des morbillösen Catarrhs ebenfalls bleibend geheilt.

Eine andere Beobachtung ist folgende: Ich habe am 4. Februar 1880 im Jahrbuch für Kinderheilkunde 2 Fälle von multiplen Papillomen des Larynx und der Trachea beschrieben, bei denen ich bei jedem der Kranken Hunderte von Papillomen per vias naturales entfernt habe; beide Kinder die zur Constatirung eines etwaigen Recidivs von Zeit zu Zeit von ihren Eltern noch fortwährend im Budapester armen Kinderspitale, wo sie behandelt wurden, vorgestellt werden, sind seit der Zeit ohne Recidive und sprechen, schreien und singen mit lauter und reiner Stimme. Ein dritter Fall steht jetzt in Behandlung. Alle drei haben im Verlaufe ihres Spitalaufenthaltes Morbillen durchgemacht, bei allen waren zur Zeit des Auftretens der Morbillen nur mehr wenige, kaum mohnkorngrosse Papillome bemerkbar, und schon nach 8 Tagen waren die Papillome zur Hanfkorn- bis Erbsengrösse herangewachsen, sodass dieselben beinahe das ganze Larynxlumen ausfüllten. Ich habe mehrere Kranke gesehen, die mit Papillomen im Larynx einen idiopathischen acuten Larynxcatarrh durchmachten, habe aber ein so rasches Wachsthum der Excrescenzen während desselben nie beobachten können.

Prognose: Das stärkere oder schwächere Auftreten des Enanthems hat keinerlei prognostische Bedeutung. Der acute Catarrh ist bei sehr jungen Kindern eine gefährliche Complication. In einigen Fällen wird der Catarrh chronisch und bleibt nach der Heilung der Morbillen als einfacher oder durch Geschwüre complicirter Larynx- oder Trachealcatarrh durch längere Zeit, ja selbst Jahre lang zurück. Das Auftreten von folliculären Larynxgeschwüren im Verlaufe der Morbillen bedingt in der Regel eine ungünstige Prognose, die meisten dieser Kranken gehen an der Tuberculose zu Grunde.

Therapie: Der acute Catarrh bedarf ausser des Bettaufenthaltes, der Sorge für gleichmässige Temperatur und nicht zu kalter und doch reiner Luft, der Vermeidung gewürzter und irritirender Speisen und Getränke und der häufigen Darreichung lauwarmer indifferenter Flüssigkeiten, keiner besonderen Medication.

Die sogenannten Expectorantien, so nützlich sie auch bei tiefer gelegenen Catarrhen sein mögen, so schädlich sind dieselben bei den entzündlichen Erkrankungen der ersten Respirationswege. Die meisten derselben: die Ipecacuanha, die Senega, die Antimonpräparate, die Scilla u. s. w. enthalten ein scharfes Princip oder sind im Ganzen von ätzender Wirkung, so dass dieselben nicht nur die kranke, sondern auch die ge-



sunde Schleimhaut, ja sogar die allgemeine Decke, wenn sie mit ihr durch längere Zeit oder öfters in Contact kommen mehr oder weniger entzündlich reizen; ich habe jedesmal nach der Anwendung derselben den acuten Catarrh rasch zunehmen sehen und sehr oft das Auftreten von Substanzverlusten beobachten können.

Steigert sich die acute catarrhalische Entzündung zu einem so hohen Grade, dass sich die Anzeichen einer hochgradigen Larynxstenose einstellen, so muss zur Tracheotomie geschritten werden, die hier nach meiner vielfachen Erfahrung selbst bei schon eingetretener hochgradiger Cyanose und Bewusstlosigkeit noch immer sichere Hilfe bringt. Der mit oder ohne Geschwürsbildung nach Morbillen zurückbleibende chronische Catarrh des Pharynx, des Larynx und der Trachea heilt in den meisten Fällen bei zweckmässigem diätetischen Verhalten der Kranken von selbst. Die locale Application leichter Adstringentien beschleunigt in der Regel den Heilungsprocess. Die Therapie der Diphtheritis bei Morbillen ist dieselbe als die der genuinen oder derjenigen, die andere Krankheiten begleitet, ich will daher, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, bei derselben hier länger verweilen.

Wenn wir in den bis jetzt erschienenen und die Zahl von vielen Hunderten schon überschreitenden Abhandlungen über Diphtheritis nachlesen, so ist die Zahl der bisher gegen Diphtheritis mit Erfolg angewandten Mittel Legion; für sich allein schon ein hinreichender Beweis, dass wir, wie ich es schon in meinen 1876 in der Pester medicinisch-chirurgischen Presse erschienenen Bemerkungen über Croup und Diphtheritis ausgesprochen habe, bis jetzt gegen die Krankheit kein Heilmittel besitzen.

Ich habe seit dem Jahre 1870, seit welcher Zeit ich die Stelle des Laryngoscopikers im hiesigen Armen-Kinderspitale versehe, daselbst viele Fälle von Diphtheritis gesehen, und seit dem Jahre 1860, wo ich in meiner Privatpraxis die ersten Fälle von Diphtheritis beobachtet habe, Kinder und Erwachsene unter den günstigsten und ebenso unter den ungünstigsten Verhältnissen, mit den verschiedensten Medicamenten, in einigen Fällen um den natürlichen Verlauf der Diphtheritis beobachten zu können, auch ohne jedes Medicament, mit alleiniger Beobachtung diätetischer Massregeln an der Diphtheritis theils selbst behandelt, theils von den mich zu Rathe ziehenden Collegen behandeln gesehen.

Die schwere Diphtheritis tödtet die von ihr befallenen Kranken mit wenigen Ausnahmen, entweder durch den allmählich oder rasch auftretenden Collaps oder durch die Verstopfung des Larynx oder der Trachea, seltener der grösseren Bronchien.

Gegen den Collaps können wir in den meisten Fällen durch eine sofort vom ersten Beginne der Krankheit an nahrhafte und leicht verdauliche Diät und eine überaus reichliche Darreichung der Alcoholica mit Erfolg ankämpfen.

Gegen die Ausbreitung der diphtheritischen Ablagerungen selbst habe ich bis jetzt noch von keinem Medicamente auch nur den geringsten Erfolg beobachtet. Meiner Meinung nach können alle gegen dieselbe angewandten Medicamente und Manipulationen in zwei grosse Hauptklassen getheilt werden, in solche, die direct schaden und in solche, deren Anwendung gleichgültig ist, beide Classen von Medicamenten kommen sowohl bei der localen Behandlung wie auch bei der allgemeinen vor.

Das Ausschneiden der erkrankten Stellen oder das Abschaben derselben ist äusserst schädlich, die so behandelten Kranken gehen beinahe alle zu Grunde.

Das Touchiren mit starken Höllensteinlösungen oder mit dem Lapisstift hat auch beinahe stets schlechte Folgen; kaum einige der so behandelten Kinder sah ich genesen, doch beobachtete ich dabei immer darauf ein starkes Ansteigen der Temperatur, stärkere Schwellung der benachbarten Partieen, ja sogar einigemal plötzliches Anschwellen der vor dem Touchiren nicht geschwellten Halsdrüsen; ebenso schädlich und noch schmerzhafter sind Touchirungen mit Creosot, Chromsäure und andern heftig wirkenden Arzneimitteln. Touchirungen mit schwachen Lapislösungen oder rasches und oberflächliches Darüberfahren mit dem Lapisstift, Bepinselungen, Ausspülungen und Ausspritzungen mit Alcohol oder Lösungen von Kali chloricum, Jod-Jodkali, Kalihypermanganicum, Salicylsäure, Natr. salicyl., Natr. benzoic., Carbolsäure, Ferrum sesquichloratum etc. oder in Alcohol oder Aether gelösten Resina pini oder Balsamum Tolu, Einblasungen von Schwefel, Alaun, Borax, Tannin, Sulf. Zinci, Calomel und noch eine Masse anderer Medicamente haben auf den Verlauf der Krankheit gar keinen Einfluss.

Ebenso wenig haben die Anwendung von Eis, kaltem oder heissem Wasser oder die Einathmungen heisser Wasserdämpfe irgend einen Erfolg.

Die Anwendung einiger Medicamente, in welchen oder in deren Lösungen sich diphtheritische Membranen in der Eprouvette lösen, als: Aqua calcis, Acidum lacticum u. s. w. habe ich wiederholt in der Form von Ausspülungen, Bepinselungen, Einspritzungen und als Einathmungen in zerstäubter Form angewendet. Im Leben lösen dieselben gar nichts auf, nützen aber als Einathmungen in zerstäubter Form manchmal doch



insofern, als das sich im Larynx und in der Trachea ansammelnde Wasser die Kranken zu stärkeren Hustenstössen reizt, wodurch manchmal obturirende Massen ausgeworfen werden. Bei Erkrankungen des Rachens allein möchte ich jedoch von den Inhalationen abrathen, weil, wie ich beobachtet zu haben glaube, durch den Zerstäubungsstrahl einzelne lose Partikelchen von den Membranen abgelöst werden, bei der Inspiration in den Larynx oder in die Trachea gelangen und dort die Infection früher, als vielleicht der Process von selbst hinabgelangt wäre, erzeugen können.

Das Brechmittel hat nach meiner Erfahrung nie eine coupirende Wirkung bei der Diphtheritis, sondern wirkt blos für eine Zeit lang und nur manchmal palliativ, wesshalb es auch der localen Behandlung zunächst steht. Am günstigsten wirkt dasselbe, wenn die Membranen schon ganz oder doch theilweise gelöst sind, wo dann durch die dabei mitauftretenden Contractionen des Zwerchfells auch die in den Luftwegen befindlichen Membranen hinausgeworfen werden; doch versagen dieselben in der Regel schon nach wenigen Applicationen den Dienst und schwächen die Kranken in so hohem Grade, dass der Collaps in den meisten Fällen früher eintritt. Jedenfalls bin ich mit der Ansicht Politzers einverstanden, dass die mechanische Reizung des Rachens und des Zungengrundes, oder die länger fortgesetzte Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel das unschuldigste Brechmittel sei. Bei einzelnen Kranken wirkt jedoch das Brechmittel selbst durch eine Woche und noch länger täglich angewendet stets gleich gut; so habe ich im Verein mit Herrn Professor Bókay und den Herren Doctoren Löwy und Porges einen Fall beobachtet, wo ein einjähriges Kind wegen sich immer wieder erneuernder diphtheritischer Membranen im Larynx und in der Trachea und daraus resultirenden hochgradigen Suffocationsanfällen durch 3 Wochen beinahe täglich Cuprum sulf. bekam, jedesmal Membranstücke herausbefördert wurden, und schliesslich genas.

Ebenso wirkt die Tracheotomie bei Diphtheritis in den meisten Fällen nur für eine kurze Zeit. Unter allen Fällen von Diphtheritis des Larynx oder der Trachea, wo nach Feststellung der Diagnose mit dem Kehlkopfspiegel die Tracheotomie in den letzten 12 Jahren im hiesigen Kinderspitale gemacht wurde, genasen nur 3 Kranke, in meiner Privatpraxis nie einer; der momentane Erfolg war jedoch, selbst auch in allen lethal verlaufenden Fällen, ein wahrhaft glänzender. Die Kranken athmeten nach kurzer Zeit ganz frei, dieselben wurden gut gefärbt, der Kräftezustand hob sich zusehends, die hleinen Kranken bekamen Appetit und Schlaf; das alles dauerte aber im besten Falle 48 Stunden lang, dann zog sich der

krankhafte Process unter die Canüle tiefer hinab in die Trachea und in die Bronchien und die Kranken waren erstickt.

Was die Allgemeinbehandlung bei Diphtheritis anlangt, so habe ich von Schnaps, Wein, Chinin und Eisen, wie schon oben erwähnt, günstige Erfolge in Bezug auf das Verhüten des Collapses beobachtet, auf die Ausbreitung des diphtheritischen Processes sind dieselben jedoch ebenso wirkungslos als Jod, Salicylsäure, salicylsaures, benzoësaures und kreosotinsaures Natron in kleinen Dosen, Kali chloricum, Pylocarpinum muriat. u. s. w.; sehr ungünstig sah ich jedoch die meisten Fälle bei der Anwendung von Mercurialien, Blutentziehungen oder grösseren und rasch hinter einander dargereichten Dosen von salicylsaurem Natron verlaufen.

Scarlatina.

Beim Scharlach sind die vorangehenden, wie auch die denselben begleitenden krankhaften Affectionen des Pharynx ebenso häufig als bei Morbillen, hingegen die krankhaften Veränderungen des Larynx und der Trachea selten. Beinahe constant ist die dem Auftreten des Exanthems auf der allgemeinen Decke um 12 bis 36 Stunden vorangehende Schwellung und tief rothe Färbung einzelner oder sämmtlicher Rachengebilde, äusserst selten zugleich auch des Larynx oder der Trachea. Diese Röthe tritt entweder gleichmässig oder in Flecken auf, ihre Dauer beschränkt sich in manchen Fällen bis zum Ausbruch des Exanthems auf die allgemeine Decke, in anderen Fällen besteht dieselbe durch 4 bis 6 Tage fort. In anderen Fällen tritt die Röthe diffus auf, dauert als solche 1 bis 5 Tage, hierauf bekommt die Schleimhaut ihre normale Farbe wieder, und nur wenige (ich sah nie mehr als 20) linsen- bis bohnengrosse, theils runde, theils ovale, sehr wenig über die Oberfläche der Schleimhaut hervorragende Flecke bleiben an den verschiedensten Stellen der Mund- und Rachenschleimhaut noch durch einige weitere Tage zurück.

In vielen Fällen haben wir es mit schwereren krankhaften Veränderungen der Halsorgane zu thun, so tritt eine intensive Schwellung und tiefe, bis ins Violette spielende Röthe des Gaumens, des Velums und des Zäpfchens, oder blos der beiden ersteren mit Oedem der Uvula, mit brettartiger Härte der betreffenden Partien, so dass man es mit einer phlegmonösen Entzündung zu thun zu haben glaubt, als alleinige Affection im Pharynx auf, um mit dem Ausbrnch des Exanthems auf der allgemeinen Decke, oder nach einem demselben vorangehenden Brechacte wie mit einem Schlage zu verschwinden. In wieder anderen Fällen treten auf den zuvor erwähnten Ge-

bilden rothe Punkte auf, die sich in wenigen Stunden bis zu linsengrossen Makeln vergrössern und in deren Mitte sich gleichzeitig Knötchen erheben, so dass man es mit Morbillen zu thun zu haben glaubt; in weniger als 24 Stunden, am häufigsten am ersten Tage der Scarlatinaeruption auf der allgemeinen Decke zerfallen diese Knötchen, von der Spitze beginnend, eitrig, so dass man bei oberflächlicher Beobachtung, besonders wenn die Knötchen sehr dicht gestanden waren und Geschwürchen an vielen Stellen mit einander confluiren, dieselben für beginnende Diphtheritis halten könnte; am nächsten Tage sind dieselben jedoch in der Regel geheilt, und nur in seltenen Fällen kommt es zu tieferen, durch längere Zeit persistirenden Substanzverlusten.

Herpesbläschen an der Lippe und am weichen Gaumen im Prodromalstadium der Scarlatina habe ich einmal beobachtet. Es waren 2 linsengrosse Bläschen an der Oberlippe und 4 hanfkorngrosse am weichen Gaumen, knapp an der Vereinigungslinie desselben mit dem harten Gaumen, vorhanden. Oefters tritt im Prodromalstadium, ungleich häufiger im spätern Verlauf der Scarlatina eine folliculäre oder parenchymatöse Tonsillitis, manchmal eine phlegmonöse Entzündung der einzelnen oder sämmtlicher Rachengebilde, in seltenen Fällen auch der Epiglottis, der Halsdrüsen oder der Parotis mit Abscessbildung auf. Professor Bókay hat bei Scarlatina 9mal Retropharyngealabscesse beobachtet, einen davon nach hinzugetretener Diphtheritis. Sämmtliche der hier erwähnten Abscesse erreichen oft, besonders wenn mehrere confluiren, sehr grosse Dimensionen, bersten nach innen oder nach aussen, manchmal zugleich nach innen und nach aussen, in manchen Fällen senken sich dieselben bis zum Schlüsselbein und noch tiefer hinab.

Die häufigste krankhafte Veränderung der Halsorgane bei Scarlatina bildet jedoch die Diphtheritis des Pharynx. Die meisten Autoren behaupten, dass die Diphtheritis bei Scharlach erst am neunten Tage oder gar noch später nach dem Auftreten des Exanthems erscheine und meistens auf bis zu dieser Zeit milder auftretende Formen der Scarlatina folge.

Nach meinen Beobachtungen erscheint dieselbe seltener im Prodromalstadium, häufiger am ersten bis vierten Tage, am häufigsten am fünften bis zehnten Tage nach dem Auftreten des Exanthems. Die Diphtheritis schliesst sich sowohl an die milderen, wie auch an die mit den schwersten Symptomen auftretenden Scarlatinafälle an.

Im November 1881 sah ich mit den Herren Prof. Bókay und Dr. Wahrmann einen Fall, wo die Scarlatina bei einem dreijährigen Knaben ohne alle Prodromalerscheinungen mit



einer Temperatur von 41,6° C. einsetzte, zugleich war wie mit einem Schlage schon am ersten Krankheitstage das stärkste Exanthem auf der allgemeinen Decke und Diphtheritis auf beiden Tonsillen, sämmtlichen Gaumenbogen, am weichen Gaumen und auf der hintern Rachenwand aufgetreten. Die enorm hohe Temperatur blieb mit sehr geringen Schwankungen bis zum fünften Tage, wo das Kind an rasch auftretendem Collapsus zu Grunde ging. Bei dem gleichfalls lethal verlaufenden Scarlatinafall, der die zweijährige Schwester des obigen betraf, trat die Diphtheritis am 3. Tage der Erkrankung auf.

Die scarlatinöse Diphtheritis unterscheidet sich von der bei Morbillen oder der genuin auftretenden dadurch, dass dieselbe nur sehr selten, etwa in 50 bis 60 Fällen einmal, die Tendenz hat, in den Larynx oder noch tiefer hinabzusteigen. Während bei den beiden letztgenannten Erkrankungen ein rasches Ansteigen auf eine hohe Temperatur neue, weiter nach abwärts dringende Nachschübe andeutet, pflegt die scarlatinöse Diphtheritis bei derselben Ursache sich eher auf der Gaumen-, Wangen-, Lippen-, Zahnfleisch-, Zungen- und Nasenschleimhaut auszubreiten.

Die Scarlatina-Diphtheritis zeigt in einigen Fällen noch eine andere Eigenthümlichkeit; die Membran cohärirt manchmal nur sehr leicht mit ihrer Unterlage und stösst sich ohne jedes Hinzuthun von Seite des Arztes öfters ab, wobei sie jedesmal einen Substanzverlust zurücklässt, der in sehr kurzer Zeit wieder von einer Membran bedeckt wird; indem sich dieser Vorgang mehrmals, manchmal sogar täglich mehreremal, wiederholt, wird der Substanzverlust immer tiefer, so dass ich auf diese Weise öfters mehrere Millimeter tiefe Substanzverluste entstehen gesehen habe.

Die Gangrän der Mund- und Rachenschleimhaut beim Scharlach kommt glücklicherweise selten vor; dieselbe ist zu erwarten, wenn sich Gangrän der Haut der Nates, der Testes, oder der grossen Schamlippen zeigt; manchmal tritt sie im Zellgewebe, das die Halsdrüsen umgiebt, auf, und endlich kommt es vor, dass die Diphtheritis in die gangränöse Form übergeht.

Prognose: Das Auftreten der phlegmonösen und der diphtheritischen Erkrankungen bei Scarlatina zeigt immer eine schwerere Form des Allgemeinleidens an, doch habe ich mehrere Scharlachepidemieen gesehen, wo beinahe alle Kranken, trotz Phlegmone oder Diphtheritis, genasen. In den meisten Epidemieen ist jedoch das Sterblichkeitspercent bei diesen Complicationen ein sehr hohes, indem beinahe die Hälfte der Erkrankten zu Grunde geht. Bei der Complication mit Gangrän geht die weitaus überwiegende Mehrzahl der Kranken zu Grunde.



Therapie: Auf die im Prodromalstadium oder kurz nach demselben auftretenden oben erwähnten, als scarlatinöses Exanthem zu betrachtenden Halsaffectionen scheint keine Localbehandlung irgend einen Einfluss auszuüben, ich beschränke mich daher auf die Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle durch fleissige Ausspülungen derselben.

Die bei der Scarlatina auftretenden Abscesse sind, insbesondere die retropharyngealen, so zeitig als nur möglich zu eröffnen und nach ihrer Eröffnung nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie zu behandeln. Bei der bei Scharlach auftretenden Gangrän der Mund- und Rachenhöhle sind die Antiseptica am Platze; ich habe die meisten Erfolge von Ausspülungen und Ausspritzungen mit alkoholhaltigen Flüssigkeiten beobachtet.

Rubeola.

Die bei Rubeola auftretenden Erkrankungen des Pharynx, des Larynx und der Trachea bestehen aus einer gleichförmigen oder in mohnkorn- bis linsengrossen Flecken auftretenden Hyperämie der Schleimhaut der obgenannten Organe, viel seltener in mässigem Catarrh derselben.

Variola.

Das Prodromalstadium der Variola erzeugt keine Erkrankung des Pharynx oder des Larynx. Als Begleiter der Variolapusteln auf der allgemeinen Decke finden sich jedoch sehr häufig Hyperämie und Catarrh der Schleimhaut des Mundes, des weichen Gaumens, des Rachens, des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien vor. In vielen Fällen treten die Variolapusteln selbst auf einer oder mehreren, ja auf allen den erwähnten Schleimhäuten auf. Am dichtesten stehen dieselben in der Regel am weichen Gaumen, am Gaumensegel und in der Trachea, an welchen Stellen dieselben häufiger auch confluirend vorkommen, an den anderen Stellen stehen sie meist isolirt, und gehört es zu den Seltenheiten, wenn man an was immer für einer Stelle des Larynx drei confluirende Pusteln sieht.

Was die Veränderungen der Pusteln selbst auf der Schleimhaut der ersten Respirationswege anlangt, so ist Folgendes darüber zu bemerken. Die Pusteln werden nicht so gross wie auf der allgemeinen Decke, eine halbe Erbse grosse sind schon selten. Auch sind dieselben nicht so prall gefüllt, da das dieselben bedeckende Schleimhautepithel sehr dünn ist und dieselben nicht nur immerfort mit Flüssigkeiten (Schleim, Speichel, Getränken u. s. w.) in Berührung kommen, sondern auch

die dieselben umgebende Luft, besonders bei jeder Exspiration eine sehr feuchte ist, wodurch ihr Epithel sehr bald erweicht wird und in demselben kleine Oeffnungen zu Stande kommen, durch welche ihr Inhalt aussickert. Am zweiten bis längstens am dritten Tage ihres Bestehens sind die Pusteln daher auch schon zusammengefallen, leicht abstreifbar, manchmal schon in eine weissliche, breiähnliche, an der Stelle lose haftende Substanz umgewandelt, und am dritten bis sechsten Tage sieht man nur mehr eine dem frühern Standort und der Grösse der Pustel entsprechende, ihres Epithels beraubte Schleimhautstelle oder einen etwas rötheren, schon mit frischem Epithel bedeckten Fleck. In einigen Fällen besteht durch längere Zeit ein seichterer oder tieferer Substanzverlust fort.

Schon im Eruptionsstadium der Pusteln, insbesondere wenn dieselbe auf der Rachenschleimhaut eine sehr reichliche ist, erkrankt in seltenen Fällen auch das submucöse Bindegewebe und es treten phlegmonöse vereiternde Entzündungen des Velums, der Gaumenbogen und der Tonsillen auf, einmal habe ich bei Variola einen Retropharyngealabscess beobachtet.

Eine andere Erkrankung der ersten Respirationswege hängt mit der Umwandlung des Pustelinhalts auf der allgemeinen Decke zusammen: ich meine das Auftreten von Blutungen in den Schleimhautpusteln, oder, was bei weitem häufiger der Fall ist, das Auftreten von kleineren oder grösseren submucösen Blutungen im Pharynx, im Larynx und in der Trachea zur Zeit, wenn in den Pusteln auf der allgemeinen Decke Blutungen auftreten. Diese Blutungen kommen an allen Theilen der ersten Respirationswege vor, am häufigsten und am grössten sind dieselben jedoch im Sinus piriformis Tourtual. Die grösste, die ich gesehen zu haben der Güte des Herrn Dr. Langer verdanke, füllte nicht nur die eine birnförmige Grube vollständig aus, sondern erzeugte noch ein Ueberragen des gleichseitigen Ligamentum ary-epiglotticum soweit über die Medianlinie des Larynx, dass man das Stimmband der erkrankten Seite nur bei schiefer Spiegelstellung sehen konnte.

Die Diphtheritis bei Variola tritt im Pharynx, im Larynx und in der Trachea auf, ohne dass auf der Schleimhaut überhaupt Pusteln vorhanden gewesen wären, in anderen Fällen nicht in der unmittelbaren Nachbarschaft der Pusteln, in anderen wieder unmittelbar nach dem Zerfall der Pusteln, von dem Standorte derselben ausgehend, und endlich in der Form, dass die diphtheritische Membran zwischen den einzelnen Pusteln Stränge und Brücken bildet; in seltenen Fällen ist die Diphtheritis von so grosser Ausbreitung, dass die Pusteln ganz aus einem diphtheritischen Boden hervorzukommen scheinen. Dabei kommt es zu so hochgradigen Larynxstenosen, dass die



Kranken suffocativ zu Grunde gehen, oder dass man zur Tracheotomie seine Zuflucht nehmen muss, welche Operation aber manchmal das Leben nur um eine kurze Zeit verlängert, weil der Process häufig unter die Canüle hinabsteigt und die Suffocation dann doch zu Stande kommt. Einen solchen Fall habe ich mit den Herren Doctoren Abelles, Herczka und Verebélyi beobachtet.

Und nun habe ich noch zweier schwereren und einer leichteren Folgekrankheit der Variola im Larynx zu erwähnen: die erste ist die Perichondritis, die zweite das Oedem des Larynx, die leichtere ist die Lähmung eines oder mehrerer Kehlkopfmuskeln.

Wenn Kranke zur Zeit der Pockeneiterung, oder solche, die vor einigen Tagen oder Wochen eine Variola überstanden haben, über sehr heftige, stechende Schmerzen im Larynx, in vielen Fällen auch noch über Schlingbeschwerden und Athemnoth klagen, so findet man bei der laryngoskopischen Untersuchung gewöhnlich entweder einen aus einer Pustel hervorgegangenen Substanzverlust, in dessen Umgebung die Schleimhaut hochgradig, manchmal auch ödematös geschwellt ist, oder eine geröthete und stark geschwellte Stelle ohne Substanzverlust. In beiden Fällen ist der Verdacht auf eine beginnende Perichondritis gerechtfertigt, derselbe steigert sich beinahe zur Gewissheit, wenn einzelne bewegliche Larynxtheile sich sehr träge, oder nur in kleinen Excursionen, oder gar nicht bewegen.

Die Larynxperichondritis nach Variola entsteht entweder aus einem sich bis in die Nähe des Perichondriums vertiefenden Geschwür, oder, was noch häufiger der Fall ist, aus einem Geschwür, das bis auf den Knorpel selbst vordringt und denselben entblösst. Der Knorpel necrotisirt darauf in der Regel in einer der Entblössung entsprechenden, häufiger aber viel grösseren Ausdehnung. In anderen Fällen entwickelt sich die Perichondritis aus einer wegen der Nähe des variolösen Processes entstehenden eitrigen Entzündung des submucösen Bindegewebes oder des Perichondriums selbst.

Die nach Variola auftretende Perichondritis hat keine Prädilectionsstelle, dieselbe befällt die Knorpelhaut des Schildknorpels ebenso oft als die des Ringknorpels oder die der Giesskanne oder die mehrerer Kehlkopfknorpel zugleich. Die Ausdehnung des Processes schwankt in grossen Grenzen. Es kommen Fälle vor, wo bei der Section die eine Hälfte des Schildknorpels oder die ganze Platte des Ringknorpels necrotisirt und in einem Eitersacke schwimmend vorgefunden wird, und wieder habe ich Fälle gesehen, wo die betroffenen Kranken genesen sind, und wie aus den zu Stande gekommenen



Narben zu ersehen war, nur kleine Knorpelstücke zu Grunde gegangen sein konnten. Vor kurzer Zeit sah ich einen Fall, wo nur eine Anchylose des linken Crico-arytaenoideal-Gelenkes zurückblieb. Das Oedem des Larynx kommt meistens im Abschuppungsstadium der Variola bei schlecht genährten Individuen vor, ist in der Regel nur auf eine kleine Stelle, etwa auf den Schleimhautüberzug der einen Giesskanne oder die aryepiglottische Falte u. s. w. beschränkt und verläuft dann gewöhnlich auch günstig. Befällt dasselbe jedoch, was glücklicherweise nur äusserst selten geschieht, die der Glottisspalte nächstliegenden Theile, oder ist dasselbe auf den grössten Theil des Larynx ausgebreitet, so verläuft dasselbe so rasch lethal, dass es nur in den seltensten Fällen noch im Leben zur Beobachtung kommt. Einen solchen Fall, wo bei einem 6jährigen Kinde beinahe die ganze Larynxschleimhaut ödematös infiltrirt war, habe ich durch die Güte des Herrn Dr. Herczka einmal in vivo zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

In den meisten Fällen von Larynxperichondritis bei Variola ist auch Oedem als Begleiter vorhanden. Vor allen anderen Oedemen bei Variola ist jedoch dasjenige wichtig, welches sich zu der die Variola begleitenden diphtheritischen Erkrankung des Larynx hinzugesellt, vorerst darum, weil die Larynxdiphtheritis, sie sei primär oder secundär, das Oedem beinahe ausschliesst (ich habe während meiner ganzen Praxis nur einen Fall von primärer Larynxdiphtheritis mit Oedem gesehen); der zweite Grund ist der rasche, lethale Ausgang, der in den meisten Fällen, vielleicht in allen, eintritt. Schon Türck beschreibt in seiner Klinik der Kehlkopfkrankheiten 2 Fälle, die er aber nur bei der Obduction gesehen hat; ebenso habe ich den von mir gesehenen Fall nur am Obductionstische des hiesigen Kinderspitals zu Gesicht bekommen.

Die nach Variola beobachteten Larynxparesen beschränken sich in der Regel auf einen, seltener auf mehrere Kehlkopfmuskel.

Prognose und Therapie: Der bei der Variola auftretende Catarrh des Pharynx, des Larynx und der Trachea heilt in der Regel in kurzer Zeit von selbst; in seltenen Fällen bleibt ein chronischer Larynxkatarrh nach Variola zurück, der dann gleich einem idiopathischen zu behandeln ist. Von viel grösserer Bedeutung sind die bei Variola auf der Schleimhaut der obgenannten Organe auftretenden Pusteln.

Dieselben sollen, wenn sie in grösserer Anzahl am freien Rande der Stimmbänder auftreten, Suffocationserscheinungen zu Stande bringen, wo dann die künstliche Eröffnung der einzelnen Pusteln angezeigt wäre, ich habe bisher noch keinen ähnlichen Fall gesehen.

Wenn nach dem Zerfall der Pusteln kleinere oder grössere Substanzverluste auf der Larynxschleimhaut zurückbleiben, leisten die Adstringentien sehr gute Dienste. Die Localbehandlung ist hier um so dringender anzurathen, weil diese Geschwüre in der Regel einen schlechten Heiltrieb zeigen und durch ihr Vordringen in die Tiefe zu einer Perichondritis führen können.

Wird der Inhalt der Pusteln im Pharynx, im Larynx oder in der Trachea hämorrhagisch, oder zeigen sich, wenn auch noch so kleine, Ecchymosen auf oder im Gewebe der Schleimhaut, so sind immer bald nachfolgende grössere Blutextravasate zu befürchten, durch welche dann die Prognose eine sehr zweifelhafte werden kann. Hier sind kalte oder selbst Eisumschläge auf den Hals, innerlich Eisstückchen und Adstringentien nothwendig, mir hat unter den letzteren das Tannin die besten Dienste geleistet.

Sind die submucösen Blutextravasate so gross, dass sie die Respiration ernstlich behindern, so muss die über denselben befindliche Schleimhautdecke mit einem entsprechend gekrümmten Messer oder mit dem Türck'schen scharfen Polypenquetscher eröffnet werden, worauf in der Regel wenigstens so viel von dem dort angehäuften, meist geronnenen Blute ausgeräuspert wird, dass der Kranke in kurzer Zeit wieder frei athmet. Ist die Dyspnoe jedoch eine das Leben bedrohende, so ist sofort zur Tracheotomie zu schreiten.

Die Diphtheritis bei Variola ist eine sehr böse Complication, die meisten der von ihr befallenen Variolakranken erliegen. Die Therapie derselben ist die der idiopathischen Diphtheritis.

Die bei der Variola anftretende Larynxperichondritis giebt, je nachdem dieselbe auf die Knorpelhaut der einen Arytäna oder vielleicht nur auf einen Theil derselben beschränkt ist, oder je nachdem ein grosser Theil des Schild- oder Ringknorpels, oder mehrere Knorpel zugleich erkrankt sind, in den ersten zwei Fällen eine meistens, aber auch nur quoad vitam günstige, in den anderen eine meist ungünstige Prognose.

Auch hier ist, wenn man es mit einem geschlossenen Abscess zu thun hat, die Eröffnung desselben je früher je besser vorzunehmen, und wenn hochgradige Dyspnoe vorhanden ist, die Tracheotomie auszuführen.

Das Oedem des Larynx bei Variola giebt ebenso je nach seiner Ausbreitung, insbesondere jedoch je nach seinem Standorte, eine mehr oder minder günstige Prognose. Bei leichteren Fällen genügen kalte Umschläge um den Hals, das Aufblasen oder das Einträufeln von Adstringentien auf die ödematösen Stellen oder das Scarificiren derselben; bei den schweren muss



sofort die Tracheotomie vorgenommen werden. Als prophylactisches Mittel gegen das Larynxödem würde ich bei schwachen und schlecht genährten Kranken sofort nach dem Eitrigwerden der Pusteln möglichst nahrhafte und doch leichte Kost, ferner Wein oder andere Alcoholica anrathen. Absolut ungünstig ist die Prognose, wenn sich das Oedem der Diphtheritis bei Variola anschliesst.

Die nach Variola auftretenden Lähmungen eines oder mehrerer Kehlkopfmuskel heilen in kurzer Zeit von selbst.

Varicella.

Bei Varicellen habe ich in einzelnen Fällen leichte Hyperämie des Pharynx, des Larynx und der Trachea angetroffen. Die Pusteln entwickeln sich bei diesem Leiden nur selten auf der Schleimhaut der obengenannten Organe. Ich habe einigemal eine, nie mehr als drei kleine Pusteln gesehen. Dieselben waren in 2 bis 3 Tagen nach ihrem Entstehen geheilt.

Typhus.

Die bei Typhus auftretenden Erkrankungen der ersten Respirationswege kommen ebenso bei dem exanthematischen als bei dem abdominalen vor, es liegt daher nach meiner Ansicht kein Grund vor, dieselben abgesondert vorzuführen. Bei den leichteren Formen des Typhus sind die Erkrankungen seltener und verlaufen in der Regel auch leichter.

Schon im Prodromalstadium des Typhus findet man manchmal einen acuten Catarrh des Pharynx, des Larynx und der Trachea, derselbe ist meistens auch auf die Mundschleimhaut ausgebreitet, hat jedoch nur dann einigen Werth, wenn wir schon in diesem Stadium eine Milzvergrösserung constatiren können oder wenn sich zugleich noch Catarrh in den Bronchien und Diarrhoe oder letztere allein vorfindet.

Einmal wurde ich von Herrn Dr. Herczka zu einer an einem leichteren Typhus erkrankten älteren Dame gerufen, bei der ausser der dem Typhus entsprechenden Temperaturcurve nur noch die Milzvergrösserung als einziges Symptom vorhanden war. Ein leichter Larynxcatarrh war und blieb während der ganzen Zeit der Erkrankung die einzige Complication. Leichte Störungen der Gehirnthätigkeit traten, und das nur auf kurze Zeit, erst in den letzten Tagen der zweiten Woche auf. In den meisten Fällen tritt der Catarrh in der ersten oder zweiten Woche des Typhus auf, später ist sein Auftreten seltener; derselbe ist häufig auf den Larynx allein beschränkt, die Kranken sind heiser, manchmal selbst aphonisch, klagen



aber nur selten über Schmerz in der Larynxgegend oder über Schlingbeschwerden. Der Husten ist, wenn nicht zugleich Bronchialcatarrh vorhanden ist, sehr gering. Der den Typhus begleitende acute Larynxcatarrh zeichnet sich durch seine in den meisten Fällen lange Dauer vor anderen acuten Larynxcatarrhen aus. Derselbe dauert in der Regel durch mehrere Wochen oder noch länger fort; so sah ich noch vor kurzer Zeit wieder einen Fall von Typhus im hiesigen Kinderspitale, wo während der ganzen Zeit der lethal verlaufenden Erkrankung ein sehr heftiger Larynx-Trachealcatarrh vorhanden war.

In vielen Fällen kommt es zur Bildung von Substanzverlusten; dieselben sitzen, wie die catarrhalischen Geschwüre überhaupt, an der Innenfläche der einen oder der anderen Giesskanne, oder an beiden zugleich, an den hintersten Abschnitten der Stimmbänder und endlich an den verschiedensten Stellen des Larynx. Die Geschwüre der Larynxschleimhaut bei Typhus haben, ebenso wie der Catarrh, einen sehr geringen Heiltrieb, dieselben vergrössern sich sehr häufig nach allen Richtungen, besonders gern in die Tiefe, und heilen meistens nur mit einem geringeren oder grösseren Substanzverlust der Schleimhaut oder auch der unter derselben befindlichen Gebilde, gewöhnlich mit bleibend bemerkbarer Narbe. So habe ich seichtere und tiefere, eckige und rundliche narbige Einkerbungen an den verschiedensten Larynxtheilen, narbige Verwachsung beider Stimmbänder mit einander an grösseren oder kleineren Stellen ihrer vordersten Abschnitte, Verwachsung eines Stimmbandes mit dem gleichseitigen Taschenbande u. s. w. nach Heilung der Larynxgeschwüre bei Typhus beobachtet.

Oft bleiben durch kürzere oder längere Zeit, ja manchmal durch das ganze Leben fortbestehende Functionsstörungen, als: Stimmlosigkeit, Heiserkeit, Schwerathmigkeit u. s. w. nach den Geschwüren des Larynx zurück.

Eine weitere Complication bei Typhus bildet das selbstständig auftretende Oedem des Larynx; dasselbe kommt selten, und dann nur bei sehr herabgekommenen Individuen, in einer späteren Periode des Typhus vor, die Fälle, die ich beobachtet habe, waren sämmtlich von geringer Ausdehnung.

Die Diphtheritis bei Typhus kommt ebenso häufig im Pharynx wie im Larynx und in der Trachea vor, dieselbe ist eine relativ seltene Complication; in der Mehrzahl der Fälle ist die sich bildende Membran sehr dünn, manchmal nur florähnlich, in einigen wenigen Fällen habe ich jedoch die bei Typhus auftretende Diphtheritis in ebenso grosser Ausbreitung und mit derselben Bösartigkeit wie bei der schlimmsten Scarlatina verlaufen gesehen. Ich habe mit den Herren Doctoren

Schwarz, Faludi und Wittmann bei einem 4jährigen Kinde einen Typhus beobachtet, wo die diphtheritischen Geschwüre nicht nur auf der Schleimhaut der Nase, der Lippen, der Zunge, des Pharynx und der Epiglottis ausgebreitet waren, sondern solche sich auch noch auf der allgemeinen Decke vorfanden. Eine wichtige Pharynx- und Larynxerkrankung bei Typhus ist die Lähmung dieser Gebilde. Dieselbe befällt entweder nur einzelne Muskel des weichen Gaumens, des Pharynx oder des Larynx, oder nur die der einen Seite; in seltenen Fällen sind beinahe alle Muskel eines oder aller der erwähnten Organe zugleich gelähmt. Die Kranken bekommen eine näselnde Stimme, klagen über Schlingbeschwerden, beim Schlingen von Flüssigkeiten fliesst ein Theil derselben durch die Nase, ein anderer in den Larynx, sie werden heiser oder selbst aphonisch, der Husten ist tonlos, in leichteren Fällen ist der Hustenton blos schlecht oder nicht begrenzt, in den Fällen, wo nur die Crico-arytaenoidei postici gelähmt sind, tritt selbst beim ruhigen Liegen Athemnoth ein.

Die Lähmung ist selten auf die erwähnten Organe beschränkt. Es erkranken am häufigsten mit ihnen gleichzeitig, oder kurze Zeit vor- oder nachher die Musculatur des Herzens, wo dann der Puls bei jeder Inspiration schwächer wird oder selbst aussetzt, ferner der Sphincter vesicae und der Detrusor urinae, der Sphincter ani und noch andere.

Die Lähmung tritt in den meisten Fällen in der zweiten Hälfte des Typhus auf, doch habe ich zahlreiche auch viel später auftretende Fälle gesehen, so sah ich einen mit dem Herrn Dr. Schwarz, wo bei einem 30jährigen Manne die Lähmung am einundzwanzigsten Tage des Typhus, und einen Fall mit Herrn Dr. Detsényi, wo derselbe bei einem 14jährigen Knaben in der sechsten Woche der Erkrankung eintrat.

Die böseste Larynxcomplication des Typhus ist die Perichondritis. Dieselbe tritt selten vor der fünften Woche, viel häufiger in der sechsten bis achten Woche der typhösen Erkrankung auf. Dieselbe entwickelt sich entweder aus den bei Typhus vorkommenden Larynxgeschwüren, indem dieselben, die Gewebe allmählich immer tiefer zerstörend, endlich bis zum Perichondrium vordringen, oder die Entzündung geht vom Perichondrium selbst aus. In dem letzteren Falle findet man gewöhnlich einen geschlossenen Abscess, der sich manchmal noch im Leben entweder in das Larynxinnere oder den Oesophagus oder selbst durch die allgemeine Decke nach aussen öffnet, wobei durch die Abscessöffnung Eiter, Jauche und manchmal auch necrotische Knorpelstücke eliminirt werden.

Die Larynxperichondritis befällt bei Typhus am aller-



häufigsten den Ringknorpel und hier wieder beinahe ausschliesslich die Platte desselben, oder die eine Hälfte der Platte, seltener den einen oder beide Giesskannenknorpel, am seltensten den Schildknorpel, dann aber gewöhnlich in grosser Ausdehnung, in einigen Fällen zwei oder noch mehrere der obengenannten Knorpel zugleich. Perichondritis der Epiglottis habe ich bei Typhus nie beobachtet, doch habe ich die Perichondritis der Trachea bei Typhus in einem Falle, wo zugleich der Ringknorpel erkrankt war, an den zwei oberen Trachealhalbringen gesehen.

Prognose und Therapie: Schon der einfache Larynxcatarrh bei Typhus giebt an und für sich eine zweifelhafte Prognose, da er in den meisten Fällen von langer Dauer ist und in vielen die Ursache der nach ihm entstehenden Larynxgeschwüre abgiebt. Darum sind bei dem bei Typhus auftretenden Larynxcatarrh leichtere Adstringentien sofort anzuwenden. Die Kranken sind in der Regel so schwach, dass sie sich selbst die Zunge nicht halten können, weshalb man, um mit Hilfe des Kehlkopfspiegels das Adstringens an den gehörigen Ort zu appliciren, einen Gehilfen zum Halten der Zunge benöthiget.

Die Bösartigkeit der Larynxgeschwüre bei Typhus zwingt uns bei der Prognose sehr vorsichtig zu sein und an die durch dieselben zu Stande kommenden schweren Erkrankungen, sowie auch an die nach der Heilung derselben zurückbleibenden Functionsstörungen zu denken. Sitzen die Larynxgeschwüre bei Typhus an der Giesskanne oder an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, so muss immer die Möglichkeit der Perichondritis der Giesskanne oder die des benachbarten Ringknorpels, sitzen dieselben an den Wänden des Sinus piriformis Tourtual, immer je nachdem sie sich an der inneren oder äusseren Wand befinden, die der Perichondritis des Ring- oder Schildknorpels vor Augen gehalten werden. Sitzen die Geschwüre an den vordersten Abschnitten der Stimmbänder, so bleibt in vielen Fällen in Folge der Verwachsung derselben mit einander permanente Heiserkeit und erschwertes Athmen, in anderen Fällen wieder andere schon früher erwähnte Functionsstörungen zurück.

Oefters heilen jedoch die Larynxgeschwüre bei Typhus, ohne irgend welche störende Folgen zu hinterlassen, ein anderes mal werden wieder die erwähnten Functionsstörungen durch zweckentsprechende Action der Larynxmuskulatur compensirt; so kenne ich einen tüchtigen Schauspieler, wo in Folge eines bei Typhus aufgetretenen Geschwüres der Processus vocalis sammt dem hinter demselben befindlichen Stimmbandstück gänzlich zerstört wurde, die Singstimme zwar zu Grunde ging,



aber die Sprechstimme in jeder Hinsicht eine gute ist, dieselbe ist nur um ein Geringes tiefer geworden.

Bei den Larynxgeschwüren bei Typhus muss daher die locale Anwendung der Adstringentien sofort, wie das Geschwür bemerkt wird, vorgenommen werden. Sitzen die Substanzverluste am Kehldekel, an der hinteren Kehlkopfwand oder in dem einen oder anderen Sinus piriformis, so genügt es vollkommen, wenn die Kranken mehrmals täglich einen adstringirenden Lecksaft nehmen, nur müssen dieselben, wenn die Substanzverluste mehr rechts oder links sitzen, den Kopf während des Hinabschlingens nach der entsprechenden Seite neigen. Sind die Substanzverluste an anderen Stellen, so müssen die Adstringentien durch den Arzt selbst auf diese Stellen applicirt werden. Grossen Erfolg sah ich bei im Verlaufe von Typhus auftretenden Larynxgeschwüren von der mit der localen Application der Adstringentien gleichzeitigen Verabreichung von Wein, selbst grosse und tiefe, schon sehr der Perichondritis verdächtige Larynxgeschwüre habe ich in wenigen Tagen nach öfters täglicher Darreichung von kräftigem Ungarwein heilen gesehen.

Die Prognose des im Larynx bei Typhus selbständig auftretenden Oedems ist in der Regel eine günstige, ich habe bisher alle Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, unter dem Gebrauche von Milch, Wein, Weinsuppe und anderen flüssigen, nährenden und stärkenden Mitteln in kurzer Zeit günstig verlaufen gesehen.

Die Diphtheritis bei Typhus verschlechtert in hohem Masse die Prognose, doch habe ich mehr Fälle von Diphtheritis bei Typhus, als von solcher bei Morbillen oder Variola heilen gesehen, der Procentsatz dürfte ungefähr derselbe wie bei Scarlatina sein. Die Therapie leistet hier ebenso wenig wie bei der genuinen Diphtheritis.

Die Prognose der bei Typhus auftretenden Lähmungen der Pharynx- und Larynxmuskulatur ist eine desto schlechtere, je früher die Lähmung auftritt und je mehr und je wichtigere andere Muskeln zugleich an derselben erkrankt sind. Ich habe die meisten unter dem Gebrauche von starken Weinen und Eisen in wenigen Tagen heilen gesehen.

Die ungünstigste Prognose unter allen Larynxcomplicationen bei Typhus giebt die Perichondritis. Die spontanen Heilungen gehören zu den äussersten Seltenheiten. Die Kranken ersticken durch den im Larynxinneren befindlichen Abscess oder durch das die Perichondritis beinahe ausnahmslos begleitende, hochgradige Larynxoedem, oder in einem späteren Stadium, bei schon eingetretener Nekrose des von der Perichondritis ergriffenen Knorpels, durch das in Folge des Ausfallens eines

Theiles des Larynxgerüstes entstehende Einsinken der übrigen Larynxgebilde, wodurch die Glottisspalte oder das Larynxlumen überhaupt von irgend einer Seite hochgradig verengt oder gar verschlossen wird, oder endlich bei nach der Perichondritis folgender Nekrose der ganzen Ringknorpelplatte, dadurch, dass der einzige Oeffner der Glottisspalte: der cricoarytaenoideus posticus seinen festen Ansatzpunkt an der hintern Fläche der Platte verlierend, die Glottisspalte nicht mehr öffnen kann.

Die Tracheotomie ist das einzige Mittel, durch welches der Kranke in einigen Fällen erhalten wird und sie ist daher bei festgestellter Diagnose sobald als möglich auszuführen.

Pertussis.

Die krankhaften Veränderungen der ersten Respirationswege bei Pertussis habe ich bei vielen Hunderten von Kindern und bei zahlreichen Erwachsenen mit Hilfe des Türk'schen Kehlkopfspiegels beobachtet. Bei vielen derselben, die zugleich local behandelt wurden, wurde die Untersuchung täglich vom Beginne der Erkrankung bis zur Heilung fortgesetzt. Das erste, was ich dabei bemerken muss, ist, dass die Ansicht vieler Autoren, dass die meisten körperlichen und selbst psychischen Reize bei Pertussis einen krankhaften Hustenanfall oder den bei Pertussis so häufigen Glottiskrampf hervorrufen, sich beim Laryngoscopiren nicht bestätigt. Meine Kranken haben wohl manchmal während oder nach der Untersuchung gehustet, aber nicht häufiger oder heftiger als sonst.

Der Keuchhusten tritt nach meiner Erfahrung nie auf, ohne dass nicht ein wenigstens auf eine kleine Stelle des Larynx oder des oberen Theiles der Trachea, seltener auch des Pharynx ausgedehnter Catarrh demselben vorangeht.

Dieser Catarrh persistirt in der Regel in wechselnder Intensität während des ganzen Verlaufes der Pertussis, in einigen Fällen verschwindet derselbe früher oder später, sodass während eines kürzeren oder längeren Abschnittes des Krankheitsverlaufs auf der Schleimhaut der Luftröhre auch nicht die geringste Röthe oder Schwellung bemerkbar ist, in seltenen Fällen kommt und verschwindet der Larynx oder Trachealcatarrh im Verlaufe der Pertussis mehrmals, dabei habe ich beinahe jedesmal, so oft der Catarrh im Larynx und in der Trachea nicht nachzuweisen war, einen Bronchialcatarrh auftreten oder den schon bestehenden stärker werden gesehen.

Der die Pertussis begleitende Larynxcatarrh ist beinahe stets auf den mittlern Theil der Vorderfläche der hintern Kehlkopfwand und zwar seltener auf den oberhalb, häufiger



auf den unterhalb der Stimmbänder befindlichen Abschnitt beschränkt, nächst häufig findet sich der Catarrh an der hintern Wand der Trachea und endlich findet man denselben manchmal über die ganze, den Larynx und die Trachea auskleidende Schleimhautoberfläche ausgebreitet, dabei ist die Röthe und Schwellung in jenen Fällen gewöhnlich am stärksten ausgeprägt, wo die einzelnen Hustenanfälle sehr oft wiederkehren und sehr heftig sind, und die betreffenden Individuen nicht schon vor ihrer Erkrankung an der Pertussis anämisch waren, in welchem letzteren Falle die Schwellung wohl eine bedeutende, die Röthe jedoch eine geringe zu sein pflegt. Unter allen Fällen von Pertussis, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war der Larynx- und Trachealcatarrh bei dem Herrn Infanteriehauptmann F. am hochgradigsten ausgebildet. Demselben waren in den letzten vier Wochen 3 Kinder an der Pertussis erkrankt und zwei davon gestorben; er hatte die Kinder selbst gepflegt. Die einzelnen Anfälle waren bei demselben so heftig, dass er öfters während des Krampfanfalles ohnmächtig zusammenstürzte, auch wiederholten sich diese krampfhaften Hustenanfälle zehn- bis fünfzehnmal täglich, dabei war die ganze den Larynx und die Trachea auskleidende Schleimhaut stark geröthet und in so hohem Grade geschwellt, dass das Lumen des Larynx und der Trachea dadurch verengt und auch in den Anfallspausen stets mehr oder weniger Dyspnöe vorhanden war.

Geringe Blutungen aus der Pharynx-, Larynx- und Trachealschleimhaut habe ich sowohl im Beginne wie auch im späteren Verlaufe der Pertussis häufig beobachtet.

Ecchymosen auf, in oder unter dem Corium der Schleimhaut gehören nicht zu den Seltenheiten, ich habe dieselben am häufigsten im Sinus piriformis, seltener auf allen andern Theilen des Pharynx und des Larynx angetroffen; die meisten sind mohn- bis hanfkorngross, bohnengrosse sind selten.

Larynxgeschwüre kommen im Gefolge der Pertussis nicht selten vor, und zwar am häufigsten an jenen schon weiter oben aufgezählten Stellen, die überhaupt den Lieblingsstandort der catarrhalischen Geschwüre bilden. Dieselben sind gewöhnlich klein und heilen sehr rasch. Bestehen dieselben jedoch durch längere Zeit fort, sodass sie auch nach der Heilung der Pertussis noch zurückbleiben, oder vergrössern sich dieselben, besonders in die Tiefe, so ist der Verdacht auf eine in kurzer Zeit auftretende Phthise in den meisten Fällen gerechtfertigt. Insbesondere sind die im Verlaufe von Pertussis zu Stande kommenden folliculären Geschwüre verdächtig.

Larynxödem habe ich bei Pertussis zweimal im Leben, einmal bei der Obduction gesehen, die zwei ersteren waren



leichte Fälle; dasselbe ist jedenfalls sehr selten, dürfte jedoch in manchen Pertussisfällen der Grund der bei dem oder auch ohne den Hustenparoxysmus plötzlich entstehenden, tödtlichen Suffocation sein.

Die Diphtheritis kommt bei Pertussis selten vor, ich habe im Ganzen 3 Fälle gesehen, die sämmtlich lethal verliefen.

Prognose und Therapie: Der Catarrh der ersten Respirationswege bei Pertussis hat insofern eine prognostische Bedeutung, als derselbe auf der Schleimhaut weiter nach abwärts zu steigen, sich bis in die feinsten Bronchien, ja selbst bis in die Lungenbläschen auszubreiten, die Neigung hat. Dieser Umstand hat mich schon vor Jahren bewogen, den bei Pertussis auftretenden Larynx- und Trachealcatarrh local zu behandeln. Der Erfolg der localen Therapie bewährte sich mir bisher genügend; ich habe im Verlaufe der letzten 3 Jahre nicht einen Fall auf diese Weise behandelt, wo im Verlaufe der Pertussis eine Bronchitis capillaris oder eine Pneumonie aufgetreten wäre. Ferner habe ich die Pertussis unter einer localen Behandlung stets viel milder verlaufen gesehen, ich war mit Ausnahme der ersten 3 bis 4 Tage nie genöthigt, die Kinder im Bette zu halten und habe auch nie eine längere Krankheitsdauer als 6 Wochen beobachtet. Ich verwende Einblasungen von: Morph. muriat. 1, Zincum sulf. 2, Alumin. 12, welche Mischung ich auf den tiefsten Theil der hintern Rachenwand einmal täglich, je nach dem Alter des Individuums 1—10 Centigramm aufblase.

Ueber die Therapie der bei Pertussis vorkommenden Larynxgeschwüre, Oedem und Diphtheritis, kann ich nur das schon über diese Zustände früher Erwähnte wiederholen.

II.

Historische Litteraturforschungen auf dem Gebiete der Orthopädie,

vorläufig ausgedehnt bis zum Beginne des Jahres 1879.

Von Dr. med. Ernst Kormann,
San.-Rath in Coburg.

Zweiter Artikel[1]).

Die Orthopädie des Rumpfes.

(Fortsetzung.)

b. Pathologie der Scoliosen.

Wir haben bei der Aetiologie 5—8 Formen von Scoliosen kennen gelernt, welche von einander getrennt werden müssen, da nicht allein ihre Entstehungsursache verschieden ist, sondern auch die durch dieselben gekennzeichneten Bilder sich wesentlich von einander unterscheiden. Wir haben daher von einander zu trennen:

1. Die Haltungsscoliose, habituelle Scoliose (seit Winslow 1740 und Ludwig 1771) als Folge fehlerhafter Körperhaltungen, zu zeitigen Sitzens kleiner Kinder, hier auch begünstigt durch gleichzeitige Rhachitis.
2. Die Knochenscoliose oder ossiculäre Scoliose mit ihren vier Unterarten:
   a) Die angeborene Scoliose (seit Fleischmann 1810) als Folge von Einschaltung halber Wirbelkörper oder von ungleicher Höhe der Wirbelkörperhälften.
   b) Entwickelungsscoliose (seit Havers 1724) als Folge von intrauterinen Entwickelungsfehlern an den Wirbelkörpern oder fehlerhaften Wachsthums derselben (Asymmetrieen), also angeboren, hereditär oder erworben, aber nicht physiologisch.
   c) Rhachitische (selten osteomalacische) Scoliose (beide seit Â Roy 1774) als Folge der betreffenden Knochenkrankheiten oder auch der während derselben innegehaltenen fehlerhaften Körperhaltungen.
   d) Cariöse oder spondylitische Scoliose, fast nur als Kyphoscoliose zu beobachten, gehört daher zur Spondylitis und Kyphose (w. s.).
3. Die statische Scoliose (seit John Shaw 1823) als Folge einer Schiefstellung der Lendenwirbelsäule auf dem ersten Kreuzbeinwirbel.

---

1) Beginn des zweiten Artikels s. dieses Jahrb. N. F. XVIII. Heft 1. S. 152. 1882.



4. Die empyematische oder narbige Scoliose (seit Rokitansky 1839) als Folge der Abheilung eines pleuritischen Exsudats.
5. Die Muskelscoliose oder muskuläre Scoliose nur als rheumatisch-muskuläre Scoliose (seit Mayow 1674) in Folge von chronischem Muskelrheumatismus (Myositis) eines oder mehrerer Rückenmuskeln.

Ueber diese verschiedenen Formen ist in historischer Hinsicht Folgendes zu bemerken: Hippocrates kennt bereits das Zurückbleiben im Wachsthum und die Abkürzung der mittleren Lebensdauer durch Rückgratsverkrümmungen (Edition Littré p. 181); Galen aber sagt, dass alte Bucklige ihr langes Leben nur ihrer kräftigen Constitution, der günstigen Beschaffenheit ihres Leidens und der regelmässigen Lebensweise verdanken. Denn ein hohes Alter bei Verunstaltungen der Wirbelsäule zu erreichen, ist eine Ausnahme. — Ambrosius Paraeus unterscheidet die von Scoliose und Kyphose abhängigen Buckel genau, meint aber, dass neben dem scoliotischen Buckel zuweilen eine Schulter nicht mehr wachse und mager bleibe, während die andere sich umgekehrt verhalte. — Van Deventer betont bereits (1725), dass scoliotische Frauen zuweilen schwerer niederkommen als gesunde. — Palfyn spricht (1726) von jenen unheilbaren Scoliosen, bei denen einzelne Wirbelgelenke bereits ancylosirt sind. — Morgagni glaubt (1728. Epist. 4. n. 16), dass die Aorta allen Biegungen der scoliotischen Wirbelsäule folgt und dass dadurch die Circulation verlangsamt, in den vom Arcus abgehenden Gefässen aber wegen der grösseren Nähe des Gehirns und des Herzens beschleunigt wird. — Johann Nic. Weiss beschreibt (1736) neben einer schlangenförmigen Scoliose eine Beckendeformität. — Bartholinus glaubt (1740), dass sich der Körper an die scoliotische Verbiegung gewöhne, weil sich die comprimirten Gefässe mit dem Wachsthume wieder erweiterten. — De Gorter hält (1755) Haemoptysen für die Folge von Scoliose. — Puzos macht (1759) darauf aufmerksam, dass an Rückgratsverkrümmungen leidende Frauen leichter niederkommen als solche, die rhachitisch gewesen sind. — Christ. Gottlieb Ludwig nimmt (1757) an, dass die Aorta den Biegungen der scoliotischen Wirbelsäule folgt, und erklärt (1759) Verdauungsstörungen für Folge von Scoliose. Er glaubt (1771), dass eine doppelte Scoliose stets mit der Lumbarkrümmung anfange. — A. E. Buchnerus hält (1764) die Apoplexie für eine Folge scoliotischer Rückgratsverkrümmung. — Der Holländer Swagermann giebt als Grund der Achsendrehung bei Scoliose den Umstand an, dass die processus obliqui den Wirbelkörpern nicht gestatteten, sich gegen einander zu neigen, und daher die Wirbel zwängen, sich um einander zu drehen. — Alb. Hollerus glaubt (1768), dass auch bei schlangenförmiger Scoliose, von welcher er zuerst den Namen annimmt, die Aorta dieselben Biegungen mache, wie die scoliotische Wirbelsäule; ebenso urtheilt Â Roy (1774), welcher die Erscheinungen der Scoliose noch vielfach mit denen der spondylitischen Kyphose verwechselt, wie die Alten. Anzuerkennen ist die Angabe des Einflusses den Â Roy der Scoliose bei Hervorbringung von Brustkrankheiten einräumt. Er verlangt bereits, dass der praktische Arzt die zu untersuchende Person völlig sich entkleiden lasse. Die Prognose ist verschieden je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Scoliose oder der ihr zu Grunde liegenden Entzündung, die bei Eintritt von Blutungen oft sehr günstig verläuft. — Auch Watzel (1778) lässt die Aorta allen Biegungen der Wirbelsäule folgen. — Ger. Sandifort bildet bereits (1789—1836) die Achsendrehung bei Scoliose ab. — David van Gescher sieht (1794), wie Hippocrates, Varicen an den Füssen und Beinen als Folge von Scoliose an, weil durch letztere eine abnorme Biegung der unteren Hohlader erzeugt werde. — Joerg verspricht



(1810) Scoliotischen, die das 6.—8. Lebensjahr noch nicht überschritten haben und bei denen keine Entzündung und Vereiterung der Wirbelknochen statthatte, fast völlige Heilung. — W. T. Ward glaubte (1822), dass die scoliotische Verkrümmung zuerst in den Halswirbeln entstehe und sich dann erst auf die Lendenwirbel ausdehne. — Schroeder nimmt (1823) mit Vrolik an, dass die Aorta alle Biegungen der Wirbelsäule mitmacht. — John Shaw stellt (1825) Veränderungen in den Ligamenten als Folge, nicht als Ursache der Verkrümmung hin; als letztere kann man ferner nicht eine Luxation oder Entzündung der Wirbel ansehen. Nur die eine Ankylosis der Wirbel begleitende adhäsive Entzündung ist zuweilen, und nicht immer nur bei den höchsten Graden der Scoliose, zu beobachten. Shaw beschreibt sehr eingehend den Einfluss der Rumpfdeformitäten auf die Eingeweide, die trotz der ungemein häufigen Verunstaltung doch so functioniren, dass die Patienten ein hohes Alter oft gesund erreichten. Nur Krankheiten der Lungen gesellen sich häufig zu Thoraxverkrümmungen. Er verbreitet sich in klarer Weise über die Untersuchung der Scoliose, die er auch während des Hanges für nöthig hält (wobei allerdings in gefährlicher Weise ein Diener das Kind am Kinn und Hinterhaupt in die Höhe zog!). Er verglich die von sämmtlichen Processus spinosi gebildete Figur mit einer an der Mitte des Hinterkopfes aufgehängten Bleischnur. Ungleiche Länge der Füsse hält Shaw für Folgezustand der Lendenwirbelscoliose, nicht für die Ursache. Unter den Symptomen bespricht er (1824. 1826) das auffällige Vergrössertsein der einen Brust bei Mädchen von 12—13 Jahren oder einer Schulter oder Hüfte bei jungen Mädchen. Er tadelt es, dass Ward (1822) und Bampfield (1824) die Scoliose in der Gegend der Dorsalwirbel zuletzt entstehen lassen, während er glaubt, dass die Lumbarkrümmung die primäre ist und die entgegengesetzte Dorsalkrümmung die secundäre. Daher will er auch jene zuerst behandeln. Shaw möchte den Namen Seitenkrümmung mit der Bezeichnung schlangenförmiger Krümmung vertauschen. — Dods zu Bath spricht (1824) bereits über das Vorspringen der processus transversi an der Convexität. Als Ursache der Rotation führt er die active Contraction der Extensoren der Wirbelsäule an, abhängig von oftmaligen und langandauernden willkürlichen Muskelanstrengungen, die den Körper in der aufrechten Stellung zu erhalten suchen. Er glaubt, dass die Seitenkrümmung der Rotation vorausgeht. — Wenzel erklärt (1824) die hohe Schulter durch die stärkere Muskulatur und die vorwaltende Bethätigung der einen Schulter; sie ist kein Knochenleiden, sondern nur das Resultat der Thätigkeit und eines dadurch veränderten Zustandes der Schultermuskeln. Der runde Rücken ist derselbe Process an beiden Schultern. Er beschreibt das Verhalten der Rippen bei der Scoliose und hält für deren Diagnose die Lage der Dornfortsätze nicht für genügend. Die scoliotische Beckenverschiebung erklärt er aus der Verschiebung der Lendenwirbel und des Kreuzbeins. — Lachaise leugnet (1825) eine normale Verkrümmung der Brustwirbelsäule nach rechts, besonders aber ihre Erklärung durch die absteigende Aorta (s. Aetiologie). — Charles G. Pravaz (père) erklärt die Achsendrehung durch die Wirkung der seitlichen Beugemuskeln und durch die natürliche Richtung der Facetten der Gelenkknorpel. — Prof. J. Delpech lässt (1828) die Achsendrehung der Wirbelsäule durch instinctive Anstrengungen der Muskeln entstehen, um das Gleichgewicht leichter zu erhalten (T. I. p. 130); er beobachtete zuweilen schon bei geringgradigen Scoliosen functionelle Störungen, bei scoliotischem Buckel aber sogar functionelle Störungen des Rückenmarks und selbst des Gehirns (T. II. p. 17). Die statische Scoliose nimmt anfangs die Lumbarwirbel und untern Dorsalwirbel ein (meist linkes Bein kürzer, daher linksseitige Lumbarscoliose), bald aber kommt oben von der Grenze der Lenden-



wirbel an die zweite, entgegengesetzte (also häufiger rechtsseitige) Dorsalscoliose zum Vorschein, wahrscheinlich um das Gleichgewicht herzustellen; zuweilen kann sogar eine 3., die Cervicalkrümmung eintreten. Trotzdem kennt er aber Fälle, wo die Lumbarkrümmung allein besteht. Trotzdem hält er eine Gegenkrümmung (secundäre oder subsidiäre K.) im Allgemeinen für nöthig zur Erreichung des Gleichgewichts. — Heidenréich glaubt (1833), dass sich dem mechanischen Gesetze nach ober- und unterhalb einer scoliotischen Krümmung eine Gegenkrümmung, bilden muss und nennt mit deren Ausbildung die Scoliose im 2. Stadium befindlich. Die Achsendrehung hält er für unzertrennbar von der Seitenkrümmung. — Cruveilhier beschreibt (1834) die Lage der Unterleibseingeweide eines Scoliotischen, dessen Clon transversum vertical verlief. Die Höhe der Zwischenwirbelknorpel an der concaven und convexen Seite differirt um 14 Linien zu Gunsten der letzteren. — Guérin glaubt (1835), dass bei jeder Scoliose eine Achsendrehung der Wirbelsäule stattgefunden hat. — H. Bouvier setzt (1836) die Häufigkeit der linksseitigen Dorsalscoliose zur rechtsseitigen wie 1 : 7 fest. Die Achsendrehung hält er nur in schweren Fällen für anwesend. — Geoffroy St.-Hilaire betont (1836) das häufige Zusammentreffen von Auencephalie und Wirbelsäulenverkrümmungen bis zur Buckelbildung. — Rokitansky unterscheidet (1839) bei Scoliosen die primitive und consecutive Krümmung. Erstere liegt meist in den Dorsal-, letztere in den Lumbarwirbeln. — E. W. Tuson unterscheidet (1841) die eigentliche und die secundäre Lateralcurvatur. — B. Brodie sah (1846) die Achsendrehung schon in frühen Stadien der Scoliose, ehe dieselbe vom Rücken her deutlich zu erkennen ist. — Samuel Hare bespricht (1849) den Einfluss der Scoliose auf die Thoraxeingeweide, deren Form und Lage verändert wird, wodurch oftmals Störungen der Functionen eintreten. Er betont die nicht seltene Complication der Scoliose mit Kyrtose (Excurvation), welche er Schrägverkrümmung (oblique curvature) genannt wissen will. Als Folgezustände beschreibt er die Verbildung der Wirbelknorpel und -körper, sowie die Formveränderungen der Rippen. — J. J. Bühring unterscheidet (1851) 4 Grade der Scoliose, die er nach dem Grade der Abweichung der seitlichen Krümmungen von dem Perpendikel feststellt. Zur Diagnose der Erfolge der Behandlung benutzt er seinen Durchzeichnungsapparat (Glastafel mit senkrechter und verticaler Eintheilung). — Tamplin zählte (1851) unter 10 217 orthopädischen Fällen 647 Scoliosen. — Dr. Werner unterscheidet (1852 |1853) von der Scoliosis voluntaria (die durch den Willen oder Simulationsbestrebungen (Sc. simulata) oder üble Angewohnheiten (Scol. spontanea seu habitualis) entsteht — bei weitem am häufigsten zu beobachtende Form) die Scoliosis statica (durch das Bestreben, die Veränderung des Schwerpunktes auszugleichen), congenita, a conformatione vitiosa (die Hemmungsbildungen), paralytica, traumatica, inflammatoria, rheumatica, rhachitica, a laxitate articulorum, arthritica, scrophulosa und hereditaria. Den Verlauf der Scol. habitualis theilt Werner in 5 Stadien (prodromorum, incrementi, evolutionis, deformationis und deformationis perfectae). In den ersten 2 Stadien kann man die Verkrümmung noch willkürlich zum Verschwinden bringen; im 3. beginnt die keilförmige Verbildung der Zwischenwirbelknorpel; im 4. Stadium folgt die keilförmige Verbildung der Wirbelkörper und die Rotation der Wirbelsäule; im 5. tritt das Stabilwerden der Verbildung ein. Bei der Scol. statica verfällt Werner in den Fehler, dass er angiebt, das Tragen grösserer Lasten auf dem linken Arm oder in der linken Hand zu einer rechtsseitigen Dorsalscoliose führt. Bei Schrägrichtung des Beckens ist das Verhältniss richtig angegeben; das linke kürzere Bein macht eine linksseitige Lumbarscoliose. Auch Werner hält übrigens an der Lehre von den Gegenkrümmungen fest. — John



Bishop unterscheidet (1852) von der Scoliose, die nicht von Wirbelerkrankung abhängt, 3 Stadien. Im ersten ist nur die Körperstellung oder eine äussere Gewalt der Grund zur Wirbelsäulenverkrümmung, im 2. ist bereits eine leichte Formveränderung der Wirbel und deren Knorpel vorhanden — es handelt sich um junge, wachsende Personen, deren Knochen noch nicht hart genug geworden waren, als eine äussere Gewalt die Krümmung herbeiführte. — Im 3. Stadium haben die Wirbel eine veränderte Gestalt gewonnen und sind auch bereits durch Zufuhr von Kalksalzen hart geworden. — E. F. Lonsdale macht (1852. p. 46) auf den diagnostischen Werth der Prominenz der Hüfte (Crista ilei) bei Lumbarscoliose aufmerksam. — Dr. Schreber nimmt (1852) nur 3 Grade der Scoliose an. — Little unterscheidet (1853) 4 Stadien der Scoliose; im 1. weichen die proc. spinosi 1—2 Linien von ihrer Stellung ab; im 2. ist der ganze Rumpf nach rechts verschoben; das 3. Stadium wird durch die Rotation der Wirbel um ihre Längsachse gekennzeichnet; im 4. stellt sich die Buckelbildung ein. — Dr. Adams und Dr. Hodgkin legen (1854) mehr Gewicht auf die inneren Veränderungen an der Wirbelsäule Scoliotischer, da selbst bei schweren Formen die processus spinosi nur wenig von ihrer normalen Stelle gerückt sind, die Wirbelkörper aber beträchtlich. — Jac. von Heine unterscheidet (1854. S. 23) die gewöhnliche, die rhachitische und die empyematische Scoliose und giebt einige gute statistische Anhaltepunkte. Unter 655 gewöhnlichen Scol. habituales waren 632 weiblichen, 23 männlichen Geschlechts; bei 532 fand sich eine rechte, bei 73 eine linke Dorsalkrümmung. Auf 189 einfache Dorsalkrümmungen kamen 466 mit einer zweiten oder dritten (Ausgleichs-)Krümmung. Die rhachitische Scoliose (S. 32) geht meist nach links, was Heine merkwürdig findet. Unter 24 Fällen waren 16 links- und 8 rechtsseitige. In Folge von Brustkrankeiten waren 3 Fälle von Scoliose zu beobachten. Stets zeigte sich die Convexität derselben nach der gesunden Seite gewendet. — Dr. Neumann unterscheidet (1854) muskuläre (primäre Erkrankung der Muskeln), ossiculäre (durch Entzündung der Wirbelknochen mit nachfolgender Caries und Necrose) und ligamentöse Scoliosen. Unter letzteren versteht er solche, die primär aus Relaxation und Retraction des Bandapparates der Wirbelsäule hervorgehen und daher immer mit Neuropathieen des Rückenmarks verknüpft sind. Man soll sie aus der grossen Unregelmässigkeit der Stellungen jedes einzelnen Wirbels zu den über und unter ihm gelegenen erkennen. Bei der muskulären rechtsseitigen Scoliose (der gewöhnlichen rechtsseitigen Scoliosis habitualis anderer Autoren) hält Neumann für relaxirt die beiderseitigen hinteren Halsmuskeln, die rechten Schulterblattmuskeln, die beiderseitigen langen Rückenmuskeln, die rechten hinteren und seitlichen Zwischenrippenmuskeln, die linken Hüft- und Beinmuskeln, die linken Brustmuskeln, die linken vorderen Bauchmuskeln, dagegen für retrahirt die linken Schulterblattmuskeln, die rechten Hüft- und Beinmuskeln, die rechten vorderen Bauchmuskeln. — Prof. C. A. Wunderlich spricht (1854) bei S-förmiger Scoliose von compensirenden Krümmungen. Im Endstadium gesellt sich zur Scoliose eine curvenartige Ausbuchtung des Rückentheiles nach hinten (Kyphosis scoliotica) und des Lendentheiles nach vorn (Lordosis scoliotica). — Bernard E. Brodhurst theilt (1855) die Scoliose in einfache und solche mit Rotation der Wirbel, in primäre und secundäre oder compensirende. — Duchenne zu Bologna macht (1855) auf die Unterschiede zwischen Scoliose und den Schulterstellungen aufmerksam, welche Folge von Contractur oder Paralyse der Schulterblattmuskeln sind. — Lonsdale behandelte (1855) unter 3000 Fällen nur 475 Rückgratsverkrümmungen, darunter 273 bogenförmige (Scoliosen), und zwar 151 bei Mädchen, 22 bei Knaben. — Eulenburg giebt (1856) die Statistik von 300 während



4 Jahren behandelten Fällen von Scoliose. Es fand sich Scol. dextra in 92,3%, Scoliose beim weiblichen Geschlecht 87%. Beim männlichen Geschlecht waren die linksseitigen Scoliosen häufiger. Zwischen dem 7.—10. Lebensjahre waren entstanden 52%, zwischen dem 6.—7. Lebensjahre 23,7% und zwischen dem 10.—14. Lebensjahre 12,7%, vor dem 6. Lebensjahre 8,7% (über die Hälfte in Folge von Rhachitis). — Parow rechnet in seinem ersten Jahresberichte (1856) auf 1000 orthopädische Kranke 80 Rückgratsverkrümmungen mit 64,3 Scoliosen. Er benutzt zum Messen eine Modification von Bühring's Durchzeichungsapparat. Bei S-förmigen Krümmungen hält er diejenige Curve für primär, deren Convexität der Neigung des Rumpfes entspricht. — Dr. Berend berechnet (1859) die Häufigkeit der isolirten Deformitäten der Scapula, von Retractions- oder paralytischen Verhältnissen der betreffenden Muskeln abhängig, auf kaum 1% aller durch Scoliose bedingten Stellungsänderungen der Scapula. — Bouvier unterscheidet (1858) eine Scoliose par flexion und eine par déformation. Von letzterer kennt er 4 Klassen: 1) die spontane oder essentielle, eine Steigerung des Normalzustandes (die gewöhnlichste Form). 2) Die symptomatische Scoliose, meist von Rhachitis der Osteomalacie abhängig. 3) Die consecutive Scoliose nach lange andauernder seitlicher Flexion oder pleuritischem Exsudate. 4) Die congenitale Scoliose. Als Grund der Achsendrehung führt er die Verbildung der Wirbelkörper, welche sie einer seitlichen Verschiebung durch das Körpergewicht, das darauf lastet, leichter zugänglich macht (p. 397), an. Er wies zuerst nach, dass vor dem 7. Lebensjahre links- und rechtsseitige Scoliosen gleich häufig sind, nach dem 7. Jahre aber die rechtsseitige wegen der Lage der Aorta überwiegt. Bouvier kennt 3 Stadien der Scoliose: 1) das latente; 2) das der sichtbaren Abweichung; 3) das des Buckels. Er betont, dass durchschnittlich durch Buckelbildung die Lebensdauer abgekürzt wird. — Als Formen der Scoliose unterscheidet Neumann (1857) die ossiculäre, die ligamentöse und die muskuläre Scoliose, der letztern einen sehr grossen Raum einräumend (s. Aetiologie). Messungen, Gypsabgüsse, Photographieen, Maschinen und orthopädische Anstalten verwirft Neumann; nur bei Verkürzung eines Fusses und bei Kindern unter 4 Jahren (!) lässt er Maschinen zu. Er unterscheidet 3 Grade der Scoliose, die er aber als 3 Formen beschreibt; denn die erste ist eine linksseitige Lumbarscoliose, die zweite eine rechtsseitige Dorsalscoliose, welche er die Compensation des 1. Grades nennt, und die dritte ist eine Verstärkung der zweiten (Kyphoscoliose, Buckligsein), — P. Niemeyer definirt (1858) die Scoliose als eine willkürliche, zur Gewohnheit gewordene Haltung der Wirbelsäule. — Prof. Virchow theilt (1858. p. 300) die Verhältnisse der Muskulatur bei Scoliotischen auf Grund einer einschlägigen Untersuchung mit; er fand bei dem Kyphoscoliotischen den M. longissimus dorsi an der Stelle, wo er über die Biegung hinweglief, in eine ganz platte, dünne, blassgelbliche Masse verwandelt. — Melicher giebt (1859) eine ausführliche Beschreibung der secundären Erscheinungen bei hochgradigen Scoliosen. — Rokitansky giebt (1860) eine ausgezeichnete Darstellung des scoliotischen Beckens. Er hält die Beckenanomalieen Scoliotischer für secundär, ausser in den Fällen, in denen man die Lendenwirbelsäule nach der verengten Beckenhälfte hingewendet vorfindet. Er nimmt an, dass in den häufigsten Fällen die Körperlast zum grössten Theile von der Lendenkrümmung auf die Gliedmassen der einen Körperseite falle und so die Beckendeformität entstehe. — Nach Adams (1861) beträgt die Länge der Wirbelsäule ca. $^1/_3$ der ganzen Körperlänge. Durch die aufrechte Stellung wird letztere um $^1/_2$—$^3/_4$″ verkürzt, sicher nicht bis 1 Zoll. Durch die Curven verliert, was Bishop (1852) schon betonte, die Wirbel-

säule an Widerstandskraft. Je grösser der Radius einer Curve, um so schwächer die Säule an diesem Punkte. Er findet, dass sich die Gelenkverbindungen der Wirbelkörper unter einander mit den Gelenken der Extremitäten gar nicht vergleichen lassen; erstere unterscheiden sich von letztern durch den Mangel eines Flächenspieles und eben hierdurch wird es ermöglicht, dass die aufrechte Körperstellung nicht durch Muskelanstrengung erzielt werden muss. Die Möglichkeit der horizontalen Rotation der Wirbelsäule leugnet Adams und glaubt, dass die Täuschung durch die Drehung des Kopfes oberhalb der Wirbelsäule und des Beckens auf den Hüftgelenken unterhalb derselben bewirkt wird. Er nennt daher die horizontale Drehung der Wirbelsäule stets etwas Krankhaftes und bei den Scoliosen eine der frühesten und wichtigsten Veränderungen. Die vom Skelett getrennte Wirbelsäule behält ihre Gestalt in allen ihren Krümmungen. Er unterscheidet (1865. p. 93) einfache und doppelte Curven; im letztern Falle compensirt die eine die andere (sie wird von den Einen secundär, von den Andern consecutiv oder compensirend genannt). Veränderungen der Knochen und Zwischenwirbelknorpel treten bei Scoliose erst sehr spät ein. Seine Abbildung einer einfachen Dorsalscoliose (p. 97. Fig. 18) ist aber in Wirklichkeit eine doppelte Scoliose; denn es ist eine rechtsseitige Dorsalscoliose von der linksseitigen Lumbarscoliose zu unterscheiden. Ebenso wie die normalen Krümmungen der Wirbelsäule von der relativen Dicke der Zwischenwirbelknorpel und der Wirbel abhängen, ebenso resultiren auch die abnormen Krümmungen von Aenderungen in den relativen Dickenverhältnissen derselben Organe an der verkrümmten Stelle (Asymmetrie der Wirbelhälften); im letztern Falle sind die Abweichungen mit Veränderungen in der Richtung der Gelenkfacetten der proc. obliqui verbunden. Dadurch wird die horizontale Rotation der Wirbelkörper ermöglicht, nämlich ein Drehen der vordern Oberfläche nach der Seite der Convexität der Krümmung (bis zu $^1/_4$ Kreisdrehung). Adams macht auf die dadurch entstehende beträchtliche innere Verkrümmung der Wirbelsäule ohne oder mit sehr geringer seitlicher Abweichung der proc. spinosi aufmerksam. Daher darf sich die Diagnose nicht auf die Abweichung der proc. spinosi stützen, sondern besonders auf das durch die Horizontalrotation bedingte Vorragen der proc. transversi und Vorstehen der Rippenwinkel nach hinten an der Seite der Convexität. Die Structurveränderungen bei Scoliose (p. 122) bestehen in Atrophie und Absorption, die gleichzeitig an den Zwischenwirbelknorpeln und an den Gelenkfacetten der proc. obliqui vor sich gehen und die Folge ungleichseitiger Belastung sind. Erst später werden die Wirbelkörper gleichartig afficirt, und zwar in allen Fällen (nicht bloss bei vorhergangener rhachitischer Knochenerweichung). Hierauf bespricht Adams eingehend die Formveränderungen des Thorax und des Beckens (glaubt aber, dass nur rhachitische Scoliosen Beckenveränderungen nach sich ziehen), die Dislocationen der Thorax- und Abdominal-Eingeweide. Die Lunge auf Seite der Concavität ist viel grösser, als man nach dem Einsinken dieser Seite erwarten sollte; die Lunge auf Seite der Convexität ist aber sehr comprimirt und abgeflacht. Die Leber wird zuweilen sehr dislocirt und kann durch Druck gegen die Rippen viele Beschwerden machen (J. Shaw). Adams glaubt, dass die Rotation der Wirbel der seitlichen Abweichung vorausgehe (p. 188), und tadelt die Theorie von der primären und secundären Krümmung, die so weit geführt hat, dass man der Behandlung halber stets die primäre Krümmung zuerst ausfindig machen zu müssen glaubte (Brodhurst). Die Bevorzugung der rechten Thoraxhälfte beweist Adams von Neuem durch die Listen des Royal Orthopaedic Hospital, in denen unter 560 gewöhnlichen Dorsalscoliosen 470 rechtsseitige und 99 linksseitige zu finden waren. Unter den Symptomen



führt Verfasser ausser den bekannten auch Spinalschmerzen, Krämpfe und partielle Paralyse der untern Extremitäten auf. Er macht auf das seltene Vorkommen eines spontanen Stillstandes der Scoliose und auf ihre Neigung, in den spätern Lebensperioden sich zu verschlimmern, aufmerksam. Die Diagnose hat sich nie mit der Bezeichnung: „hohe Schulter, hohe Hüfte, hohe Brust" zu begnügen, sondern darf erst nach Untersuchung des Verlaufes der proc. spinosi und des Standes der processus transversi gestellt werden, da man nur so die gegenseitige Lage der Wirbelkörper und Querfortsätze abschätzen kann. Als diagnostisches Hilfsmittel schätzt er die vorwärts gebeugte Stellung. Er theilt die Scoliosen nach ihren Ursachen in drei Classen, deren erste die Fälle von wesentlich oder doch vorwiegend constitutionellem Ursprunge (Heredität, Scrophulose als Prädispositionen) umfasst, während die zweite die Fälle, bei denen constitutionelle und locale Ursachen in gleichem Masse vorhanden sind (constitutionelle Schwäche mit mechanischen Ursachen und Rhachitis), und die dritte diejenigen enthält, bei welchen die mechanischen Ursachen vorwiegen (ungleiche Länge der Beine, Gebrauch eines Stelzfusses etc.). — E. W. Tuson sieht (1861) die leichte Ermüdung Scoliotischer als die Folge der Compression der Zwischenwirbelscheiben an. — Schildbach betont (1861), dass in einigen Fällen durch die Scoliose eine schräge Richtung des Oberkörpers erzeugt wird, so dass das Loth vom obersten Rückenwirbel nicht genau in die Mitte des Kreuzbeines fiel. Er spricht hier von „ausgleichender" Krümmung der Lendenwirbel bei Dorsalscoliose. Die Achsendrehung beruht nach ihm (1863) darauf, dass die Wirbelkörper allein belastet sind und nach der weniger belasteten Seite ausweichen. Dabei macht Schildbach zuerst hierauf aufmerksam, dass die proc. spinosi nach der Seite der Convexität hin gerichtet sind und gleichsam scharf gegen die Basis der Wirbel stehen. Der Anfang zu einer Scoliose, eine geringe Schiefheit des Rückens, glaubt er, sei im jugendlichen Alter fast überall vorhanden. Dass der Anfang sich nur bei der Minderzahl aller Kinder weiter ausbildet, liegt in der regen Ernährung der Knochen im jugendlichen Alter. Wo diese Ernährung eine minder arge ist (Schulbesuch, Mädchen, grosse Städte), folgt die Scoliose. Es ruht (1864) bei der angewöhnten schiefen Körperhaltung die Körperlast nur auf den Wirbelkörpern und daher rücken die vordern Theile der Wirbel weiter auf die Seite als die hintern Theile (Achsendrehung, welcher die Schrägstellung der Rippen folgt). Wahrscheinlich ist es für Schildbach, dass in den frühern Stadien der Scoliose die Muskeln durch ihre Neigung, sich einem gewohnten Grade von Verkürzung oder Ausdehnung anzupassen, dazu beitragen, dass die Scoliotischen die schiefe Haltung als naturgemäss empfinden. Eine Veränderung des Muskelgewebes selbst tritt dabei nicht ein. Er fand (1865) die Zwischenwirbelscheiben an der Leiche eines 60jährigen Scoliotischen (untere Brustwirbelscoliose) unverändert, während der 11. Brustwirbel links 3, rechts 1,5 Cm., der 12. links 3,3 und rechts 1,6 Cm. hoch war. Die Muskeln auf der concaven Seite schmiegten sich schlaff oder gar faltig den Einbuchtungen des Thorax an; von Retraction war keine Spur zu sehen. Ferner untersuchte er im Vereine mit F. A. Zenker die ebenfalls von Eulenburg (1862) untersuchte Leiche eines 11jährigen Mädchens, das seit 4 Jahren scoliotisch war, und kam zu andern Resultaten als Eulenburg. An einzelnen Muskeln der Convexität fand er unter dem Mikroskope die Faserung viel weniger deutlich, als normal und als an der Seite der Concavität. — Schildbach nennt (1867 ff.) alle bogenförmigen Wirbelsäulenverkrümmungen Scoliosen, alle winkelförmigen aber Kyphosen. Von den Scoliosen nimmt er 3 Grade an und lässt die Lehre von den „Gegen- oder Ausgleichs- oder compensatorischen Krümmungen" fallen



und spricht (1868) über die Untersuchungsmethoden bei Scoliose. Von seinem Begriffe der Scoliose unterscheidet Schildbach (1872) eine Seiten-, Rück- und Vorverbiegung; von jeder Scoliose aber die frühern 3 Grade. Bei dem ersten kann die Verkrümmung durch gewisse Bewegungen des Patienten oder durch Druck mit der Hand zeitweise zum Verschwinden gebracht werden. Der 2. Grad kann weder activ noch passiv völlig ausgeglichen, aber doch bei gewissen Bewegungen und Manipulationen noch verbessert werden. Den 3. Grad bilden die fest gewordenen Scoliosen. Compensationskrümmungen giebt es nicht; es entsteht jede einzelne Krümmung für sich und aus besonderen Ursachen. Die Formen der Scoliose werden eingehend besprochen und streng geschieden. Die Untersuchung, bei welcher der Körper völlig entkleidet sein muss, wird so klar und gründlich besprochen, dass man sich auf jedem Punkte nach ihr richten kann. Schildbach zeigt besonders den Werth der Vorbeughaltung für die Untersuchung der verschiedenen Grade der Scoliose. Die Messung Scoliotischer (p. 24) führt er am liebsten mit Tasterzirkel, Bandmass und starkem Bleidraht aus. Der Bildungsgang der Scoliose ist ja nach den speciellen Ursachen und den Förderungsmomenten jedes einzelnen Falles verschieden. Im (ersten) Kindesalter ist eine Rückverbiegung der Lendenwirbel mit Abflachung der Brustwirbelkrümmung sehr häufig; sie disponirt zur seitlichen Verbiegung. In der ersten Hälfte der Schulzeit kommt am häufigsten eine linksseitige Totalscoliose vor, aus welcher sich ziemlich häufig späterhin eine zweifache Scoliose bildet, indem sich der obere Theil der Brustwirbelsäule nach rechts verbiegt. Doch kann sich auch eine kurze, rechtsseitige Verbiegung bilden in der Weise, dass ober- und unterhalb eine linksseitige Krümmung übrig bleibt (dreifache Scoliose). — An der Wirbelkörperreihe (d. h. Körper und Bandscheiben) tritt jede Verbiegung zuerst auf. Durch einseitige Compression verlieren die Bandscheiben zuerst einseitig ihre Elasticität; sie werden allmählich auf der einen Seite niedriger, auf der andern höher. Durch fortgesetzte einseitige Belastung wird die Wirbelsäule immer mehr nach der Convexität der Krümmung hin hinausgedrückt (p. 33), bis auch der Wirbelkörper eine abgestumpft keilförmige Gestalt erhält, indem die comprimirte Seite niedriger und breiter wird, wobei die Vorderkante des Körpers gegen die Seite der Convexität rückt (Achsendrehung). Zuletzt erst entarten Bogen und Fortsätze der Wirbel, besonders die schrägen, und die Dornfortsätze weichen nach der Seite der Convexität hin ab. Zur Beurtheilung des Grades der Achsendrehung der Brustwirbel dienen die Rippen. Die Muskeln sind auf Seite der Convexität völlig erschlafft. Eine schräge Beckenform kann sowohl Folge als Ursache einer Scoliose sein (p. 36). Der Aetiologie nach unterscheidet Schildbach Knochenscoliosen und Gewohnheitsscoliosen (bes. Haltungsscoliosen) von der statischen Scoliose (in Folge seitlicher Neigung der Stützfläche der Wirbelsäule auf dem Becken), von der empyematischen, der rhachitischen und der neben Kyphose und Wirbelentzündung entstandenen Scoliose. Die Prognose ist beim Bestehen äusserer Ursachen besser als bei Fehlern der Knochenentwicklung (p. 48). — Johs. Wildberger erklärt (1861) die Achsendrehung als Folge der „Gestaltsveränderung der Wirbel und der theilweisen Verschiebung und Drehung an der einen (convexen) Seite, die sie nothwendig durch die Muskelanlagerung für sich neben ihren Dornsätzen durch Drehung letzterer erfahren habe" (p. 23). Er unterscheidet Beugungsscoliosen (einfache Scoliose ohne bleibende Veränderung) und Missstaltungsscoliosen (solche mit Formveränderungen), von ersteren 3, von letzteren 2 Stadien. Compensationskrümmungen erscheinen ihm ganz nothwendig. — H. H. Bigg sieht (1862) als Folge der Lumbarscoliose eine Schrägstellung des



Beckens an. — M. Eulenburg in Berlin bezeichnet (1862) mit Scoliose jede permanent-seitliche Abweichung des Rückgrats oder eines Theiles desselben; er unterscheidet eine Scol. muscularis s. myopathica und Scol. ossicularis s. osteopathica — und Scol. statica. Die Seite der Scoliose bezeichnet er nach der Convexität, wünscht aber der Verwechslung wegen dies hinzugesetzt zu sehen: also Scoliosis dorsalis dextro-convexa etc. — Er fand oft eine Abweichung der proc. spinosi der Brustwirbel nach rechts und leitet sie von dem bevorzugten Gebrauche der rechten Hand ab. Denn er fand sie bei 2 Linkshändern nach links gewendet. Aus der eingehenden Zergliederung der Rückenmuskulatur (p. 8—18) leitet er seine Ansicht her, dass die Wirbelsäule durchaus schwankend ist und die aufrechte Stellung nur unter der Bedingung behaupten kann, dass sie allseitig von den Muskeln gehörig unterstützt wird. Auch die Umbildung der Form des Neugeborenen in die des Erwachsenen ist Folge der Muskelaction. Er fand bei der Section eines 11jährigen Mädchens, das seit 4 Jahren scoliotisch war, eine habituelle Scol. dupl. im 3. Stadium, die Muskeln an den Convexitäten gedehnt, schlecht genährt, besonders in der Mitte der Krümmungen, die Muskeln an den Concavitäten verkürzt, aber dehnbar, besser ernährt, von Farbe fast den gesunden Muskeln gleich, nirgends fettige Degeneration. In jedem Falle findet sich eine zweite, secundäre, consecutive oder compensirende Krümmung, eine Folge einer instinctiven Intention der Person, bei eingetretener seitlicher Deviation eines Rückgrattheiles die Schwerlinie des Rumpfes und des Kopfes möglichst im Gleichgewichte auf der vorhandenen Unterstützungsbasis zu erhalten. Nur die aus Rhachitis hervorgegangenen Scoliosen zeigen meistens nur eine in grosser Curve nach links gerichtete Convexität. Er unterscheidet 4 Stadien der Scoliose, deren 3. durch keilförmige Verbildung der Wirbelkörper characterisirt ist. Beckenveränderungen waren bei hochgradiger Scoliose stets vorhanden, wenn diese sich bis zum letzten Lendenwirbel und dem Os sacrum ausdehnt. Ausserdem ist aber auch ein Einfluss auf die Gesichtsbildung zu beobachten, da ebenso wie das Becken auch der Schädel Scoliotischer verschoben ist. — Malgaigne hält (1862. p. 349) die Dorsalscoliosen gewöhnlich für die primären, wogegen primäre Lumbalscoliosen selten und meist auf Rhachitis zurückzuführen sind (nach Bouvier ausserdem noch auf chronischen Lumbago und auf Hinken). Bei S-förmiger Krümmung ist die Dorsalkrümmung am häufigsten die vorherrschende, da die primäre Curve gewöhnlich deutlicher ist als die secundäre, die zur Compensation dient. Compensationskrümmungen sind aber nicht nothwendig und es giebt Fälle, wo die primäre Scoliose die alleinige bleibt Die Achsendrehung nennt Malgaigne eine Erscheinung, die beim Beginne des Leidens nicht zugegen ist und die überhaupt nicht zugegen sein muss. Die Ursache der Achsendrehung scheint ihm in der Muskelthätigkeit zu liegen, die bestrebt ist, das Gleichgewicht wiederherzustellen. In Folge dessen wenden sich die Gelenkfortsätze der Wirbel, die zu einem Theile der Unterstützungsfläche geworden sind (an Stelle der Wirbelkörper), um so viel nach vorn, als es vormals bei der natürlichen Basis (Wirbelkörper) der Fall gewesen war, was nicht anders statthaben kann, als dass der Wirbelkörper nach der Seite der Convexität und nach hinten gekehrt wird. Den scoliotischen Buckel bildet nicht die Wirbelsäule, sondern die Rippen, die sich an der torquirten Säule inseriren. Als Typus aller Scoliosen bespricht Malgaigne die häufigste Form, die rechtsseitige Dorsalscoliose mit linksseitiger (Compensations-) Lumbalscoliose. Die Unterscheidung von simulirten oder artificiellen Deviationen von den wirklichen oder pathologischen hält er für unmöglich. Denn wenn auch die Achsendrehung bei ersteren stets fehlt, so kann sie es doch



auch bei letzteren. — Berend berichtet (1863) über eine hochgradige Scoliose bei einem $2\frac{1}{2}$ jährigen Kinde (p. 7). Wie in früheren Berichten, so sind auch hier Fälle von muskulären Scoliosen mitgetheilt, z. B. eine Scol. cervicothoracica durch Contractur der Musc. cucullaris und levator anguli scapulae -- und 2 Lähmungen der Muscc. serratus anticus major (durch Reichert constatirt). Ferner theilt er (1870) einen Fall von Scol. infantilis höchstens Grades mit. Die Affection soll schon in der 6. Woche nach der Geburt begonnen haben, war im 5. Jahre bereits hochgradig (p. 10). — J. C. T. Pravaz jr. bekennt sich (1863) in Betreff der Achsendrehung zu Bouvier's Theorie, fügt aber hinzu, dass die auf der Seite der Concavität liegenden Rippen, die eine stärkere Biegung erlitten, auf die mit ihnen verbundenen Wirbel einen Druck ausüben, der die betreffende Seite nach hinten zu schieben, sie also zu drehen strebt. Er veröffentlicht (1874) einen Fall von Contractur des einen Musc. trapezius bei einem 14jährigen Mädchen, welches das ausgesprochene Bild einer hochgradigen, rechtsseitigen Brustwirbelscoliose mit oberer und unterer compensatorischer Krümmung darbot. Er hält (1875) die Prognose der rhachitischen Scoliose für die schlechteste, weil hier die Behandlung stets zeitig begonnen werden muss; sehr gut sind dagegen die Chancen für die Herstellung musculärer Scoliosen. — Prof. Louis Bauer empfiehlt (1864) zur Controle der Veränderungen, welche die Scoliose allmählich erleidet, das Durchzeichnen durch die Bühring'sche Glasplatte, wie er überhaupt die Bühring'schen Anschauungen fast unverändert zu den seinigen macht. Er unterscheidet 4 Grade der Scoliose. Auch später (1870) bespricht er die Pathologie nach Bühring. — Prof. A. Bonnet bespricht (1864) kurz die Verkrümmungen der Wirbelsäule, bildet eine zweifache Scoliose (nach Vidal) ab und glaubt, dass alle Scoliotischen schwächlich sind und an Fieber leiden. — Dr. H. Dick betont (1864) die Rotation bei der gewöhnlichen Scoliose. Lateral curvature könne man streng genommen nur die Scoliose nennen, welche Folge von pleuritischem Exsudate sei, da alle andern Fälle mit Rotation der Wirbelsäule verbunden seien. Die Rotation hält er für die alleinige Folge von dem Vorwärtsbeugen bei verkrümmter Wirbelsäule. Die fehlerhafte Stellung der Scapula und der Rippen ist erst Folge der Rotation. — Dr. W. Parow will (1864) die Scoliose nicht als eine Deformität der Wirbelsäule, sondern des Rumpfes aufgefasst wissen. Er bespricht zuerst das im Verein mit Prof. Radicke construirte Messinstrument, mit welchem er seine Untersuchungen anstellte. Von den Untersuchungen der Gebr. Weber und H. Meyer's ausgehend, suchte Parow den Antheil zu bestimmen, der den verschiedenen Factoren bei der Aufrichtung und Gestaltung der Wirbelsäule zufällt. Dabei stellt sich heraus, dass u. A. die Gestalt der Wirbelsäule keine constante (Weber) ist, sondern eine sehr variable. Es treten daher bei Vorneigung des Kopfes, Vorstreckung der Arme jederzeit bestimmte compensirende Verstellungen der übrigen Rumpftheile ein. Die Form der Wirbelsäule hängt von der anatomischen Beschaffenheit der einzelnen Glieder der Wirbelsäule (incl. Thorax) und von der Adhäsionskraft der Weichtheile ab. Die Formveränderungen werden hervorgebracht vom Einfluss der Schwere, der Anfüllung des Unterleibs und des Thorax. Die Muskelthätigkeit führt behufs Erzielung von Ruhestellungen nur die Schwerpunkte der verschiedenen Rumpftheile in eine Gleichgewichtslage, bei welcher der Muskelthätigkeit möglichst wenig Kraftaufwand zugemuthet wird. Bei Scoliosen ist wegen des frühzeitigen Eintritts von Deformation des Rumpfskeletts die Prognose stets wenig günstig, da die Veränderungen der fehlerhaften Skelettform nur allmählich mit dem vorschreitenden Entwicklungsprozesse erwartet werden können. — Dr. Zahn hält (1864) die (meist links-



seitige) rhachitische Scoliose für häufiger als die gleichartige Kyrtose und Lordose. — Dr. B. Frank unterscheidet (1865) folgende Unterarten der Scoliose: I. Rumpfdeformitäten mit seitlicher Beugung, bedingt durch einen krankhaften Zustand des Rückgrats, seiner Bänder und Muskeln (idiopathische Scoliosen, Spinalscoliosen): 1) die osteopathische, 2) die myopathische, 3) die atrophische Scoliose. II. Rumpfdeformitäten mit seitlicher Beugung, welche von den benachbarten Theilen des Rückgrats ausgehen (deuteropathische Scoliosen, Strophosen): 1) die Beckenscoliose (Pelvistrophosis), 2) die Brustscoliose (Thoracostrophosis). — Dr. A. Eulenburg in Greifswald definirt (1865) die Scoliose als permanent seitliche Abweichung des Dorsal- und Lumbartheiles der Wirbelsäule von der normalen seitlichen Richtung. — Dr. H. R. v. Weil in Wien beschreibt (1865) einen Curvenmesser, welcher aus einem Kasten besteht, der stets parallel gegen die Abscissenlinie der abzunehmenden Curve geschoben werden soll. — F. A. Zenker fand (1865) bei einer Leiche mit leichter linksseitiger oberer Dorsalwirbel- und stärkerer unterer Dorsal- und oberer Lumbarwirbelscoliose die Höhe des 3. Brustwirbels links 17,5 — rechts 15; die des 12. Brustwirbels links 13,5 — rechts 22,5 Mm. — Prof. Hermann Meyer in Zürich verbreitet sich (1866) besonders über die Achsendrehung und ihre Erklärung durch die verschiedene Compressibilität der Wirbelkörperreihe und Wirbelbogenreihe. Nach seinen Untersuchungen besitzt nämlich 1) die Körperreihe der Wirbelsäule eine neutrale Achse, welche durch die Aneinanderreihung der Achsen aller einzelnen Wirbelkörper gebildet wird. 2) In Bezug auf die Möglichkeit einer Biegung der Wirbelkörperreihe nach allen Seiten hin ist man zur Hälfte auf die Compressionsfähigkeit der Zwischenwirbelscheiben, zur andern Hälfte auf die Dehnungsfähigkeit derselben angewiesen. Die sogenannte spiralige Drehung bei der Scoliose rührt nur von der verschiedenen Art her, wie diese beiden Theile der Wirbelsäule dem verbiegenden und senkrechten Drucke antworten. Es ist daher die spiralige Drehung keine selbständige Bewegung, sondern nur der Ausdruck eines stärkeren Ausweichens der Wirbelkörper. Je fester und stabiler die Wirbel werden, desto weniger oft wird die spiralige Drehung zu beobachten sein. Deshalb ist letztere auf die Zeit vor dem 15. Lebensjahre zu verweisen, tritt aber vom 10. Jahre an schon schwerer auf als vorher. Aus der Abweichung der Dornfortsätze giebt sich eine vorhandene Scoliose erst spät zu erkennen. Dies konnte er an der Leiche eines 20jährigen Mädchens mit Evidenz nachweisen (Bd. 36. p. 144): Die äussere Erscheinung liess keinen Gestaltsfehler annehmen; es war aber eine 3fache Scoliose vorhanden, trotzdem, dass die proc. spinosi nicht bedeutend abgewichen waren. Die Missstaltung des Wirbelkörpers führt Meyer auf ein Ausweichen des Knochenkernes desselben zurück (vergl. auch Henle und Pfeufer's Zeitschr. N. F. III. p. 172). — Schloefer giebt (1866) den Rath, bei Scoliotischen die untern Extremitäten betreffs ihrer Länge genau zu untersuchen. — Prof. Dr. Engel in Wien hält (1868) die Achsendrehung nur für scheinbar, was darin seinen Grund hat, dass die Wirbelkörper an der concaven Seite eben von vorn nach hinten breiter (tiefer) sind und dadurch dem Fingerdrucke leichter zugänglich werden. Auch in dem späteren Aufsatze, in welchem Engel hauptsächlich die Scoliosen bespricht (1874), verwirft er die Bezeichnung als Compensationskrümmung, weil man nie erkennt, welche Curve zuerst entstand. Die convexe Seite der Wirbelsäule ist 3,6 Cm. länger (höher) als die concave. An der ersteren sind auch die Rippen und Rippenbogen, sowie das Sternum länger. Ungleiches Wachsen zusammengehöriger Rippenpaare bedingt die Achsendrehung und die bei höheren Graden von Scoliosen stets damit verbundene Kyrtose. — O. Langgaard nimmt (1868)



folgende Puncte für erwiesen an (p. 16): 1) eine geringe seitliche Abweichung der Wirbelsäule nach rechts. 2) Die Biegungen der Wirbelsäule nach vorn, nach hinten und nach beiden Seiten, sowie eine Drehung derselben um ihre Längsachse in verschiedener Ausdehnung sind möglich. 3) Diese werden durch eine Reihe von Muskeln eingeleitet, aber 4) entscheidend wirken vor allen Dingen der Bandapparat der Wirbel, sowie die Beschaffenheit der Gelenkflächen, ihrer Fortsätze und die Stellung derselben zu einander. 5) Die Aufrechthaltung der Wirbelsäule wird keineswegs durch das Muskelsystem bewirkt, sondern durch mechanische Verhältnisse. Die Definition der Scoliose giebt er ganz wie Eulenburg. — Hartelius unterscheidet (1870. p. 285) die Seitenverkrümmungen des Rückgrates nur nach den anatomisch-pathologischen Veränderungen und theilt sie deshalb nur in 2 Gattungen, je nachdem keine wesentlichen oder im Gegentheil deutliche Veränderungen in den Wirbelkörpern und Zwischenwirbelknorpeln eingetreten sind. — Dr. Benjamin Lee in Philadelphia spricht sich (1870) für möglichst zeitige Diagnose der Scoliose aus, leitet die Bezeichnung der Scoliosis habitualis von usual, d. i. gewöhnliche Form der Scoliose ab (obwohl richtiger habitus mit position — laterale curvature from malignant position — zu übersetzen ist. Kn.) und wählt für dieselbe die Bezeichnung der idiopathischen Form der Scoliose. — Dr. A. S. Ulrich macht (1870) auf die langsame Entwicklung der Scoliose, trotz bestehender Anlage, aufmerksam; nur selten seien plötzliche Uebergänge zu beobachten. Die Torsion der Wirbel erklärt er (1874) durch das Ausweichen der Wirbelkörper nach der Seite des geringsten Druckes, während die proc. spinosi, die durch feste Bänder fixirt sind, nach der entgegengesetzten Seite ausweichen. — Prof. Bock in Leipzig unterscheidet (1871-compensirende oder secundäre von primären Krümmungen. — F. Hecken) bach bezeichnet (1871) die Rotation der Wirbelsäule als scheinbar und als Folge der asymmetrischen Entwicklung in Folge des asymmetrischen Wachsthumsdruckes (gegen Schildbach: 1872). Dass die processus spinosi nach der Seite der Convexität gedreht sind, erklärt er durch den Hinweis darauf, dass die scheinbare Rotation der Wirbelkörper sich entwickelt, bevor die knöcherne Vereinigung zwischen Bogen und Körper stattgefunden hat. Dann pflanzt sich der Wachsthumsdruck an der Ossificationsebene des frontal gestellten Zwischenknorpels nach hinten fort und zwar mehr auf den proc. transversus. Also pflanzt sich der Druck auf der convexen Seite mehr nach aussen, auf der concaven Seite mehr nach innen fort. In Folge davon wird der proc. spinosus einem grössern Drucke von rechts nach links ausgesetzt, also in diesem Sinne verschoben. Die Gelenkflächen der proc. obliqui sind an der convexen Seite kleiner und schmäler als an der concaven. Dass Engel (1868) das umgekehrte Verhältniss fand, schiebt Heckenbach darauf, dass jener die Wirbel nicht durchgesägt, sondern mit der untern Fläche horizontal gestellt hat. Die entgegengesetzte Verkrümmung der Wirbelsäule bei doppelter Scoliose nennt Heckenbach, wie Engel und Schildbach, nicht compensatorisch. Denn die Ursache derselben ist ein stärkeres Wachsthum der falschen Rippen an der hinteren Seite (bei linksseitiger Scoliose rechts), weil die Intensität des Wachsthumsdruckes unter sich ausgleicht (dann fehlt jede 2. Verkrümmung) oder sich umkehrt (dann ist die 2. Verkrümmung da). — Dr. Kormann beschreibt (1874) Grade und Formen, sowie die Untersuchungsmethoden der Scoliose nach Schildbach. — Ad. Gramcko in Hamburg misst (1875) die Scoliosen, ähnlich wie Bühring, mit einer Drahtnetzplatte, Kyphosen und Lordosen aber mit Bleistreifen. Von Scoliosen unterscheidet er, wie Schildbach, 3 Grade. — H. Koenig giebt (1875) die Beschreibung und Abbildung von 6 rhachitischen kyphoscoliotischen



Becken. — Dr. H. Tillmanns in Leipzig berichtet (1875) über die Autopsie einer fixirten rechtsseitigen Kyphoscoliose bei einem 50jähr. Manne, welche vom ersten Brust- bis zum letzten Lendenwirbel herabreicht. An der convexen Seite waren die langen Rücken- und Brustmuskeln fest aneinander gepresst, nach innen rotirt, — an der concaven Seite aufgefächert und nach aussen rotirt, so dass die normaler Weise den Rippen zugewandte Fläche nach aussen gekehrt war. Auf der concaven Seite waren die Muskeln stärker verfettet und atrophisch als auf der convexen. Die kurzen Rückenmuskeln waren nicht mehr präparirbar. Die Wirbelkörper waren um 9 Cm. weiter von der Mittellinie abgewichen als die proc. spinosi. Der Verlauf der Rippen entsprach der Achsendrehung und Schiefheit der Wirbelflächen. — Um alle Zweideutigkeiten zu vermeiden, bezeichnet Eulenburg (1876) alle Curven nach deren Convexität und setzt das Wort convexa hinzu. Er setzt (p. 137) die pathologisch-anatomischen Befunde am Becken und am Schädel gut auseinander. Der Schädel Scoliotischer macht den Eindruck, als ob er eine Drehnng um seine Längsachse nach derjenigen Seite hin erfahren hätte, welche der Convexität der Cervicalkrümmung entspricht. Sämmtliche der Convexität derselben entsprechenden Schädelknochen sind kleiner. — J. Guérin hält (1877 bis 1878) folgende seitliche Bewegungen der Wirbelsäule für erwiesen: 1) eine Neigungsbewegung der gesammten Wirbelsäule gegen das Os sacrum; 2) eine Beugung derselben in der Höhe des 11. und 12. Rückenwirbels oder eine Neigung des Dorsaltheiles der Wirbelsäule gegen den Lumbartheil; 3) eine Neigungsbewegung des gesammten Halstheiles gegen den Rückentheil; 4) eine Neigung des Kopfes gegen die Halswirbelsäule; 5) eine seitliche Biegsamkeit im ganzen Verlaufe der Wirbelsäule, die in der Sacrolumbal-, Lumbodorsal- und Dorsocervicalverbindung am stärksten ist und oberhalb jedes dieser 3 Puncte abnimmt. Schliesslich führt er die Muskeln an, welche die einzelnen seitlichen Beugungen der Wirbelsäule herbeiführen. — R. Barwell sucht (1877) die Deformität bei geringerem Umfange durch gute Beleuchtung des Rückens klarer zu stellen. — Dr. C. H. Schildbach hält (1877) die Prognose für eine der ungünstigsten bei erblicher Anlage und bei Scoliose kleiner Kinder überhaupt. — Prof. Christopher Heath nennt (1878) die Rotation der Wirbelsäule eine der frühesten Erscheinungen der Scoliose. — Prof. C. Hüter in Greifswald bezeichnet (1878) die Scoliose als Abductionscontractur der Wirbelsäule. Er konnte durch Resection einiger Mm. aus mehreren Rippenknorpeln der rechten Seite bei neugeborenen Kaninchen eine Formdifferenz in der Rippenentwicklung erzielen, welche der bei der scoliotischen Thoraxverkrümmung sehr ähnlich war. Hüter hält die Brustwirbelkrümmung für die primäre, die umgekehrte Lendenwirbelkrümmung für die secundäre. Aus der Betrachtung des 5. Brustwirbels der scoliotischen Wirbelsäule eines Erwachsenen geht hervor, dass er durchaus asymmetrisch gebildet ist. Der scoliotische Brustwirbel entspricht einer Form, welche sich aus den Formcharakteren eines halben kindlichen und eines halben erwachsenen Wirbels zusammensetzt, und zwar entspricht die erwachsene Hälfte der Seite der Convexität der Wirbelsäulenkrümmungen. Ebenso sind alle Rippenwinkel auf der convexen Seite regelmässig stark entwickelt und weit nach hinten hervorragend, während auf der concaven Seite die hinteren Abschnitte der Rippen von den Capitulis aus ganz oder fast horizontal ablaufen und ohne deutliche Bildung eines Rippenwinkels allmählich in die Seitenwand des Thorax übergehen. Es bleibt also die ganze Thoraxhälfte der concaven Seite in der fötalen Form bestehen. Es giebt bei Scoliotischen zwei Varietäten der Thoraxform, den engbreiten und den schrägverengten Thorax, je nachdem die Rippe auf der convexen



Seite der Wirbelkrümmung nach ihrer Umbiegung auf die seitliche Thoraxwand einen einfachen sagittalen Verlauf nimmt (eng-breiter Th.) oder nach innen und vorn verläuft (schrägverengter Th.). An der vordern Thoraxwand sind die Rippenknorpelwinkel auf der convexen Seite stets auffallend stumpfwinklig (fötale Form), auf der concaven Seite viel spitzer (erwachsene Form). Die gewöhnlichste Form der Scoliose ist hiernach eine gemeinsame Krankheit der Brustwirbelsäule und des Thoraxskelets durch asymmetrische Entwicklung aller Skelettbestandtheile des Thorax (Entwicklungsscoliose). Hüter unterscheidet ein erstes und zweites Florescenzstadium, je nachdem die seitliche Verbiegung der Wirbelsäule noch correctionsfähig ist oder nicht. Das 2. Florescenzstadium ist ausserdem noch durch eine ebenfalls ziemlich stabile compensatorische Lendenkrümmung ausgezeichnet. Die sogenannte Rotation der Wirbel ist in der Hauptsache nur scheinbar. Sie fehlt bei statischer Scoliose. — Dr. G. Leopold in Leipzig spricht (1878) eingehend über das scoliotisch- und kyphoscoliotisch-rhachitische Becken mit Demonstration von Präparaten und Abbildungen. Neben der Beschränkung der Conjugata vera des Beckeneingangs (Rhachitis) fand sich eine auffallende Verengerung des Beckenausgangs in der Form des Trichterbeckens (Kyphoscoliose), so dass neben der relativ vergrösserten Conjugata vera ein entschieden in allen Durchmessern verkleinerter, für rhachitische Becken ungewöhnlich verengter Beckenausgang angetroffen wird. — Prof. W. Roser in Marburg betont (1878), dass die pleuritischen Scoliosen zum Theil wieder verschwinden und dass mancher wegen Empyems Operirte die Symmetrie des Thorax, die anfangs durch das Zusammenrücken der Rippen gestört war, wieder erlangt.

(Fortsetzung folgt.)

III.

Ueber Blutungen nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtheritis.

Von

Dr. Franz Zimmerlin,
ehemal. Assistenzarzt des Kinderspitals zu Basel.

A. Fremde Beobachtungen.

Es fehlt in der Literatur nicht an Angaben über das Vorkommen und die Gefährlichkeit von Blutungen, welche in der Nachbehandlung tracheotomirter croup- und diphtheritiskranker Kinder auftreten; zahlreiche Todesfälle sind erwähnt, nur einzelne genauer beschrieben.

König[1]) sagt bei Besprechung der Gefahren, welche das Leben des tracheotomirten Kindes bedrohen: „Zu allem kommt noch die Möglichkeit einer Nachblutung, sei es von der Wunde aus, sei es von einem durch die Canüle bewirkten Geschwür der Trachea". Bei der Erörterung dieser Canülendruckgeschwüre erwähnt er den Fall, der ihm selbst vorkam, „dass sich ein Kind, welches schon von der Diphtherie genesen war, an einer solchen Ulceration bei dem von den Eltern zwecks Reinigung vorgenommenen Canülenwechsel in die Trachea zu Tode blutete". Ausserdem berichtet Trendelenburg[2]), dass König durch Nachblutung aus einer durchschnittenen Vene 18 Stunden nach der Tracheotomie ein Kind verlor. Trendelenburg[3]) gibt an, dass bei bestehenden Ulcerationen der Trachea durch die Canüle die Sputa oft stark blutig gefärbt oder mit reinem Blut vermischt sind und im Wasser aufgefangen mitunter Gewebsfetzen erkennen lassen. Weiter unten fährt er fort: „es ist nun die allerhöchste Zeit, eine passendere Canüle einzulegen, es kann eine bedenkliche Blutung in die Trachea erfolgen". In seinen Beiträgen zu den Operationen an den Luftwegen sagt Trendelenburg[4]) bei Anlass der Ulcerationen der Trachea durch den Druck der Canüle: „durch Blutung aus den Granulationen, oder aus der usurirten Anonyma, durch

1) König, Lehrbuch der spec. Chirurgie. Berlin 1879. Band I, pag. 580—582. 2) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II, 2. Abthlg. pag. 250. 3) Op. cit. pag. 278 und 279. 4) Archiv für klin. Chirurgie XIII.



secundäre Lungenerkrankung, sowie durch Erstickung in Folge der Obstruction der Trachea durch die ringförmig hervorwuchernden Granulationen hat man den Tod eintreten sehen".

In Körte's[1]) Arbeit über Nachkrankheiten nach Tracheotomie finden sich 3 Fälle beschrieben von hochgradigem Geschwür an der vordern Trachealwand, entstanden durch Druck des untern Canülenendes nach Tracheotomia inf. In allen 3 Fällen war bei bestehender Wunddiphtheritis auch das Druckgeschwür in der Trachea diphtheritisch geworden und hatte zu Defect in der vordern Trachealwand geführt. Bei dem einen Patienten, einem 5jährigen Knaben, zeigten sich am 5. Tage nach der Operation Symptome von Canülendruck, es wurde eine mit Gummi überzogene Canüle eingeführt. Am 10. Tage trat plötzlich eine hellrothe Blutung aus der Luftröhre auf, die sich wiederholte. Bei ihrem dritten Auftreten erfolgte der Tod. — Die Section ergab, dass das Druckgeschwür sich gerade an der Stelle gebildet hatte, wo die Arteria anonyma über die Trachea hinwegzieht, und hier zu Arrosion dieses Gefässes geführt hatte. Die Arterienwand zeigte ein durch ein Blutcoagulum verschlossenes Loch.

Bei dem andern Patienten hatten sich während der Nachbehandlung Blutstreifen im Auswurf gezeigt; der Tod erfolgte durch eine Pneumonie. Die Trachea war an der gleichen Stelle wie im vorigen Falle durch ein Druckgeschwür perforirt; die Art. anonyma war noch nicht arrodirt.

Bei dem dritten Patienten führte das diphtheritisch gewordene Druckgeschwür ebenfalls zu Perforation der Trachea, im Geschwürsgrund lag die Art. anonyma frei.

Leichte Ulcerationen beobachtete Körte vielfach; sie gaben sich durch Blutstreifen im Auswurf zu erkennen, sowie durch schmerzhafte Hustenanfälle, erhöhtes Fieber, Schwarzfärbung des untern Canülenendes. „Gefahrdrohende Blutungen aus der Trachea," sagt der Verfasser, „sind an und für sich seltene Ereignisse, meist erfolgen sie aus den Granulationen, die sich in den Druckgeschwüren gebildet hatten".

In neuester Zeit berichtet Gnändinger[2]) über einen im St. Annenspital zu Wien beobachteten Fall von Arrosion der Art. anonyma in Folge von Wunddiphtheritis. Bei einem 9 Jahre alten kräftigen Knaben wurde am 2. Decbr. 1880 die Tracheot. inf. gemacht; die Wunde wurde diphtheritisch, vor der Trachea bildete sich im untern Wundwinkel ein Recessus. Am 13. Decbr. erfolgte eine abundante Blutung, welcher Pat. in kürzester Zeit erlag.

1) Archiv für klin. Chirurgie XXIV.
2) Wiener med. Blätter Nr. 47. IV. Jahrgang.



Die Section ergab: Aspiration von Blut in die Luftwege und Lungen; Blut im Magen. Der jauchige Gewebszerfall in der Wunde setzt sich nach abwärts in die Apertura thoracis fort. Die Art. anonyma ist an zwei nahe aneinander liegenden mohnkorngrossen Stellen ulcerös eröffnet.

Gnändinger sah zwei Kinder an Blutungen aus kleinen Thyreoidealvenen zu Grunde gehen. Viel seltener als venöse und capillare Blutungen aus dem Wundkanal beobachtete er arterielle. Er unterscheidet Blutungen aus den Luftwegen und solche aus der Wunde. Die ersteren rühren nach ihm in den allermeisten Fällen her aus Decubitusgeschwüren, „sind sehr häufig, wenig copiös und werden durch einen entsprechenden Canülenwechsel bald zum Schwinden gebracht". Namhafte Blutungen aus den Luftwegen mit anderem Ursprung hat er nicht beobachtet.

Steiner[1]) bespricht 52 Tracheotomien wegen Croup ausgeführt im Franz-Josephhospitale zu Prag. Unter 34 Todesfällen trat einmal der Tod in Folge von Verblutung ein. Bei dem betreffenden 4 Jahre alten Patienten war die Tracheotomia inf. gemacht worden. In der Nacht vom 2. auf den 3. Tag nach der Operation profuse Blutung bei einem Hustenanfall. Wiederholte Blutungen am 6., 8. und 14. Tage und zwar in immer lebhafterer Weise. Es gelang nicht ein blutendes Gefäss aufzufinden. In der Nacht vom 16. auf den 17. Tag trat zum 5. Mal eine Blutung ein, während welcher Patient trotz augenblicklicher Hilfe starb.

Section: In der Trachea und den beiden Bronchien ein das Lumen obturirendes Gerinnsel. Als Sitz und Ausgangspunkt der Blutung wurde eine Ulceration am mittleren Schilddrüsenlappen entdeckt. Ausserdem fand sich ein 4 Linien langes und $2\frac{1}{2}$ Linien breites Druckgeschwür an der vordern Trachealwand, die Schleimhaut war aber so beschaffen, „dass die Blutung wohl kaum von dieser Stelle abgeleitet werden konnte". Der croupöse Process war vollständig abgelaufen. Ueber den Zustand der Wunde finden sich keine weitern Angaben.

Es handelte sich also in diesem Falle um eine parenchymatöse Blutung aus der Schilddrüse.

Bei einem $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben, der tracheotomirt war und der zugleich an Pertussis litt, war der Husten mehrmals von heftigen Blutungen aus den Luftwegen gefolgt. Im Bericht über den Sectionsbefund heisst es: „Was zunächst den Sitz der Blutung betrifft, so musste sie in diesem Falle an der Ulcerationsstelle der Trachea entstanden sein". Es fand

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1868.

sich nämlich „ein kreuzergrosser alle Medien durchdringender Substanzverlust der vordern Wand der Trachea entsprechend dem untern Ende der Canüle“.

Sanné's[1]) Etude sur le croup après la trachéotomie enthält ein Capitel „Hémorrhagies“. Der Verfasser sagt, dass vornehmlich in den ersten Stunden nach der Tracheotomie Blutungen zu befürchten seien und hat dabei Blutungen aus Gefässen im Sinne, welche während der Operation nicht unterbunden worden sind und trotz Einführung der Canüle weiterbluten. „Lorsqu' une perte sanguine un peu abondante se produit dans le cours de la trachéotomie, il suffit le plus souvent de l'introduction de la canule pour que le sang s'arrête presque aussitôt. Mais il n'en est pas toujours ainsi; lorsqu' un vaisseau un peu volumineux a été divisé, la compression que la canule exerce sur les tissus sectionnés et sur les orifices vasculaires béants ne suffit plus; l'hémorrhagie persiste et peut prendre un caractère alarmant“.

Sanné beschreibt drei Fälle solcher Blutungen im Anschluss an die Operation, von denen eine tödtlich verlief. Doch sind ihm auch Blutungen in späterer Zeit vorgekommen.

Als Ursache zu Blutungen giebt er ferner an die Aufhebung der comprimirenden Wirkung der Canüle bei Herausnahme derselben, die Verletzung der Wunde beim Canülenwechsel und ähnlichen Manipulationen. Ferner den Druck der lange liegenden Canüle, welcher zu Ulceration der Wand eines nicht durchschnittenen Gefässes führen kann; endlich hebt er den Einfluss der Alteration des Blutes bei Diphtherie hervor. Ueber den Sitz der Blutungen macht Sanné keine nähern Angaben.

Von 19 Blutungen hatten 11 den Tod zur Folge.

Je eine tödtlich verlaufene Blutung findet sich angegeben von Reiffer[2]) in einer Zusammenstellung von 57 im Thurgau gemachten Tracheotomien, sowie von Uhde[3]) in einem Bericht über 100 im Herzogthum Braunschweig gemachte Luftröhrenschnitte; ferner bei Bouchut mit vermuthlichem Sitz in den Lungen und bei Wilks.[4])

Von Krönlein[5]) wird in seiner klinischen Untersuchung über Diphtheritis und Tracheotomie bei Besprechung von Complicationen während der Nachbehandlung eine Blutung aus einer diphtheritisch gewordenen Wunde erwähnt. Die „starke Blutung aus der Wunde konnte nur durch Einlegen

1) Etude sur le croup après la trachéotomie. Paris 1869. pag. 50.
2) Correspondenzblatt für schweizer. Aerzte 1874, pag. 182.
3) Archiv für klin. Chirurgie X.
4) Lond. Hospit. med. and Surg. Vol. I, pag. 622.
5) Archiv für klin. Chirurgie XXI.



einer dicken Canüle in die Trachea und Tamponade der ganzen Wundhöhle mit Eisenchloridcharpie gestillt werden". Ueber die Quelle der Blutung wird keine nähere Angabe gemacht.

Güterbock[1]) berichtet von einer Blutung in die Trachea bei „jauchiger Diphtheritis der Wunde und der Trachea". Die Blutung wiederholte sich.

Morrant Baker[2]) hebt unter den Gefahren, welche starre Trachealcanülen bringen, nicht selten tödtlich werdende Granulationsblutungen hervor, sowie Ulcerationen der Trachea, die selbst zur Eröffnung der Arteria anonyma führen können. Zur Abhilfe empfiehlt er weiche, einröhrige Canülen aus vulcanisirtem Cautschuk.

Voigt[3]) beobachtete eine Nachblutung aus der bei der Operation angeschnittenen Schilddrüse, eine Stunde nach der Tracheotomie. Die Stillung gelang erst auf Tamponade und Einführung einer starken Canüle. In einem andern Fall trat einige Stunden nach der Operation ebenfalls eine Nachblutung aus der angeschnittenen Schilddrüse ein.

B. Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. Hagenbach habe ich es unternommen auf Grund der Beobachtungen, die im Kinderspital zu Basel gemacht wurden, einen Beitrag zur Kenntniss der Blutungen nach Tracheotomie zu liefern. Meinem hochverehrten Lehrer und Oberarzt danke ich hier für seine Rathschläge bei dieser Arbeit, sowie für Ueberlassung des Materials aus seiner Klinik.

a. Tracheotomie und Nachbehandlung.

In dem Zeitraume zwischen Neujahr 1872 und dem 10. März 1882 sind im Kinderspital zu Basel 141 Tracheotomien wegen Laryngostenose bei Croup und Diphtheritis gemacht worden. Auf die einzelnen Jahre und nach ihrem Erfolge vertheilen sie sich wie aus nachstehender Tabelle zu ersehen ist.

1) Archiv für Heilkunde 1867.
2) Med. chir. transact. IX. 1877. pag. 71.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XVIII. Diphtheritis und Tracheotomie.



Jahr	Zahl der Tracheotomirten	Geheilt	Gestorben
1872	3	—	3
1873	1	—	1
1874	2	1	1
1875	12	5	7
1876	17	3	14
1877	10	3	7
1878	18	7	11
1879	11	4	7
1880	19	8	11
1881	37	15	22
Bis 10. III. 82	11	6	5
Summa	141	52	89

Von 141 Tracheotomirten konnten somit 52 geheilt entlassen werden; das macht 36,8 % Heilungen.

Mit Rücksicht auf das Alter vertheilen sich diese 141 Operirten wie folgt:

Alter	Zahl der Tracheotomirten	Geheilt	Gestorben
0—1 Jahr	1	—	1
1—2	20	4	16
2—3	38	17	21
3—4	40	17	23
4—5	20	7	13
5—6	13	4	9
6—7	5	3	2
7—8	2	—	2
8—9	1	—	1
9—10	1	—	1

Hervorheben will ich, dass von den 20 Kindern unter 2 Jahren, die operirt worden sind, 4 genasen.

Ueber das Verfahren bei der Tracheotomie im Allgemeinen sei bemerkt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Luftwege oberhalb der Schilddrüse eröffnet wurden, was meist erst nach Lospräpariren der Schilddrüse von ihrer Unterlage und Verdrängen derselben nach unten möglich war. Einzelne vorgerückte Fälle ausgenommen wurde immer in Chloroformnarkose operirt.

Blutende Gefässe wurden vorweg unterbunden; drängten die Umstände, so wurden die Unterbindungspincetten hängen gelassen und erst nach Eröffnung der Luftwege die Unterbindungen gemacht. Hiezu wurden Seidenfaden benutzt.

Die Wunde wurde mit 8% Chlorzinklösung geätzt und nach Einführung der Canüle durch 2—3 Seidennähte geschlossen. Eine primäre Vereinigung konnte nur ausnahms-



weise erzielt werden, meist wurden die Nähte am 2. oder 3. Tage wieder entfernt und die ungenähte Wunde weiter behandelt.

Die Fälle von Wunddiphtheritis waren nicht selten, sie zeigten sich häufiger, wenn mehrere Kinder in demselben Zimmer zugleich oder in ununterbrochener Reihe hinter einander zur Behandlung kamen; also unter Umständen, in denen man geneigt ist eine Häufung des Diphtheritiscontagiums anzunehmen. Einzelne Fälle erwiesen sich als besonders infectiös.

Während der Nachbehandlung wurden in den ersten Jahren neben Wasserdämpfen, Zerstäubungen und Inhalationen mit Milchsäurelösung gemacht, später auch mit Aq. calcis. Seit ca. $3^1/_2$ Jahren wird nach der Operation im Croupzimmer, meist direct gegen das Bett des Tracheotomirten, mittelst Wasserdampf Salicylsäurelösung von der Stärke 1:300 zerstäubt, ab und zu wird statt Salicylsäurelösung blosses Wasser verwendet, bes. wenn die Säure den Patienten zu viel reizt. Zwischen hinein werden in allen Fällen 2- bis 3stündlich Inhalationen mit Solut. Kali chloric. durch die Canüle gemacht, hie und da auch etwas Lösung eingeträufelt. — Bei Rachenaffectionen wird neben interner Verabreichung von Kal. chloric. Eis applicirt, in schwereren Fällen werden Einblasungen mit Kali chloric. gemacht, ferner Auswaschungen des Rachens mit Lösung von Kal. chloric. und Aetzungen mit Salicylsäurealcohol.

Zur Reinigung der Canüle, sowie zur Besorgung der Wunde hat jeder Pat. seine eigenen Utensilien.

b. Bemerkungen über die Tracheotomiewunde.

Die Tracheotomiewunde bringt wie andere Operationswunden die Gefahr der Nachblutungen mit sich; aber das Wesen der Grundkrankheit, der Diphtherie, und eine allfällige Diphtheritis der Wunde, sowie die anatomischen und physiologischen Verhältnisse am Hals und endlich das Liegen der eingeführten Canüle bringen die durch die Tracheotomie geschaffene Wunde in eine ungünstige Sonderstellung.

Ein Theil der Wunde bleibt zum Durchlassen der Canüle offen, der übrige Theil heilt meist durch Granulation.

Die Diphtherie bringt eine zu Hämorrhagien disponirende Alteration des Blutes mit sich. Wird die Wunde selbst diphtheritisch, so liegt die Arrosion von Gefässen nahe.

Das Operationsgebiet für die Tracheotomie, sowohl oberhalb als unterhalb der Schilddrüse ist reich an Gefässen. Diese brauchen zwar während des Vordringens in die Tiefe keine



Schwierigkeiten zu machen, so lange der Operirende seine Schnitte in der Mittellinie führt; ja häufig trifft man gar kein namhaftes Gefäss an, und die Blutung während der Operation bleibt minim. Zahl, Mächtigkeit und Verlauf der Gefässe, namentlich der Venen, im Operationsgebiete zeigen aber bedeutende individuelle Schwankungen. Bei Individuen mit stärker entwickelten Schilddrüsen findet man sehr häufig auch reichere und mannigfaltige Gefässentwicklung in dieser Gegend; zudem macht wegen der grösseren Schilddrüse allein die Operation gewöhnlich mehr Schwierigkeit und setzt eine weniger regelmässig gestaltete und mehr buchtige Wunde hinter dem Hautschnitt. Bei den im Kinderspital zu Basel zur Operation kommenden Kindern, den zahlreichen fremden aus dem Grenzgebiet sowie den einheimischen, stösst man gewöhnlich auf eine stark entwickelte Schilddrüse; das macht, dass nicht gerade selten im Grund der Wunde und an den Wandungen, besonders aber auf der durch den Schlitz in der Fascie sich vordrängenden Schilddrüse Gefässe mehr weniger frei vorliegen und für einen diphtheritischen Process in der Wunde leicht erreichbar und bei mechanischen Eingriffen gefährdet sind.

Die Stauung des Blutes und die Erhöhung des Druckes, welche beim Husten, Brechen und Drängen zum Stuhl in den Halsvenen und in den Capillaren stattfinden und bei dyspnoischen Zuständen, wie sie der Krankheitsverlauf häufig mit sich bringt, oft längere Zeit hindurch andauern, rücken die Gefahr zu Blutungen näher, und lassen diese nicht selten im Verhältniss zu der Mächtigkeit des eröffneten Gefässes sehr profus werden.

Eine unpassende Canüle verursacht Decubitus auf der Trachealschleimhaut. Herausnahme und Wiedereinführung der Canüle können unter Umständen zu grosser Beunruhigung der Wunde führen, Abstreifung von Ligaturen oder auch directe Verletzung von Gefässen sind dabei möglich.

Das Erwähnte möge vorderhand zur Zeichnung der ungünstigen Sonderlage der Tracheotomiewunde genügen, weitere Momente kommen später noch zur Besprechung; es geht daraus hervor, dass auch zu andern Blutungen als Nachblutungen im gewöhnlichen Sinne Anlass geboten ist.

c. Blutungen.

Es ist fast die Regel, dass gleich nach der Operation, sowie in den nächsten Stunden Blut durch die Canüle ausgehustet wird, auch wenn vor Eröffnung der Luftwege die Blutung in der Operationswunde zum Stehen gebracht worden



ist; eine schwache mehr diffuse Blutung aus derselben wird für die nächste Zeit noch andauern; immer wird bei und nach der Operation aus den Gefässen der durchschnittenen Trachealschleimhaut Blut in die Trachea fliessen.

1. Blut im Auswurf. Eine wichtigere Erscheinung ist es, wenn nach dem aus erwähnten Quellen herrührenden Bluthusten, während der spätern Nachbehandlung von neuem Blut im Auswurfe des Tracheotomirten auftritt, sei es, dass die Sputa nur leicht röthlich oder gelbröthlich verfärbt sind, sei es, dass ihnen frisches oder mehr weniger verändertes Blut in Streifen oder in kleinen Coagulis oder auch gleichmässig beigemischt ist.

Es würde zu weit führen, die Fälle von Tracheotomie mit Rücksicht auf solche Blutungen hier tabellarisch und übersichtlich darzulegen. Ich theile mit, was die Beobachtungen nach dieser Richtung ergaben.

Selten tritt vor dem 3. Tage nach der Operation von neuem Blut im Auswurfe auf; nur ausnahmsweise kam es dazu bei Patienten, die vor dem 3. Tage starben. In diesen früh lethal verlaufenden Fällen ist häufig der Husten von Anfang an schwach, der Auswurf spärlich oder gleich null; weil zudem die Canüle noch nicht lange liegt, so kommt es gewöhnlich gar nicht zur Ausbildung der Veränderungen in den Luftwegen, welche Blut in den Auswurf liefern.

Bei solchen Patienten, welche länger lebten, und bei denen, die genasen, war das Auftreten von Blut im Auswurf nicht gerade selten. Entweder kamen nur einzelne blutige Sputa, und damit war die Sache abgethan, oder es war während mehrerer Stunden oder Tage dem Auswurfe ab und zu etwas Blut beigemischt.

Das Auftreten von Blut im Auswurf in der oben angegebenen Weise ist der Ausdruck von Blutungen capillarer Natur, oder von Blutungen aus kleinen Gefässen, welche sich in ihrer Ergiebigkeit nicht wesentlich von capillaren Blutungen unterscheiden. Hiebei ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass auch solche Blutungen profus werden können; die Quelle kann nur schwach, wie weiter unten noch dargethan werden soll, aber auch stark und verderblich fliessen.

Sieht man von der Möglichkeit ab, dass von der Wunde her aus gequetschten Granulationen u. s. w. Blut in die Trachea fliessen kann, so müssen die gedachten Blutungen entweder aus den Luftwegen oder aus den Lungen stammen. Ihr Sitz ist häufig ein Decubitusgeschwür, welches durch Druck der Canüle an der Trachealwand, meist an der vorderen, hervorgerufen worden ist. Solche Geschwüre bilden sich gewöhnlich schon in den ersten Tagen nach der Operation, wenn eine



nicht vollkommen passende Canüle gewählt worden ist, oder wenn sich bei Hustenstössen und anderweitigen Bewegungen die Trachealschleimhaut an der Canüle reibt, was auch stattfinden kann, wenn die Canüle selbst für den Zustand der Ruhe die richtige Form und möglichst viel Spielraum im Canülenschilde hat. Das entspricht der oben angegebenen Beobachtung über die Zeit des Auftretens von Blut im Auswurf.

Am Rande solcher Decubitusgeschwüre kommt es nicht selten zur Bildung von Granulationen, welche unter dem inspiratorischen Zuge stehend zu äusserst blut- und saftreichen, leicht verletzbaren Gebilden werden.

Es sei hier noch eine andere Art von Läsion der Trachealschleimhaut erwähnt, welche ebenfalls zu mehr weniger geringfügigen Blutungen Anlass geben kann. Es kommt vor, dass das Fenster einer durchbrochenen Canüle ganz oder zum Theil der hintern Trachealwand anliegt. Drängt sich nun die gelockerte Schleimhaut durch dieses Fenster in das Lumen der Canüle hinein, so wird sie beim Herausnehmen und wieder Einführen der innern Canüle leicht lädirt.

Diphtheritische Geschwüre der Trachealschleimhaut, die unabhängig vom Canülendruck entstanden sind, können ebenfalls zu Blutungen Anlass geben; ebenso Substanzverluste der Schleimhaut, welche durch den Gebrauch des elastischen Catheters, behufs Aspiration von Membranen und Schleim aus den Luftwegen bewirkt worden sind.

Starke Hyperämie und Schwellung der Trachealschleimhaut, verbunden mit kleinen Hämorrhagien auf dieselbe, auch wenn während des Lebens der elastische Catheter nie zum Gebrauche kam, ist bei der Section ein nicht gerade seltener Befund. Auch dieser Zustand, der während des Lebens wohl noch ausgesprochener gewesen sein muss, führt zum Auftreten von Blut im Auswurf.

Ausserdem liegt die Möglichkeit capillarer Blutungen aus der Lunge nahe, doch kann ich keine bestätigende Beobachtung vorführen.

Die Quelle der Blutung lässt sich intra vitam nur ausnahmsweise bestimmen. Wenn unter heftigen Hustenstössen ein Membranfetzen ausgeworfen wird, an dessen einer Fläche etwas Blut haftet, und dem blutiger Schleim nachfolgt, so besteht kein Zweifel: es ist eine zum Theil mit ihrer Unterlage verfilzte Membran losgerissen worden und hat auf der Schleimhaut einen kleinen blutenden Substanzverlust hinterlassen. Ebenso klar liegen die Verhältnisse, wenn neben einem kleinen Granulationspfropf etwas Blut ausgehustet wird. Sehr häufig ist das Decubitusgeschwür Ursache der Blutung, besonders wenn nicht nur vorübergehend einmal Blut im Auswurf auf-

trat. Schmerz beim Husten, und ängstliches Unterdrücken desselben, angeblich auch gleichzeitiges sonst unerklärbares Fieber, das Sitzen von Blut am untern Canülenende und das Aufhören oder Nachlassen der angegebenen Symptome bei gänzlicher Entfernung oder beim Ersatz der Canüle durch eine andere, helfen die Diagnose des Decubitusgeschwüres machen.

Ein Decubitusgeschwür kann aber auch bestehen ohne Symptome, im Besondern ohne Blutung hervorzurufen. Bei einem 3jährigen Knaben wurde in der Nacht vom 28. auf den 29. Jan. 1882 die Tracheotomia superior gemacht, Patient starb am 9. Tage nach der Operation an Herzparalyse; die Section ergab ein Decubitusgeschwür an der vorderen Trachealwand, dem untern Canülenende entsprechend. Die Operationswunde war diphtheritisch geworden. Während der Nachbehandlung liess nichts ein Decubitusgeschwür ahnen; bei ziemlich kräftigem Husten war der Auswurf immer profus, trotzdem war von Blut nie eine Spur dabei. Patient trug eine Canüle aus Hartgummi.

Die Blutungen der beschriebenen Art haben gewöhnlich keinen störenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf; der Therapie sind sie meist gut zugänglich. Ihre Prognose ist aber deswegen eine dubia, weil sie hie und da die Vorläufer von profuseren Blutungen sind; ferner auch darum, weil ihnen Zustände zu Grunde liegen können, die in der Folge zu Tracheostenose durch Narbencontraction oder Granulationswucherung führen. Dies ist zwar ein seltener Ausgang, und es scheinen hauptsächlich jüngere Kinder mit sonst schon enger Trachea bedroht zu sein.

Ich berichte in Kürze über eine hierüber gemachte Beobachtung: Sprecher, Elise, $1^7/_{12}$ Jahr alt, wurde am 5. Novbr. 1881 tracheotomirt. Während der Nachbehandlung war ab und zu etwas Blut im Auswurf, niemals viel und nie längere Zeit anhaltend. Vom 12. Novbr. an wurden mehrmals Versuche gemacht die Canüle zu entfernen; immer umsonst. Es kam Ende November so weit, dass schon sofort nach Herausnahme der Canüle hochgradige Dyspnoe eintrat, während früher Patient doch wenigstens durch die offene Wunde frei athmen konnte. In der Wunde sowie bei Einführung der Canüle war nichts Auffälliges zu bemerken.

Am 3. Decbr. Abends $7^3/_4$ Uhr wurde Patient todt im Bett gefunden. Wiederbelebungsversuche waren umsonst. Schon 2 Tage vorher war ab und zu die Respiration etwas behindert, besonders Nachts; jedesmal nach Aushusten des angesammelten Schleimes wurde sie wieder frei, den Tag über war sie immer unbehindert. In letzter Zeit war nie mehr Blut im Auswurf.



Die Section ergab: Laryngitis, Bronchitis, Oedema pulmonum; Gastroenteritis. Die Plicae aryepiglotticae gewulstet, aditus laryngis etwas eng. 42 Mm. unterhalb der vordern Commissur und 32 Mm. vom untern Ende der Tracheotomiewunde entfernt findet sich eine ringförmige Verengerung der Trachea. Die zuletzt getragene Canüle aus Hartgummi reicht mit ihrem untern Ende gerade bis zu dieser Verengerung; hier springt die hintere Wand als schmutzig-gelbweisser Querwulst vor. Der vordere Umfang der stenotischen Stelle ist in einer Ausdehnung von 9 Mm. in die Quere und 11 Mm. in der Höhe von röthlich feinwarziger aber zugleich narbig sich anfühlender Substanz eingenommen (das geheilte Trachealgeschwür). In dieser Gegend viel Schleim angehäuft, ebenso gegen die Bifurcation zu.

Der croupös-diphtheritische Process ist vollständig abgelaufen.

Patient ist erstickt; der reichlich abgesonderte Schleim setzte sich zu Anfang der Nacht hinter der stenotischen Stelle fest, die schwache Patientin war nicht im Stande gehörig auszuhusten.

2. Profusere Blutungen. Tritt während der Nachbehandlung eine profusere Blutung ein, so ist es selten, dass nur aus der Canüle allein, oder nur aus der Wunde Blut kommt; auch ist dies nur möglich, wenn es sich um wenig Blut handelt. Meist kommt aus dem Lumen der Canüle, sowie gleichzeitig neben dem Canülenschilde aus dem Gebiete der Operationswunde, mehr weniger unabhängig von Hustenstössen, Blut zum Vorschein. Unter solchen Umständen ist es für den Augenblick gewöhnlich nicht möglich sich darüber klar zu werden, ob das Blut aus der Tiefe stammt, oder ob von der Wunde her in die Trachea geflossenes Blut durch die Canüle ausgehustet wird.

Unter den 141 tracheotomirten Kindern haben während der Nachbehandlung 20 geblutet; 5mal trat wegen und während einer Blutung der Tod ein. Nachstehend werden die vorgekommenen Blutungen nach den Jahrgängen und dem Datum der Operation aufeinanderfolgend zusammen gestellt.

Nr.	Alter	Geschl.	Name	Operation	Blutungen				Bemerkungen
					Blut im Auswurf	Therapie	Profusere Blutungen	Therapie	
1	$3^3/_4$	M.	Sieber	17. Febr. 1876 Tracheot. sup. Mässige Blutung. Keine Ligatur.	Am 23. Febr. und in den folgenden Tagen blutig tingirte Sputa. In den ersten Tagen des März wieder Blut im Sputum.	Canülenwechsel.	Am 7. März mässige Blutung u. Aushusten von Granulationspfröpfen.	Blutung steht von selbst.	Pneumonie vor Auftreten der Blutungen. Schmerz beim Husten. Decubitusgeschwür. Granulationen verhindern die Entfernung der Canüle bis zum 12. März. Heilung.
2	$5^4/_{12}$	M.	Morosi	20. Jan. 1877 Tracheot. sup. Blutende Arterie im obern Wundwinkel unterbunden. Eine strotzende über den Isthmus verlaufende Vene wird nach rechts gezogen.	26. Jan. Ab und zu Blut im Auswurf. 27. Jan. Kein Blut mehr.	Canülenwechsel.	21. Leichte Blutung aus der Operationswunde.	Wird durch Eis gestillt.	Herausnahme der Canüle am 3. Febr. Keine Pneumonie. Heilung.
3	$4^1/_2$	W.	Martin	1. März 1878 Tracheot. inf. Mehrere blutende Gefässe unterbunden.	In der Nacht nach der Blutung Sputa blutig.		4. März. Nach Einnahme von Natr. salicylic. Erbrechen und profuse Blutung aus dem unt. Theil der Wunde.	Stillung durch Eis.	Wunde diphtheritisch. Diphtherit. Geschwür an der Nase. Bronchopneumonie u. Lungenabscess ohne nachweisbaren Zusammenhang mit d. Blutg. Albuminurie. Zunehmende Schwäche und Tod am 8. März.

Nr.	Alter	Geschl.	Name	Operation	Blutungen				Bemerkungen
					Blut im Auswurf	Therapie	Profusere Blutungen	Therapie	
4	$3^1/_2$	W.	Strähl	6. Octbr. 1878 Tracheot. inf. nach versuchter Tracheot. sup. Ziemlich starke Blutung aus dem nach oben verlängerten mittlern Lappen der Schilddrüse.	Am 10. Octbr. Aushusten von 2 Membranen und etwas Blut. Am 11. u. 12. October noch ab und zu blutige Sputa.		Am 10. Octbr. bald nach Aushusten der Membranen und des Blutes bei Herausnahme der Canüle ziemlich starke Blutung aus der Trachea. Blut hellroth.	Wiedereinführung der Canüle. Blutung steht bald.	Keine Pneumonie. Herausnahme der Canüle am 13. October. — Heilung.
5	$3^3/_4$	M.	Bussi	25. Oct. 1878 Tracheot. sup. Starke venöse Blutung; ebenso arterielle. Mehrere Ligaturen.	Am 29. Octbr. Nach starken Hustenstössen Blut im Auswurf.		Am 30. Oct. Mitternachts beim Inhaliren hellrothe Blutung aus der Canüle. Die Quelle derselben liegt nicht in der Wunde.	Entfernung d. Canüle, die Blutung steht.	Zahlreiche Membranen im Auswurf, viel Hustenreiz. Decubitusgeschwür? Keine Pneumonie nach der Blutung. Entfernung der Canüle am 11. Nov. Heilung.
					Nach der Blutung, sowie in den folgenden Tagen Blut im Auswurf.	Mehrere Versuche die Canüle zu entfernen.	Eine halbe Stunde nach Wiedereinführg. der Canüle kommt plötzlich ein Strom hellrothen Blutes aus der Wunde.	Blutung wird gestillt durch Compression d. Weichtheile gegen die Canüle. Die Wunde wird mit blutstillender Watte ausgestopft.	
6	$1^1/_{12}$	M.	Brunner	24. Decbr. 1878 Tracheot. sup. Der mittlere Lappen der Schilddrüse wird angeschnitten.			Am 25. Decbr. Beim Herausnehmen der Canüle starke Blutung. Cyanose, Cessation der Respiration.	Einführung d. elastischen Catheters in die Trachea. Aspiration von Blut. Künstl. Athmg.	Schon vor der Blutung Respiration stark behindert, Pneumonie.

				Starke **Blutung.** Steht nach Einführung der Canüle.					Am 26 Decbr. langsamer Erstickungstod. Section: Diphtheritis pharyngis, laryngis et tracheae. Bronchitis, Bronchopneumonie. Kein Decubitus. Kein Blut in den Luftwegen.
7	$2^1/_2$	M.	Stüder	25. Sept. 1879 Tracheot. sup. Starke venöse Blutung. 3 Ligaturen.	Am 29. Sept. Auswurfschleimig, mit Membranen u. etwas Blut. Auch in den nächsten Tagen ab und zu Blut im Auswurf.		**Am 16. Oct. kommt beim Husten ca. ein Kaffeelöffel voll Blut aus der Canüle.** Später **noch** mehrmals kleine Blutungen beim Canülenwechsel.		Pat. hat beim Eintritt Pertussis. Am 8. Oct. wird ein Granulationspfropf ausgehustet. Granulationen machen die Herausnahme der Canüle bis zum 1. Nov. unmöglich. — Keine Pneumonie. Heilung. Wunde missfarbig grünlich.
8	$1^1/_4$	M.	Frey	26. Nov. 1879 Tracheot. sup. Die Venae jugulares anteriores stark gefüllt, werden auf die Seite gehalten. Ebenso 3 tiefer liegende Venen. Alles ohne Schwierigkeit, nur die Einführung der Canüle gelingt nicht beim ersten Mal.			Am 28. Novbr. kurz nach Herausnahme der Canüle profuse venöse Blutung vom linken Wundrande her. Bald starke Cyanose, Dyspnoë, krampfhafte Bewegungen mit den Armen. Tod ca. eine Stunde nach der Blutung.	**Stillung** gelingt durch Ligatur.	Section: Eröffnung der Vena jugularis ant. sinistra und eines mit der gleichnamigen Vene der andern Seite communicirenden Astes.



Nr.	Alter	Geschl.	Name	Operation	Blutungen				Bemerkungen
					Blut im Auswurf	Therapie	Profusere Blutungen	Therapie	
9	3	M.	Weyler	6. Januar 1880 Tracheot. sup. Zahlreiche stark gefüllte Venen. Zwei spritzende Art. unterbunden. Blutung ziemlich profus.	7. Jan. Blutig verfärbte Sputa.	Canülenwechsel.	8. Jan. Leichte Blutung. Am 10. Jan. Nachts starke Blutung aus der Trachea.	Canülenwechsel. Blutung steht rasch auf Inhalation mit ol. Terebinth. — Innerlich wird Plumb. acet. gegeben.	Wunde diphtheritisch. Zwischen erster und zweiter Blutung am 10. Morgens Fieber, Pneumonie im rechten Unterlappen. Schon vorher Athmung behindert. Langsamer Erstickungstod am 11. Januar. Section: Schleimhaut der Trachea am vordern Umfang unterhalb der Operationswunde mehrfach arrodirt. Canülendruckgeschwüre.
10	$4^1/_2$	M.	Chevalier	26. Juli 1880 Tracheot. sup. Eine spritzende Arterie unterbunden.			Am 29. Juli morgens bei einem heftigen Hustenstoss plötzlich starke Blutung aus der Wunde. Tod.		Am Tag vor der Blutung war die stark diphtheritische Wunde mit Chlorzink geätzt worden. Ueber die Quelle der Blutung keine nähere Angabe. Diphtheritische Arrosion eines Gefässes in d. Wunde?

11	$4^4/_{12}$	M.	Ebner	16. Nov. 1880 Tracheot. inf. Ein blutendes Gefäss unterbunden.			Am 27. Nov. Mittags 2 Uhr plötzlich profuse Blutung aus der Wunde. Tod.		Wunde diphtheritisch. Am 18. Novbr. Pneumonie, in der Folge stark behinderte Respiration. Cyanose. Section: Eröffnung e. Astes der vena thyreoidea sup. sinist.
12	$3^3/_{12}$	W.	Baader	5. Decbr. 1880 Tracheot. sup. 2 blutende Gefässe unterbunden.	8. Decbr. Auswurf mit etwas Blut.	Canülenwechsel.	Am 15. Decbr. 9 Uhr Vorm. plötzlich arterielle Blutung aus der Wunde. Sitz der Blutung dicht an der Trachea, rechts von der Tracheotomiewunde.	Ligatur.	Seit dem 11. Decbr. Pneumonie. Tod am 17. Decbr. 2 Tage nach der Blutung. Section: Nachblutung aus einem durchschnittenen Ast der art. thyreoid. sup. dextra.
13	$5^2/_{12}$	W.	Peter	7. Jan. 1881 Tracheot. sup. 3 blutende Gefässe unterbunden.	8. Jan. Blutig gefärbter Schleim ausgehustet. 10. Jan. Ab und zu Blutspuren im Auswurf.	Canülenwechsel.	Am 10. Jan. Abends beim Canülenwechsel nach Betupfen der Wunde mit 8% Chlorzinklösung Blutung.	Blutung steht auf Inhalat. mit ol. Terebinth.	Am 8. Jan. Wunde diphtheritisch. Am 9. Januar starke Wunddiphtheritis. Membranen im Auswurf. Pat. am Abend vor der Blutung unruhig, hat Schmerz beim Husten. Section: Die Blutung stammt aus einem Decubitusgeschwür an der hintern Trachealwand.
					11. Jan. Ab und zu Blut im Sputum.	Am 12. Morgens 2 Uhr gänzliche Entfernung der Canüle.	Am 12. Morgens 4 Uhr, nachdem Pat. 2 Std. lang ruhig durch die offene Wunde ohne Canüle geathmet hatte: Erwachen, Hustenstoss, profuse Blutung, rascher Tod.		

Nr.	Alter	Geschl.	Name	Operation	Blutungen				Bemerkungen
					Blut im Auswurf	Therapie	Profusere Blutungen	Therapie	
14	$2^{11}/_{12}$	M.	Selinger	11. Febr. 1881 Tracheot. sup. Mässige Blutung, 3 Ligaturen.			Am 13. Febr. Abends 4 Uhr profuse Blutung. Blut aus Mund, Trachea u. Operationswunde. Sitz der Blutung unbekannt. Tod in 2 Minuten.	Aspiration des Blutes aus den Luftwegen, gleichzeitig Compression d. Weichtheile gegen den eingeführten Catheter.	Schon am Tag nach der Operat. diphtheritische Wunde. Bald nach der Operat. wieder Dyspnöe. Vor der Blutung mehrere Erstickungsanfälle. Eingehen mit dem elast. Catheter. Desolater Zustand. Section: Quelle der Blutung nicht eruirt. Kein Canülendecubitus. In den Luftwegen kein Blut.
15	$1^{7}/_{12}$	M.	Bolliger	19. Febr. 1881 Tracheot infer. Mässige Blutung, 2 Ligaturen.			Am 22. Febr. Morgens leichte Blutung aus der Wunde; es fliesst kein Blut in die Trachea.	Alles wird ruhig liegen gelassen. Blutung steht von selbst.	Diphtheritis d. Wunde. Pneumonie mit unbestimmtem Anfang.
16	$2^{1}/_{4}$	W.	Brender	8. Novbr. 1881 Tracheot. sup. Geringe Blutung, keine Ligatur.	Am 15. Nov. Abds. frisches Blut im Auswurf. Vom 18. Nov. an kein Blut mehr im Auswurf.		In der Nacht vom 15. auf den 16. Blutung. Blut kommt aus der Trachea und wird durch Husten ausgeschleudert.	Alles wird ruhig liegen gelassen. Ueberwachung. Hustenreiz hört nach einigen Minuten	Starke um sich fressende Wunddiphtheritis. — Albuminurie. Entfernung der Canüle am 25. Novbr. Keine Pneumonie. Heilung. Canülendruckgeschwür.
							auf. Die Blutung stand von selbst. Am 16. Morgens Einführung einer andern Canüle.		

							Am 17. Novbr. Morgens von neuem ziemlich profuse Blutung aus der Trachea.	Ruhiges Verhalten wie gestern. Blutung steht von selbst. Später Herausnahme der Canüle, Pat. athmet während 2 Stund. ruhig ohne dieselbe. — Nachher Cautschukcanüle.	
17	$6^{10}/_{12}$	M.	Huber	8. Decbr. 1881 Tracheot. sup. Starke venöse Blutung. Mehrere Ligaturen.			Am 11. Decbr. $11^{3}/_{4}$ Uhr Vorm. nach einem Hustenstosse Blutung.	Ruhe. Das unter der Canüle hervorfliessende Blut wird durch Liq. ferri sesq. zur Coagulation gebracht. Die Blutung steht bald.	Hochgradige Wunddiphtheritis u. Schwellung in der Umgebung. Blutung stammt wahrscheinlich aus einem Decubitusgeschwür der Trachea. Nach der Blutung hochgradige Anämie. — Keine Pneumonie.
							Am 11. Decbr. 1 Uhr Nachm. zweite profuse Blutung. Sitz derselben nicht in der Wunde.	Das frühere Verfahren führt nicht zum Ziel. Aspirat. des Blutes mit dem	Am 17. Decbr. Einführung einer Metallcanüle. Herausnahme derselben am 19. Decbr. Heilung.
							elast. Catheter. Application v. Liq. ferri auf das vermuthliche Decubitusgeschwür. Bis zum 15. Decbr. Athmung ohne Canüle durch die offene Wunde.		

Nr.	Alter	Geschl.	Name	Operation	Blutungen				Bemerkungen
					Blut im Auswurf	Therapie	Profusere Blutungen	Therapie	
18	$3^2/_{12}$	M.	Isler	13. Jan. 1882 Tracheot. sup. 3 Ligaturen.			Am 16. Jan. Morgens 2 Uhr profuse arterielle Blutung. Tod.	Eintropfen v. Liquor fer. sesquichlorat. 2% in die Trachea. Betupfen der Wunde mit Liq. ferri.	Am 14. Jan. Canülenwechsel. Aushusten einer abgefallenen Ligatur. — Pat. bekam vor der Blutung ein Digitalisinfus. Section: Die Blutung stammt aus einem Ast der art. thyreoid. sup. sinistra.
19	$2^2/_{12}$	M.	Schmied	14. Jan. 1882 Tracheot. sup. Drei Ligaturen. Mässig starke Blutung.	Am 19. Jan. Blut im Auswurf.		Am 20. Schwache Blutung aus der Trachea. Am 23. Jan. trotz Cautschukcanüle noch einmal schwache Blutung aus der Trachea.	Die zuerst eingeführte Silbercanüle durch eine Cautschukcanüle ersetzt.	Wunddiphtheritis. Wunde stinkend. Vermuthliches Decubitusgeschwür der Trachea. Beginn einer Pneumonie im l. Unterlappen am 25. Jan. Am 30. Jan. Canüle entfernt. — Heilung.
20	$3^4/_{12}$	W.	Langolf	27. Jan. 1882 Tracheot. sup. Grosse Schilddrüse. Venöse Blutung im ob. Wundwinkel. Ligatur.			Am 31. Jan. Bei einem Hustenanfalle kommt hellrothes Blut aus der Canüle. Quelle der Blutung sitzt nicht in der Wunde. Am 6. Febr. Von neuem Blutung aus der Trachea.	Cautschukcanüle entfernt. Inhalation mit Sol. liq. ferri sesq. 3%. Blutung steht. Canülenwechsel.	Am 30. Jan. 1 Tag vor der Blutung war eine Baker'sche Canüle eingeführt worden. — Membranen im Auswurf, Wunde diphtheritisch. Am 1. Febr. wurde eine Hartgummicanüle eingeführt. 5 Tage lang hierauf keine Blutung. Entfernung der Canüle am 9. Febr. Keine Pneumonie. — Heilung.

Nachstehend folgen Berichte über Patienten, welche während oder bald nach einer Blutung starben; unter dem beigegebenen No. sind sie oben schon in Kürze aufgeführt. Die Section gibt bei ihnen namentlich über die Quelle der Blutung nähern Aufschluss; die Ergebnisse sind nach den Protokollen des Herrn Prof. M. Roth mitgetheilt, der mir auch in zuvorkommender Weise einschlägige Präparate aus der pathologisch-anatomischen Sammlung zur Untersuchung überliess. Ich spreche ihm noch an dieser Stelle meinen besten Dank dafür aus.

No. 8. Frey, Wilhelm, $1^1/_4$ J. Eintritt am 26. Novbr. 1879. Patient erkrankte 9 Tage vor seinem Eintritt unter leichter Heiserkeit und Fieber. Drei Tage hierauf wurde diphtheritischer Belag auf den Tonsillen constatirt. Zu jener Zeit Husten und etwas Dyspnoë. Seither langsam zunehmende Athemnoth, bis jetzt keine Erstickungsanfälle.

Status beim Eintritt: Cyanose, mühsame Athmung unter starken Einziehungen. Ausfluss aus der Nase, Tonsillen geschwollen, auf denselben und am Velum dicke weisse Auflagerungen. Submaxillarlymphdrüsen geschwellt, Oedem der Füsse. Bald nach dem Eintritt wird die obere Tracheotomie gemacht: Nach Incision der Haut zeigen sich dicht neben der Mittellinie die strotzend angeschwollenen Venae jugulares anter., die eine wird nach rechts, die andere nach links gezogen. Unter diesen Venen fanden sich noch deren 3, die kleiner waren und ohne Schwierigkeit bei Seite gezogen werden konnten. Keine Ligatur. Die Trachea wird ohne weitere Störung frei gelegt und incidirt. Am Tage der Operation Temperaturen febril, Respirat. 40—60. Puls 140—160. Am 27. Novbr. Temp. hochfebril, Respirat. behindert. Herausnahme der Canüle, Inhalationen und Eingehen mit dem elastischen Catheter bringen keine Erleichterung. Wenig Husten, Respirat. 70—80, Puls 200, schwach, unregelmässig. Patient matt. Am 28. Novbr. hohes Fieber, Cyanose. Kurz nach Herausnahme der Canüle starke venoese Blutung von der linken Wand der Wunde her. Dieselbe konnte bald durch eine Ligatur gestillt werden, aber das Kind hatte doch ca. 2—3 Esslöffel voll Blut verloren. Unter starker Cyanose starb es eine Stunde nach der Blutung nach vorhergehenden krampfhaften Bewegungen mit den Armen.

Section: Blasse Haut, gereinigte Geschwüre des Pharynx. Diphtheritis des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Wunde missfarbig grünlich, findet sich zwischen den zwei naheliegenden Venae jugulares anter. Die linke ist neben der Wunde offen, enthält ein wandständiges ca. 2 Mm. langes Gerinnsel. Die rechte enthält bis zum Abgange eines rechtwinklig gegen die Vena jugul. sinist. abgehenden Communicationsastes, der unterbunden ist und als Stumpf vorragt, einen ca. $1^1/_2$ Cm. langen



Thrombus. Oberhalb des Thrombus findet sich in der Wand der Vene eine lineare Wunde ca. 3 Mm. lang (Schnittwunde?).

Es ist anzunehmen, dass in der grünlich missfarbigen Wunde auch die oberflächlich gelegenen Venenwandungen schlecht ernährt und brüchig geworden waren, und dass beim Canülenwechsel der im untern Wundwinkel gelegene und also dem Wundsecret besonders ausgesetzte Communicationsast, der von rechts nach links die Mittellinie überschritt, an seiner Einmündungsstelle in die linke Vena jugul. ant. abriss und blutete.

No. 11. Ebner Theodor $4^{4}/_{12}$ J. Eintritt am 15. Novbr. 1880. Patient war 6 Tage vor Eintritt unter Husten und Schmerzen im Hals erkrankt, wurde heiser. Seither Beengung; ein Brechmittel war ohne Erfolg; Athemnoth und Husten nahmen zu. Stimme und Husten seit 2 Tagen klanglos. Letzte Nacht traten Erstickungsanfälle auf.

Status beim Eintritt: Guter Ernährungszustand. Lippen cyanotisch. Athmung erschwert, inspiratorisches Stenosengeräusch, mässig starke Einziehungen. Stimme heiser, hohler fast klangloser Husten.

Temp. 38,5. Puls 125. Zunge belegt, auf beiden Tonsillen weisslicher Belag. H. U. L. Dämpfung und Rasselgeräusche.

Die eingeleitete Terapie brachte anfangs Erleichterung; am 16. Abends kam Patient zur Tracheotomie.

Tracheotomia inferior: Die stark vergrösserte Schilddrüse wird nach oben gezogen; ein blutendes Gefäss unterbunden. Eröffnung der Trachea und Einführung der Canüle ohne Schwierigkeit. Aushusten von viel Schleim und einer Membran. Desinfect. der Wunde mit $8^{0}/_{0}$ Chlorzinklösung; Seidennaht.

Während der Nachbehandlung Fieber, Verabreichung von Natr. salicyl. und Chin. sulf. Respiration bleibt immer etwas frequent, 32—50. Ab und zu Einziehungen. Am Tage nach der Operation viel Husten, profuser zähschleimiger Auswurf, dabei einzelne kleine Membranen. Am 18. Belag im Rachen verschwunden; die Wunde diphtheritisch. H. U. L. Dämpfung und unbestimmtes Athmen, auch über dem rechten Oberlappen abgeschwächter Schall. Ueber die ganze Lunge zerstreut zahlreiche Rasselgeräusche.

In der Nacht vom 18. auf den 19. mehrmals starke Beengung, trockene Respiration. Den Tag über bläuliche Verfärbung des Gesichts, leichte Einziehungen. Viel Husten.

Am 20. Einziehungen, Unruhe, Athmung trocken und frequent, leichte Cyanose. Weniger Husten, fast kein Auswurf, Steigerung der Symptome während der Nacht, leichter Rückgang derselben am Morgen.

Am 21. Nachmittags 12 Uhr plötzlich starke Blutung aus der Wunde. Rascher Tod.



Section. Guter Ernährungszustand, sehr blasse Haut. In der Mitte des Halses eine 5 Cm. lange und 2 Cm. klaffende Hautwunde, in deren Tiefe die missfarbig röthliche Musculatur und ein Trachealschnitt sichtbar. Am untern Wundwinkel ein etwa erbsengrosses Coagulum, sehr fest mit den tiefen Weichtheilen verfilzt. Unter der Fascie rechts von der Wunde eitrige Infiltration bis zur Clavicula. Nach Eröffnung der Brusthöhle kommt aus der Trachealwunde etwas schaumiges dickes Blut. Im Zellgewebe des mediast. antic. grossblasiges Emphysem. Im Pharynx etwas mit Schleim gemischtes Blut. Tonsillen stark bohnengross, blassroth, ebenso Schleimhaut des Pharynx. Oesophagus blass.

Im Kehlkopf röthlicher Schleim, der obere Winkel der Tracheotomiewunde liegt 2,8 Cm. unterhalb der vordern Commissur. Im obern Theil der Trachea weiches grauröthliches mit dem Coagulum der Wunde verfilztes Gerinnsel. Wahre Stimmbänder etwas uneben, weiter unten kleinfaseriger Belag.

Zellgewebe zwischen Pharynx und Oesophagus eitrig infiltrirt. Hinter dem Pharynx ist das Zellgewebe eitrig infiltrirt und von da an rechts von der Wirbelsäule bis zur Clavicula. Ebenso diffuses eitriges Infiltrat neben der Brustwirbelsäule bis zum 6. Brustwirbel.

Ferner Croup der Trachea, verbreitete Bronchitis und Bronchopneumonie. Schwellung der Leber, Milz und Nieren; Gastritis. Spulwürmer im Ileum, Trichocephalus im Coecum.

Die Untersuchung des Präparates mit der Wunde ergiebt: Eine von der Vena thyreoidea sup. sinistr. ausgehende Thyreoidealvene von 3 Mm. Breite, die über die Schilddrüse hinwegläuft, ist auf der Mitte des Isthmus eröffnet, gerade an einer Stelle, wo von rechts her ein Communicationsast einmündet.

No. 12. Baader Luise. $3^2/_{12}$ Jahr. Eintritt am 4. Decbr. 1880. Drei Wochen vor Eintritt hatte Patientin hochgradige Rachendiphtheritis, war seither wieder ziemlich wohl.

Vor 2 Tagen erkrankte sie von neuem, bekam Husten, wurde gestern Morgens heiser, hatte Abends Angina. Letzte Nacht Unruhe, ab und zu starke Athemnoth. Heute Athmung etwas weniger behindert.

Beim Eintritt: Ernährungszustand gut, mühsame Athmung, Inspirium lang gezogen mit Stenosengeräusch. Mässig starke Einziehungen. Temp. afebril.

In der nächsten Nacht Unruhe. Am Morgen des 5. starke Athemnoth. Tracheotomie: Ruhige Chloroformnarkose. Die leicht vergrösserte Schilddrüse wird nach abwärts gezogen und die Luftwege in der Cartilago cricoid. und den obersten Trachealringen eröffnet. Während der Operation wurden 2 Ligaturen angelegt. Nach Einführung der Canüle werden zähschleimige Massen ausgehustet, keine Membran.



Nach der Operation, sowie in den nächsten Tagen ruhige, freie Athmung. Frequenz 28—32. Afebrile und subfebrile Temperaturen. Am 7. Belag im Rachen verschwunden. Am 8. Auswurf sanguinolent, viel Husten. Canülenwechsel. Wunde ohne Nähte, kein Belag.

Am 11. Fieber. Respiration 40. H. R. U. Abgeschwächter Schall, spärliches, trockenes Rasseln.

Am 14. Dyspnoë, Einziehungen. H. R. Dämpfung und vermindertes Athmen bis zur Spina scapul. An der Grenze der Dämpfung Bronchialathmen.

Am 15. Morgens nach einer unruhigen Nacht plötzlich arterielle Blutung aus der Wunde; ihre Quelle sitzt etwas rechts von der Mittellinie, dicht an der Trachea. Blutung wird durch Ligatur gestillt. Nachmittags 2 Uhr Temp. 36,7. Puls 132 klein, weich. Resp. 40. Patient matt, blass.

Am 16. Hochgradige Dyspnoë. Hintere untere Lungengrenze steht links 1 Finger breit zu hoch.

Unter Athemnoth und zunehmender Schwäche erfolgt der Tod am 17. Morgens früh.

Section. Guter Ernährungszustand, Haut blass. Tracheotomiewunde 4 Cm. lang, $2^1/_2$ Cm. breit, mit schlaffen Granulationen bedeckt. Aus der Tiefe kommt schaumiger Schleim. Rechts vom untern Wundwinkel neben der Trachea ein stecknadelkopfgrosses Stümpfchen, eine früher unterbundene Arterie, dieselbe ist gleichzeitig torquirt. Eine von der art. thyreoid. dextra eingeführte Borste gelangt ohne Weiteres bis dicht unter das erwähnte Stümpfchen.

Tonsillen mandelgross, Uvula geröthet, nirgends Belag. Schleimhaut der Ligamenta aryepiglottica weisslich, verdickt. Innenfläche des Kehlkopfs röthlich, falsche Stimmbänder geschwollen.

Tracheotomiewunde etwas schräg von der Mittellinie nach links verlaufend. Fünfunddreissig Mm. unterhalb der wahren Stimmbänder auf der vordern Trachealwand ein erbsengrosses und dicht darunter noch ein etwas grösseres Geschwür mit aufgeworfenen Rändern. Knorpel fehlen an der Geschwürsbasis. In der Nachbarschaft Belag, sonst überall Schleimhaut frei bis zur Bifurcation. Die Section ergibt ferner: Abscesse der Lungen, rechts mit Perforation in die Pleura. Empyema dextr. Pleuritis exsudativa sinistra. Pericarditis. Schwellung der Milz, Nieren und Leber.

In diesem Falle handelte es sich um eine Nachblutung aus einem bei der Operation durchschnittenen und unterbundenen Ast der Art. thyreoidea sup. dextra.

Dem Auftreten von Blut im Auswurf, am 8. Decbr. lag ein Decubitus an der vordern Trachealwand zu Grunde. Die



Pneumonie ist bald nachher aufgetreten und dürfte nicht unabhängig von jener kleinen Blutung entstanden sein.

No. 13. Peter Mina $5^{2}/_{12}$ Jahr. Eintritt am 7. Jan. 1881. Patient erkrankte 1 Woche vor Eintritt unter Heiserkeit und Husten, dazu trat leichte Beengung. Seit 2 Tagen Athmung mehr behindert. Letzte Nacht unruhig.

Status beim Eintritt: Ernährungszustand gut. Athmung behindert, starke Einziehungen, Stenosengeräusch, leichte Cyanose. Tonsillen vergrössert, auf der linken Belag. Lymphdrüsen am Kieferwinkel geschwollen, druckempfindlich. Rasselgeräusche auf beiden Lungen.

Sofort Tracheotomia sup. in Chloroformnarkose. Drei blutende Gefässe unterbunden. Operation ohne besondern Vorfall. Aushusten von Membranen, Abends Fieber. Am 8. Jan. Wunde diphtheritisch. Zahlreiche Membranen im Auswurf, ab und zu etwas Blut. Canülenwechsel.

Am 9. Jan. wird die stark diphtheritische Wunde mit 30% Salicylsäurelösung geätzt.

Am 10. Jan. Athmung immer ziemlich frei. Respirationsfrequenz 28. Membranen im Auswurf; hie und da Blutspuren. Fieber. Auf den Lungen nirgends Dämpfung. Abends nach Betupfen der Wunde mit 8% Chlorzinklösung plötzlich Blutung. Diese sistirt auf Inhalation mit ol. Terebinth. Nachts viel Membranen im Auswurf, ab und zu etwas Blut.

Umgebung der Wunde etwas abgeschwollen, Belag geringer.

Am 11. Ab und zu Blut im Auswurf. Patient Abends unruhig. Wegen Schmerz beim Husten wird am 12. Morgens 2 Uhr die Canüle entfernt. Bald ruhiger Schlaf, Respiration durch die offene Wunde unbehindert. Um 4 Uhr erwacht Patient unter heftigem Husten, dabei plötzlich ziemlich profuse Blutung. Stillung unmöglich. Tod.

Section. Blasse Haut. Tracheotomiewunde $3^{1}/_{2}$ Cm. lang, $1^{1}/_{2}$ Cm. klaffend. Im untern Wundwinkel Eiter, in der Tiefe lockere röthliche Granulationen. Aus der Trachea kommt blutiger Schaum. In der Rachenhöhle etwas blutiger Schaum, im Kehlkopf blutige Flüssigkeit. In der Wunde und von da an polypenförmig nach abwärts ein bis in den rechten Bronchus hineinragendes schaumiges Coagulum. Dasselbe ist innig verfilzt mit einem grauröthlichen der hintern Trachealwand unmittelbar unter der Tracheotomiewunde anhaftenden Gerinnsel; nimmt man dieses weg, so erscheint an der hintern Trachealwand 3 Cm. unter der Commissur eine stark bohnengrosse 14 Mm. lange und 5 Mm. breite unregelmässig zerfressene und gewulstete Partie, ein durch die ganze Dicke der Trachealwand gehender Substanzverlust. Der untere Rand dieses Geschwüres ist nach abwärts vorragend. Auch im linken Bronchus



liegt ein Blutgerinnsel. Blut im Herzen fast ganz flüssig, nur wenige flockige Gerinnsel. Die Section ergab ausserdem Schwellung der Milz, Nieren und Leber und der Peyer'schen Plaques. Spulwürmer im Jejunum, Trichocephalus im Coecum.

In diesem Falle handelte es sich um Blutung aus einem Canülendruckgeschwür mit aufgeworfenen Rändern, das sich ausnahmsweise an der hintern Trachealwand gebildet hatte.

No. 19. Isler Rudolf $3^2/_{12}$ Jahr. Eintritt am 13. Jan. 1882. Patient erkrankte in den ersten Wochen des Jahres 1882 an Rachendiphtheritis, später trat Heiserkeit und Laryngostenose hinzu. Bei seinem Eintritt ins Spital zeigte der wohl entwickelte, sehr gut genährte Knabe neben leichtem Belag auf beiden Tonsillen hochgradige Athemnoth, so dass ohne Verzug die Tracheotomie gemacht werden musste.

Tracheotomia sup. bei ruhiger Chloroformnarkose, Eröffnung der Luftwege in Cartilago cricoidea und den obersten Trachealringen. Drei Ligaturen, mässige Blutung, eine durch das Operationsfeld laufende grosse Vene wird bei Seite gezogen. Einführung der Canüle ohne Schwierigkeit. Auswurf von blutigem Schleim, keine Membranen. Wunde mit 8% Chlorzinklösung geätzt und durch 3 Seidennähte vereinigt.

Die erste Nacht ruhig, wenig Husten, ohne Auswurf. Am 14. Abends Fieber, Auswurf gering, Lungen frei. Respiration nicht behindert. Puls sehr frequent.

Am 15. Zustand befriedigend, Puls 140. Respirat. 28—32. Temperatur meist afebril.

Am 16. Morgens 2 Uhr beim Stuhlgang profuse Blutung. Blut fliesst in Strömen aus Wunde und Canüle. Sitz der Blutung nicht zu entdecken. Eintropfen von liquor ferri sesquichl. 2% in die Trachea. Betupfen der Wunde mit liq. ferri sesquichl. Tod.

Section. Haut blass, Tracheotomiewunde $3^1/_2$ Cm. lang. Zellgewebe und Halsmuskeln in der Nachbarschaft der Wunde gelblich infiltrirt. Die Tracheotomiewunde stösst an den obern Rand des Isthmus. Grosse Venen dieser Gegend durchgängig, ebenso die rechte arteria thyreoid. — Eine in die linke arter. thyreoid. sup. eingeführte Borste gelangt ohne Weiteres in die Wunde durch einen noch mit etwas flüssigem Blut behafteten ca. 2 Mm. langen Längsschlitz, der sich am medialen Umfang der zum Isthmus herablaufenden 1 Mm. dicken Fortsetzung des Stammes, 9 Mm. einwärts vom Abgang des Astes zum linken Schilddrüsenlappen, befindet.

In der Trachea ein schmutzig-braunes Coagulum, dasselbe geht bis zur Tracheotomiewunde. Im linken Bronchus ein schmierig-bräunliches Gerinnsel, ein ähnliches im rechten Bronchus. Der linke Oberlappen blass, der untere nach hinten röthlich, rechte Lunge ganz blass. Diphtheritis des Pharynx und

Larynx. Milztumor, Hyperämie der Nieren und Leber, Schwellung der Peyer'schen Plaques, Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen.

Hier handelt es sich also um Arrosion der art. thyreoidea sup. sinistra.

Die beobachteten profuseren Blutungen scheiden sich ihrem Ausgangspunkte nach in extratracheale und intratracheale; eine Zwischenstellung zwischen beiden nehmen die Blutungen ein, welche nach Perforation der Trachea durch ein Decubitusgeschwür oder einen andern ulcerösen Process aus einem sonst ausserhalb der Trachea gelegenen Gefässe durch die Perforationsöffnung in die Trachea hinein stattfinden. (Arrosion der arteria anonyma; Blutung aus einer ulcerösen Stelle der Schilddrüse nach Perforation der Trachea.) Es liegt nahe das Vorkommen von profuseren Blutungen aus der Lunge anzunehmen; einschlägige, sichergestellte Beobachtungen hierüber liegen keine vor.

Ausser arteriellen, capillaren und venösen Blutungen sind auch parenchymatöse Blutungen beobachtet worden.

Die näher beschriebenen arteriellen Blutungen stammen aus den obern Thyreoidealarterien und aus der arteria anonyma.

Sämmtliche Blutungen aus der art. anonyma traten nach Tracheotomia inferior auf. Diese Operation macht die grossen Gefässe für einen allfälligen von der Wunde ausgehenden diphtheritischen Process zugänglicher. Die eingeführte Canüle kann hinter die Stelle zu liegen kommen, wo die arteria anonyma über die Trachea hinwegzieht, und ist dann von dieser nur durch die Trachealwand getrennt. Ein Druckgeschwür an dieser Stelle gefährdet unmittelbar die art. anonyma, wie Koerte's und anderer Erfahrungen lehren. Bei einem $2\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen beobachtete ich nach Tracheotomia inferior ein kräftiges, mit der Herzaction vollständig isochrones Pulsiren der eingeführten Canüle. Nach Einführung einer anders geformten Canüle wurden die Pulsationen geringer. Patient starb nach 2 Tagen den langsamen Erstickungstod. Zu einem Canülendruckgeschwür auf der Trachealschleimhaut war es nicht gekommen, wie die Section ergab, welches hätte nachweisen können, an welcher Stelle die Canüle auflag; doch war es ohne Zweifel die arteria anonyma, welche der Canüle durch die jugendliche Trachealwand hindurch die Pulsation mittheilte.

Mehr diffuse zum Theil capillare Blutungen stammen aus den durch Canülendruck entstandenen Decubitusgeschwüren und ihren oft sehr blutreichen Granulationen, sowie aus den kleinen Gefässen der Trachealwand. Es mag auf den ersten Augenblick etwas befremdend erscheinen, dass eine Blutung aus solcher Quelle so profus werden und direkt das Leben bedrohen kann. Durch das erste Blut, das sich, wenn auch nur in geringer Masse, ergiesst, können von den Luftwegen aus Husten-



stösse ausgelöst werden. Diese, sowie die dabei stattfindenden Reibungen des Geschwürs an der Canüle führen zu neuen Gefässzerreissungen. Durch die forcirten Exspirationen, und durch die auftretende Dyspnoë wird Stauung in Venen und Capillaren bewirkt, in Folge hievon fliesst das Blut reichlicher aus den eröffneten Gefässen. So mag in vielen Fällen der Hergang sein.

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse bei den rein venösen Blutungen. Von den oben näher beschriebenen venösen Blutungen stammt die eine aus der vena thyreoidea sup. sin., die andere aus den durch einen Communicationsast mit einander verbundenen venae jugular. anter. — Gnändinger erwähnt Blutungen aus kleinen Thyreoidalvenen.

Ueber parenchymatöse Blutungen aus der Schilddrüse liegen mehrere Beobachtungen vor. Eine davon betrifft den unter No. 6 in der obigen Tabelle angeführten Patienten Brunner. Bei der Operation war der mittlere Schilddrüsenlappen angeschnitten worden; die hiedurch veranlasste Blutung stand nach Einführung der Canüle. Beim ersten Canülenwechsel, schon am andern Tage, stellte sich die Blutung in gefahrdrohender Weise noch einmal ein. Voit erwähnt ebenfalls 2 Nachblutungen aus der angeschnittenen Schilddrüse. Steiner beobachtete eine tödtlich verlaufene Blutung aus einer Ulceration auf dem mittleren Schilddrüsenlappen.

In der Aetiologie der Blutungen spielt die Diphtheritis der Wunde eine Hauptrolle, indem sie zu Arrosion von Gefässen führt. Der diphtheritische Process wird früher die Gefässwand ergreifen und raschere Fortschritte machen, wenn die Gefässwand selbst schon verletzt, z. B. bei der Operation angeschnitten oder geritzt worden ist. Auch ein Decubitusgeschwür in der Trachea kann diphtheritisch werden und unabhängig vom Canülendruck um sich fressen und selbst zur Eröffnung grösserer Gefässe führen. Von einem diphtheritischen Geschwüre ausserhalb des Bereiches der Canüle lässt sich dasselbe denken.

Sieht eine von den Expectorationen nicht ganz abschliessbare und häufig verunreinigte Wunde missfarbig und schlaff aus, und ist sie obendrein noch übelriechend und gangränös, ohne diphtheritisch zu sein, so liegt ebenfalls ein Zustand gestörter Ernährung vor, der eine oberflächlich gelegene Gefässwand schädigen und brüchig machen kann.

In einzelnen Fällen von Blutung mag auch die Eröffnung des Gefässes nach Druckatrophie der Gefässwand, herrührend vom Druck einer starren Canüle in der Wunde, zu Stande gekommen sein.

Zu frühes Abfallen einer Ligatur oder Lösung eines noch nicht genügenden Thrombus im Gefäss verursachen Blutungen von der Natur der gewöhnlichen Nachblutungen.

Blutungen in direktem Anschlusse an die Operation, wie sie Sanné beschreibt, habe ich keine zu verzeichnen. Die am frühesten aufgetretene Blutung zeigte sich 1 Tag nach der Operation. Sie betrifft jenen Patienten Brunner No. 6, bei dem die während der Tracheotomie eingetretene Blutung aus der angeschnittenen Schilddrüse zwar auch durch Einführung der Canüle gestillt wurde. Bei Herausnahme der Canüle ward ihre comprimirende Wirkung in der Wunde aufgehoben und die noch nicht festen Thromben wurden gelockert.

Die Blutungen aus der Wunde traten nach unsern Beobachtungen vom 2. bis 10. Tage nach der Operation auf. Die ebenso häufigen Blutungen aus Decubitusgeschwüren der Trachealwand fallen gewöhnlich zwischen den 3. und 21. Tag. Sie wiederholen sich nicht selten in verschiedener Stärke; ihrem Auftreten geht häufig das Erscheinen von Blut im Auswurf voraus und wechselt mit ihnen ab, doch ist das nicht die Regel. Wie schon oben bemerkt worden ist, kann ein Decubitusgeschwür bestehen ohne sich durch irgend eine Blutung zu äussern.

Viele wenig abundante Blutungen verschiedenen Ursprunges bringen für den Augenblick keinen Schaden und stehen häufig von selbst. Ruhiges Verhalten des Patienten hilft wesentlich zu diesem glücklichen Ausgange mit. Bei diesen Blutungen, sowie bei solchen, welche von Anfang an profuser sind, ist therapeutisches Eingreifen oft erfolgreich; bei stürmischem Verlaufe aber nur dann, wenn die nöthigen Hilfsmittel wie Unterbindungspincette, elastischer Catheter, eventuell Styptica, sofort zur Verfügung stehen, aber auch dann nicht immer. Es kommt vor, dass die Catastrophe ausserordentlich rasch verläuft und in kürzester Zeit zum Tode führt.

Von den aufgeführten Blutungen bei 20 Patienten aus unserer Beobachtungsreihe sind 5 lethal ausgegangen. Der Tod erfolgt gewöhnlich nicht durch Verblutung allein. Indem Blut in die Luftwege eindringt, werden diese mehr weniger undurchgängig gemacht, und es kommt zu einem combinirten Erstickungs- und Verblutungstode. Das eingedrungene Blut braucht nicht einmal dem Einströmen von Luft in die Lungen ein wesentliches Hinderniss zu sein, der Reiz allein zur gewaltsamen Exspiration und zum Husten, den es in den Luftwegen setzt, führt zur Dyspnoë. Da sich die Sache so verhält, so ist ein tracheotomirter Patient, der vor der Blutung schon mühsam geathmet hat, beim Eintreten derselben doppelt schlimm daran. Das in die Trachea geflossene Blut reizt zum Husten, es wird ausgehustet, neues Blut in grösserer Masse fliesst hinein und wird vielleicht durch eine Inspirationsbewegung noch tiefer aspirirt. Es folgen sich verzweifelte Exspirationsbewegungen, das Kind wird unruhig, schlägt um sich, die



Athemnoth wird aufs äusserste gesteigert. Unter den anhaltenden Exspirationsbewegungen wird der Blutzufluss zu den Lungen abgehalten und auch aus diesem Grunde der Gasaustausch beeinträchtigt. Alles das folgt sich in kürzester Zeit bis zum Tode. Wer schon zu einer solchen Scene gerufen worden ist, der kennt ihren stürmischen Verlauf. Das therapeutische Eingreifen wird durch die Unruhe des Patienten sehr erschwert.

In dem oben unter No. 14 aufgeführten Fall, den $2^2/_{12}$jährigen Knaben Selinger betreffend, war es mir gelungen alles Blut aus den Luftwegen mittelst des elastischen Catheters auszusaugen, was die Section bestätigte; der sonst schon mühsam respirirende Patient, welcher vorher mehrere Erstickungsanfälle durchmachen musste, hatte, durch Blutverlust und Anstrengungen erschöpft, nicht mehr die Kraft weiter zu athmen.

Zur Prophylaxe der Blutungen lässt sich viel thun. Während der Operation soll die Blutstillung sorgfältig vorgenommen werden, am besten durch sofortige Unterbindung des blutenden Gefässes. Je weniger die Gewebe durch ausgetretenes Blut verfärbt und verändert sind, um so besser wird man sich jederzeit orientiren können, so dass auch der Gang der Operation, besonders bei Kerzen- und Lampenlicht wesentlich gefördert wird. Man soll sich nicht darauf verlassen, dass viele Blutungen nach Einführung der Canüle von selbst stehen, sowohl durch die Compression, welche die Canüle in der Wunde ausübt, als auch wegen der Aenderung der Circulationsverhältnisse, welche die wieder frei gewordene Respiration namentlich in den Venen herbeiführt. Es ist genug, wenn man sich das zu gute kommen und vor der Hand genügen lässt in den Fällen, welche sofortige und rasche Eröffnung der Luftwege erfordern.

Sieht man ein Gefäss mehr weniger oberflächlich und frei über den Boden der Wunde, z. B. über die Schilddrüse, oder an den Wandungen dahinziehen, so ist es gerathen, dasselbe doppelt zu unterbinden, auch wenn es für die Operation selbst kein Hinderniss bietet. Man verhütet so die Gefahr der Arrosion und der Blutung bei einem diphtheritischen oder gangränösen Process; zu durchschneiden braucht man das unterbundene Gefäss nicht.

Krönlein empfiehlt die Wunde nach der Operation mit Liquor ferri sesquichlorat. zu ätzen; auch Herr Dr. W. von Muralt schreibt aus Zürich, dass, seitdem er die Wunde vor Incision der Trachea mit Liq. ferri sesquichlorat. auswische, das Diphtheritischwerden derselben viel seltener sei und ebenso die Blutungen. Die Nachbehandlung der Wunde verlangt grosse Sorgfalt sowohl wegen der Gefahr der Blutungen als auch wegen des ganzen Krankheitsverlaufes. Eine rasche und



kräftige Granulation schon in der ersten Zeit ist sehr erwünscht; von Jodoformbehandlung habe ich in einzelnen Fällen guten Erfolg gesehen.

Durch die Wahl einer richtigen Canüle lässt sich dem Zustandekommen eines Druckgeschwüres vorbeugen, doch geht man bei Verwendung der gebräuchlichen starren Canülen nie ganz sicher. Die aus diesem Grunde von Baker angegebene einröhrige Canüle aus vulkanisirtem Cautschuk entspricht bis jetzt den Anforderungen am besten und ist sehr zu empfehlen. Wenn man aber in den ersten Tagen nach der Operation noch eine starre Canüle tragen lassen muss, bis sich ein Wundkanal gebildet hat, so ist schon zu einem Druckgeschwür und zu Blutungen Gelegenheit geboten.

Was die Therapie der Blutungen anbelangt, so genügt es beim Auftreten von sanguinolenten Sputa, herrührend aus einem Decubitus der Trachealschleimhaut, die Canüle durch eine andersgeformte, längere oder kürzere, zu ersetzen; noch besser ist es, eine Baker'sche Cautschukcanüle einzuführen.

Zur Behandlung der Trachealgeschwüre empfiehlt Sanné Inhalationen mit Tanninlösungen.

Wie schon erwähnt, stehen weniger profuse Blutungen oft ohne therapeutischen Eingriff. Man wird bei leichten Fällen gut thun, Alles liegen zu lassen, den Patienten zur Ruhe zu mahnen und ihn sorgsam zu überwachen; man halte sich aber für den Nothfall zum Eingreifen bereit. Wird die Blutung ernsthafter, so kann man ausserdem mit Eisenchloridlösung das geflossene Blut betupfen, das entstandene Gerinnsel setzt sich vielleicht bis zur Quelle der Blutung fort und stillt dieselbe. Man denke daran, dass ein beunruhigender Eingriff, wie Canülenwechsel etc. die Blutung erst recht befördern kann. — Von kurzdauernden Inhalationen mit Ol. Terebinthinae und 2% Eisenchloridlösung hat man schon guten Erfolg gesehen. Application von Eis oder kalten Umschlägen wirkt oft prompt.

Bei dringenderen Fällen zögere man nicht einzugreifen. Die Compression der Wunde gegen die noch in der Trachea liegende Canüle lässt sich gewöhnlich nicht in genügender Weise ausüben. Auch wenn die Blutung aus der Wunde stammt, wird man nur selten nach Entfernung der Canüle ihren Ausgangspunkt finden und mit der Unterbindungspincette fassen können, zudem reisst diese in dem morschen Gewebe einer diphtheritischen Wunde leicht aus. Doch finden sich oben Fälle angegeben, in denen die Blutstillung durch Ligatur gelang.

Fliesst Blut in grösserer Masse in die Trachea, so muss man es mittelst des elastischen Catheters ansaugen.

Geht man energischer mit Stypticis vor, z. B. mit Eisenchlorid, so bedenke man, dass auch das in die Trachea ein-

geflossene Blut gerinnt und dann weit mehr die Athmung behindert als flüssiges Blut.

In gefahrdrohenden und stürmischen Fällen fährt man am besten und sichersten, wenn man nach Entfernung der Canüle ein Rohr, z. B. einen dickeren unten abgeschnittenen elastischen Catheter, in die Trachea einführt und die Wunde gegen dasselbe comprimirt oder mit Eisenchloridcharpie ausstopft. Das Rohr muss über ein allfälliges Druckgeschwür hinabreichen, dann ist geholfen, mag die Blutung aus dem Geschwür oder aus der Wunde herstammen. Zwischenhinein entferne man schon eingeflossenes Blut durch Aspiration aus der Trachea.

Ist die Blutstillung glücklich gelungen, so lasse man den Patienten ruhig. Vermuthet man ein Druckgeschwür der Trachea, so führe man eine Baker'sche Canüle ein, oder lasse den Patienten ohne Canüle, wenn die Wunde so weit klafft, dass die Athmung unbehindert vor sich geht.

d. Pneumonie nach Blutungen.

Zur Beleuchtung der Frage über Häufigkeit der Pneumonien nach profuseren Blutungen können unter den 20 beobachteten Fällen nur die zur Untersuchung beigezogen werden, bei denen vor der ersten aufgetretenen Blutung noch keine Pneumonie bestand. Die 4 bei der ersten Blutung tödtlich verlaufenen Fälle, ebenso ein Patient, der eine Stunde nach der ersten Blutung starb, fallen ausser Betracht. Es bleiben in der Untersuchung noch 14 Fälle, darunter auch Peter, Mina, No. 13, welche 2 Tage nach der ersten Blutung an der zweiten Blutung starb. Von diesen 14 Fällen verliefen 11 ohne nachträgliche Pneumonie; bei den übrigen 3 Fällen von Blutung verhielt es sich folgendermassen: in einem Fall trat die Pneumonie 1 Tag nach der Blutung auf, im andern wurde 5 Tage nach der Blutung eine Pneumonie constatirt, im 3. Falle ist der Anfang der Pneumonie zweifelhaft.

Es sind also Pneumonien nach vorhergegangenen Blutungen aufgetreten, ob wegen derselben lässt sich nicht sicher sagen. Die Gefahr, welche in die Luftwege eingeflossenes Blut nach dieser Richtung bringt, wird sehr verschieden beurtheilt; die vorliegenden Beobachtungen zeigen, dass es häufig unschädlich ist und keine Pneumonie verursacht. Wenn es anders wäre, so müssten die Pneumonien nach Tracheotomie überhaupt viel häufiger sein, da ja bei jeder Tracheotomie mehr oder weniger Blut in die Luftwege einfliesst. Sogar die profuse intratracheale Blutung bei Huber, Friedrich, No. 17 war von keiner Pneumonie gefolgt.



IV.

Die specifische Vulvo-vaginitis im Kindesalter und ihre Behandlung.

Von

Dr. Richard Pott
(Docent für Kinderheilkunde in Halle a./S).

Die Vulvo-vaginitis im Kindesalter ist keine seltene Erkrankung; man darf annehmen, dass sie sich wahrscheinlich noch weit häufiger findet, als sie zur directen Kenntniss des Arztes und zur eigentlichen Behandlung gelangt. Sie tritt schon beim neugeborenen Mädchen auf, wird am häufigsten in den ersten 5 Lebensjahren beobachtet, dann nimmt ihre Frequenz mit jedem Jahre ab, während in den Pubertätsjahren sich wieder eine geringe Steigerung geltend zu machen scheint. Unter 8395 Kindern, die von mir im Laufe von 6 Jahren (vom 1. April 1876 bis zum 1. April 1882) in der ambulatorischen Kinderklinik zu Halle a./S. behandelt wurden, befanden sich 3921 Mädchen, von denen 44 an den hartnäckigsten, schwersten Formen von Vulvo-vaginitis litten. Von diesen 44 Kranken standen im Alter von 0—5 Jahren 27, von 5—10 Jahren 13 und von 10—15 Jahren vier Mädchen. Ich bemerke ausdrücklich, dass es sich hier nur um solche Fälle handelt, welche einer speciellen Localbehandlung unterlagen und die ad hoc mit der Diagnose „weisser Fluss“ mir zugeführt wurden. Bei allen Kindern hatte wochenlang, ja in der Ueberzahl der Fälle Monate lang ein mehr oder weniger profuser, rein eitriger oder schleimig eitriger Ausfluss aus den Genitalien bestanden. Ein so lang dauernder Fluor albus ist fast ausnahmslos — und ich kann nur wenige Ausnahmen gelten lassen — der Ausdruck einer s p e c i f i s c h e n, ü b e r t r a g b a r e n S c h l e i m h a u t e r k r a n k u n g. Es kann die infectiöse Natur des abgesonderten Eiters nicht genugsam betont werden und verdient dieser Umstand namentlich in prophylactisch-therapeutischer Beziehung eine eingehendere Berücksichtigung als bisher. Leidet das Kind

an „weissen Fluss", so leidet die Mutter unter Hundertmalen neunzigmal ebenfalls daran. Dies Zusammentreffen ist sicher kein rein zufälliges. Fast stets wird der Nachweis geliefert werden können, dass eine Infection mit Trippergift stattgefunden hat; oder aber es liegt der Leucorrhoe eine noch latente oder noch nicht völlig geheilte Syphilis congenita zu Grunde. Ebenso, wie die Blenorrhoe der Augenlidbindehaut des Neugeborenen ihre Entstehung dem inficirenden Schleimhautsecret der Mutter zu verdanken hat, ebenso giebt in der Mehrzahl der Fälle eine Infection von Seiten der Eltern die nächste Veranlassung zur Erkrankung der Genitalschleimhaut bei kleinen Mädchen. Dass die Blenorrhoe der Augenlidbindehaut häufiger und gewöhnlich wenige Tage nach der Geburt zum Ausbruch und zur Beobachtung kommt, dürfte in „Localverhältnissen" begründet sein. Die versteckte Lage der kindlichen Genitalien, das enge Aneinanderliegen und ursprüngliche Verklebtsein der grossen Schamlippenwulste, welche die Schleimhautpartien der äusseren Geschlechtstheile schützend bedecken und das im Vergleich zum Kopfe verhältnissmässig nur kurze Verweilen des kindlichen Rumpfes und Beckens in der Vagina der Mutter während des Geburtsactes, erschweren von vorn herein das Eindringen und die Uebertragung des ansteckenden mütterlichen Vaginalsecrets. Aber nicht bloss während der Geburt, auch in den ersten Lebenstagen bildet das Gesicht und in specie die Augenlidbindehaut und in gleicher Weise die Nasenschleimhaut der Berührung mit schmutzigen Fingern, Schwämmen, Leinwandstückchen etc. freiliegende Schleimhautflächen dar, und wir sehen daher hier Entzündungen in den ersten Tagen auftreten, die bei genügender prophylactischer Sorgfalt hätten vermieden werden können.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Kinder ihr Einzellager im „Wäschekorbe" aufgeben müssen, um vielleicht einem neuen Sprossen das Quartier zu räumen. Jetzt theilen die Kinder, wenigstens in den Proletarierfamilien, mit den Eltern das Bett; und wie ein derartiges Bett in Bezug auf Reinlichkeitsverhältnisse beschaffen ist, davon wird sich jeder Arzt, der einmal in der Armenpraxis thätig gewesen ist, zu überzeugen hinreichend Gelegenheit gefunden haben. Leidet der eine oder andere Theil oder leiden, wie das nicht auszubleiben pflegt, Vater und Mutter an den Folgen einer Tripperinfection, so wird durch die beschmutzte Bettwäsche resp. Leibwäsche das specifische Gift auf die Schleimhaut der äusseren Genitalien kleiner Mädchen um so leichter übertragen werden, als das Betasten und Spielen der Kinder an ihren Geschlechtstheilen eine Unart ist, die nicht bloss bei Proletarierkindern, sondern in allen Bevölkerungsschichten sich gleich weit ver-

breitet findet. So inficiren die Kinder sich selbst. Schlafen ferner mehrere Kinder in einem Bette zusammen, von denen das eine inficirt war, so wird die Krankheit auch auf das andere übertragen. Ich bin im Stande, hierfür Beispiele in beweisender Menge anzuführen. In einem Falle litt die Mutter und vier kleine Mädchen an der gleichen Affection.

Die Frage, warum nur Mädchen und in sehr beschränkter Weise Knaben an Tripper erkranken (sicher dürften aber einzelne Formen von Balano-posthitis und Urethritis als solche aufgefasst werden müssen!) ist an und für sich nicht müssig, aber eine Beantwortung ergiebt sich nicht unschwer, wenn man bedenkt, dass die innere Vorhautlamelle ungemein fest mit der Eichel verwachsen ist und die Urethralöffnung in der Vorhaut sich kaum für eine feine Sonde durchgängig erweist. Es liegt also beim Knaben die Schleimhautfläche des Präputiums und der Harnröhreöffnung nicht frei zu Tage und die Möglichkeit der Uebertragung wird dadurch effectiv eine ungemein geringe.

Der oben geschilderte Entstehungsmodus der Leucorrhoe bei Kindern ist jedenfalls der überwiegend häufigste. Nur in zwei sicher constatirten Fällen lag Nothzucht vor und hier war die Ansteckung eine directe. In beiden Fällen konnte auch gerichtlich der Thatbeweis für verübte Nothzucht beigebracht werden. Eine völlige Immersio penis in die kindliche Scheide fand beide Male nicht statt, aber zur Ansteckung genügte die einfache Berührung. Nicht selten dürfte der verderbliche Wahn, der sich tief eingewurzelt im Laienpublicum erhalten hat, dass ein Tripper schwinde, wenn eine geschlechtliche Berührung mit einer Virgo intacta stattfindet, zur Weiterimpfung des Gifts bei Kindern beitragen.

Bei sechs der an Leucorrhoe erkrankten und von mir behandelten Kinder beruhte die Affection auf congenitaler Lues. Hier ist also der „weisse Fluss“ nur ein Symptom der angeborenen Syphilis. Syphilitische Hautausschläge, Affectionen der Mund- und Nasenschleimhaut, Condylome am Anus, Drüsenanschwellungen etc. waren vorausgegangen oder bestanden zum Theil auch noch fort. Ich habe gefunden, dass bei einer streng durchgeführten, antisyphilitischen Kur zwar die Exantheme, die Plaques im Munde u. s. w. schwanden, dagegen der eitrige Ausfluss aus der Vagina mit noch unveränderter Hartnäckigkeit und Intensität die übrigen Erscheinungen überdauerte, sodass man auch bei den eigentlich syphilitischen Formen ohne Localbehandlung kaum zum Ziele gelangen dürfte.

Um Missverständnissen von vornherein zu begegnen, will ich nicht unerwähnt lassen, dass auch mir Fälle von Vulvovaginitis bekannt geworden sind, welche in Folge von in die Vagina eingeführten Fremdkörpern (ein Kirschkern, eine Glas-



perle etc.) entstanden waren, aber nie wurde der als Missethäter so vielfach beschuldigte Oxyuris vermicularis gefunden. Andererseits kann auch nicht geleugnet werden, dass die Leucorrhoe auf scrophulös-tuberculöser Basis beruhen kann, ebenso sieht man sie auch nach den acuten contagiösen Exanthemen (Masern, Scharlach, Pocken) auftreten, ferner kommt Diphtheritis der Vulva und Vagina zur Beobachtung, indessen sind meiner Meinung nach die in Folge einer „Erkältung" entstandenen „catarrhalischen" Schleimhauterkrankungen der Genitalsphäre als solche nur mit äusserstem Misstrauen zu acceptiren.

Eine sorgfältige Localuntersuchung der Geschlechtstheile ist in allen Fällen unerlässlich, sie stösst nur bei grösseren Kindern auf Schwierigkeiten. Unvernünftiger Eigensinn, krampfhaftes Zusammenpressen der Beine sind hier grössere Hindernisse, als die Schmerzhaftigkeit der Theile, die Enge der kindlichen Vagina und dergl.

Neben der unmittelbaren Inspection der äussern Geschlechtstheile, die jedenfalls die zuverlässigsten und sichersten Resultate liefert, kommt noch die Digitalexploration und die Specularuntersuchung in Frage.

Ohne Zerreissung des Hymens gelingt es bei Kindern unter 12 Jahren nie, selbst bei äusserster Vorsicht, die Scheide zu touchiren. Man führe den (vorher geölten) kleinen Finger mit sanft rotirender und schiebender Bewegung langsam ein! Die Manipulation ist meist ungemein schmerzhaft, und konnte ich mich nur in vier ganz verzweifelten Fällen dazu entschliessen. Das Hymen riss jedesmal ein und das Untersuchungsresultat war in jedem Falle von geringem Belang. Dagegen dürfte die Zerstörung des Hymens in therapeutischer Beziehung nicht ohne Werth sein, ein Umstand, auf dem wir noch zu sprechen kommen werden.

Die Einführung des Speculums ist nicht so schmerzhaft; ich halte sie für wünschenswerth, ja oft für nothwendig. Benutzt man nicht von vornherein ein zu weites Speculum, so bleibt das Hymen intact. Als Specula dienten mir Metalltrichter von 10 Ctm. Länge und von 5—8 Mm. Weite (etwa Katheter Nr. VIII—XII). Es sind dieselben, die zur Untersuchung und zur Ausführung von kleineren Operationen im hinteren oberen Nasenrachenraum construirt und vielfach in Benutzung sind. Das Kind liegt mit erhöhtem Steiss auf einem Tische mit dem Rücken nach dem Fenster zu; mittelst eines Beleuchtungsspiegels von geringer Brennweite wird directes Sonnenlicht, oder wenigstens sehr helles Tageslicht in das Speculum hineingeworfen. — Ich muss die Einführung des Speculums entschieden befürworten, mir scheinen die Heil-

erfolge von einer genauen Untersuchung der kindlichen Scheide wesentlich abzuhängen.

Das nie fehlende und somit pathognomonische Symptom der Vulvo-vaginitis sind die Absonderungen von schleimig-eitrigen, rein eitrigen oder mehr käsig-schmierigen Massen der Genitalschleimhaut. Die Menge der Secretion ist eine sehr verschiedene, oft spärlich, oft auffallend profus, in einzelnen Fällen erfolgt mehrmals des Tages eine „schubweise" Entleerung. Microscopisch unterscheiden sich die Eitermassen von anderen eitrigen Schleimhautsecreten (z. B. dem eitrigen Nasensecret) in keiner Weise. Eiterkörperchen, Schleimkörperchen, vereinzelt rothe und weisse Blutzellen, dazwischen eine Unmenge von Micrococcen in lebhafter Bewegung. Man findet sie vereinzelt, in Schwärmen und haufenweise angeordnet. Ich habe mich nicht dazu entschliessen können, die Micrococcen in diesem Falle als specifische Krankheitserreger anzusehen. Nebenbei wird man selten Scheidenepithel vermissen; oft zeigt es sich unter dem Microscop in recht beträchtlicher Menge.

Die Innenflächen der grossen Schamlippen, die kleinen Schamlippen, die Klytoris, das Hymen, kurz alle der unmittelbaren Besichtigung zugänglichen Schleimhauttheile der Genitalien sind mit diesem schleimig-eitrigen Secrete überzogen, das an den Rändern der grossen Schamlippenwulste sich einzutrocknen und sich wallartig einzudicken pflegt. Grössere Mengen Eiter findet man stets in der Vagina hinter dem Hymen. Bei mangelnder Reinlichkeit, namentlich zur Sommerzeit zersetzt sich der Eiter und nimmt einen penetrant faulig-stinkenden Geruch an. Die Eitermassen wirken entschieden corrodirend auf die Schleimhaut, man findet bisweilen seichte, unregelmässig-zackige, landkartenartige Geschwüre an den Innenflächen der grossen Schamlippen, oft sogar beiderseits, indem das eine einen deutlichen Abklatsch des anderen darstellt. In zwei Fällen constatirte ich ein seichtes Ringgeschwür um die Urethralöffnung herum. Kleine Eczeme und Kratzstellen an den Aussenflächen der grossen Schamlippen fehlen bei grösseren Kindern selten. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen und auf Druck oft empfindlich. Die Röthung und Schwellung der betreffenden Theile ist namentlich bei frischeren Formen nicht unerheblich. Die Vaginalschleimhaut wird mit der Zeit runzlig, warzig und verliert ihre weiche Geschmeidigkeit. Aeltere Kinder klagen wohl über Brennen, Schmerzen, heftiges Jucken und häufigen Drang beim Urinlassen, bei andern fehlen die subjectiven Beschwerden so gut, wie ganz. Bei Kindern im Alter von 12—15 Jahren führt die Vulvo-vaginitis zu starken Congestionszuständen, Blutungen aus den Geschlechtstheilen stellen sich ein, die als menstruatio praecox bezeichnet werden



können, wenn auch eine reguläre periodische Wiederkehr derselben oft vermisst wird. Dass in solchen Fällen die entzündlichen Reizzustände auch auf die Uterusschleimhaut fortgeschritten sind, darf wohl angenommen werden, obschon der directe Nachweis einer Metritis mit Sicherheit nicht gestellt werden kann.

Ein sichtbarer Einfluss auf das Allgemeinbefinden macht sich bei der Leucorrhoe erst später geltend. Bei den ganz frischen, acut einsetzenden Formen, die meist Folge einer directen Infection sind, treten in den ersten Tagen erhebliche Fiebererscheinungen auf, Reizzustände von Seiten des Gehirns, Unruhe, Schlaflosigkeit, selbst Muskelzuckungen stellen sich ein; der Appetit liegt darnieder, es besteht Neigung zu Verstopfung; doch schwinden diese Symptome fast vollständig im Verlaufe von 5—8 Tagen. Bei den chronischen Fällen kann Monatelang ein eitriger Ausfluss fortbestehen, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt wird. Allmählich bilden sich anämische Zustände aus; die Kinder werden blass, zeigen eine gelbliche, ins Graue spielende Hautfarbe, die Ernährung leidet sichtlich, eine gewisse nervöse Reizbarkeit, eine psychische Verstimmung, ein scheues Wesen tritt bei einigen Kindern hervor, bei anderen — diese bilden indess die Minderzahl — zeigt sich kein derartiges Ergriffensein des Gesammtorganismus. Die Kinder sehen munter und blühend aus, haben guten Appetit und werden anscheinend durch ihr Leiden wenig oder gar nicht tangirt.

Als weitere Folgezustände der Leucorrhoe erwähnt u. a. Hennig[1]) Verlöthungen, Verwachsungen, Verengerungen und narbige Stricturen der Scheide, ich selbst habe diese Zustände nur einmal zu beobachten Gelegenheit gefunden. Der Verlauf der Leucorrhoe — und darin werden sämmtliche Beobachter mit mir übereinstimmen — ist ein ungemein chronischer. Mir sind Fälle vorgekommen, wo der Ausfluss bereits über $^3/_4$ Jahre bestanden hatte. Solche Fälle trotzen selbstverständlich jedem therapeutischen Eingriff am meisten.

Es liegt nicht in meiner Absicht, alle Mittel, die bereits Hennig in seiner vortrefflichen Bearbeitung der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane im Kindesalter l. c. S. 65 gegeben hat, hier zu wiederholen. Ich verweise hierauf und bemerke nur, dass ich anfänglich entsprechend den dort gegebenen Vorschriften alle Fälle von Vulvo-vaginitis behandelt habe. Ich muss aber offen gestehen, dass mich keines der in Anwendung gezogenen Mittel sehr befriedigte, dass die Dauer der Krankheit nicht wesentlich abgekürzt wurde, und sich

1) Hennig, Krankheiten der weiblichen Sexualorgane in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, 3. p. 63. Tübingen 1878.



meistens der therapeutische Erfolg überhaupt als sehr zweifelhaft erwiess.

Einspritzungen mit adstringirenden Lösungen (Alaun, Tannin, Zink, Höllenstein) wurden stets von mir persönlich ausgeführt und täglich, oft mehrmals wiederholt. Für weniger umständlich und bequemer halte ich Auspinselungen der Scheide, die leicht und schmerzlos mit einem gewöhnlichen Haarpinsel vorgenommen werden können. An Stelle der Adstringentien setzte ich auch versuchsweise Auspinselungen mit in Glycerin suspendirtem weissem Quecksilberpraecipitate (Hydrarg. praec. alb. 1 : 10 Glycerini puri), Borwasser (5 : 100), Carbolwasser (2 : 100), Thymollösungen (0,1 : 100); aber auch diesen Mitteln möchte ich nicht unbedingt das Wort reden. Meiner Ueberzeugung nach beruht die Hartnäckigkeit des Uebels nicht sowohl auf der Specificität der Erkrankung, als in dem Umstand, dass das Scheidensecret keinen genügenden Abfluss hat, und die Eitermassen sich stets hinter dem Hymen in grösserer Menge „anstauen". — Durch Ausspritzungen wird dieser Eiter noch weniger leicht entfernt, als durch die Auspinselungen.

Für die Wahrscheinlichkeit der obigen Anschauung scheinen mir die Fälle zu sprechen, bei denen das Hymen in Folge der Einführung des Fingers in die Vagina zerriss. — Es waren das solche Fälle, wie ich bereits erwähnte, welche jeder Behandlung spotteten, wo die Krankheit monatelang auf dem status idem stehen geblieben war. Nach Zerstörung des Hymens zeigte sich schon nach wenigen Tagen eine wesentliche Verringerung des Ausflusses, eine dauernde Heilung wurde freilich erst nach Wochen (3 — 4 Wochen) durch Carbol- und Praecipitatauspinselungen erzielt. Ich würde demgemäss in sehr verzweifelten, langwierigen Fällen die Zerstörung des Hymens, vielleicht die Spaltung oder besser noch die völlige Abtragung des Hymens empfehlen, wenn ich nicht im Laufe der Zeit die Ueberzeugung gewonnen hätte, dass eine andere Behandlungsmethode noch schneller und zuverlässiger zum Ziele führt. Als das Jodoform so plötzlich auftauchte und bald jede medicinische Fachzeitung, ich möchte sagen, nach Jodoform „duftete", befanden sich gerade 5 Kinder verschiedenen Alters mit specifischer Vulvo-vaginitis in meiner Behandlung. Der Gedanke lag sehr nahe, auch in diesen Fällen den therapeutischen Werth des Jodoforms zu prüfen. Zunächst wurde dasselbe in fein vertheilter Pulverform (5 Th. Jodoform auf 1 Th. pulv. Gummi mimos.) mit einem einfachen Gummigebläse durch das eingeführte Speculum in die Scheide hineingeblasen (ca. 2—4 Grm. der obigen Mischung). Schon nach der ersten Einblasung war der Erfolg ein überraschend guter, die Secretion hörte sofort auf, und nur ausnahmsweise



brauchte die Einpustung wiederholt zu werden. Da die Einführung des Metalltrichters Manchem vielleicht zu „umständlich und zeitraubend“ erscheinen dürfte, so entschloss ich mich, Jodoformbougies in die kindliche Scheide einzulegen. Sie hatten eine Länge von etwa 5—8 Ctmr. und verschiedene Stärke, meist die eines dünnen Bleistiftes (Katheter Nr. VIII—X). Das hintere Bougieende darf nicht mehr aus der Scheide hervorsehen, es kommt hinter dem Hymen zu liegen. Man lässt das Jodoformbougie ruhig in der Scheide, es „schmilzt“ dort nach wenigen Stunden und die „flüssigen“ Jodoformmassen fangen schon nach kurzer Zeit (1—2 Stunden) an, aus dem Scheideneingang wieder abzufliessen. Irgendwelche locale oder allgemeine (Intoxicationserscheinungen!) Uebelstände habe ich bei dieser Behandlungsmethode nie auftreten sehen, selbst nicht bei Kindern unter einem Jahre. Der Erfolg ist ein so eclatanter, dass die ganze Krankheit, wenigstens der Eiterausfluss, wie mit einem Male „coupirt“ erscheint. Es liegen mir jetzt die Notizen über 12 Fälle von Vulvo-vaginitis vor, die mit Jodoform behandelt sind, nur zweimal habe ich die Einführung des Bougies wiederholen müssen, sonst sind Recidive bis jetzt (nach 6—8 Wochen) in keinem der Fälle eingetreten. Ich kann daher diese Behandlungsmethode mit voller Ueberzeugung dringend zur Prüfung und event. Nachahmung empfehlen.[1])

1) Leider fand ich in letzter Zeit wenig Gelegenheit, Tripper bei Erwachsenen in dieser Weise zu behandeln; nur in zwei Fällen führte ich ein Jodoformbougie in die männliche Harnröhre ein und liess dasselbe dort einfach liegen. In dem einen Falle wurde der 8 Wochen lang bestehende Tripper sofort coupirt, über den anderen Patienten kann ich nichts berichten, da derselbe sich mir nicht wieder vorstellte.

V.

Fall von Ulcus ventriculi simplex.

Von

Dr. Adolf Wertheimber in München.

Henriette N., ein 10 Jahre altes, anämisches Mädchen von schwächlicher Constitution, hatte — wie die Anamnese nachträglich ergab — schon einige Wochen vor dem Auftreten der sogleich anzuführenden Erscheinungen an dyspeptischen Störungen gelitten (Abnahme des Appetits, Gefühl von Völle und Aufblähung in der Magengegend sowie bisweilen sich einstellende Uebelkeit nach den Mahlzeiten). Diese Störungen waren jedoch sowohl von Seite der Patientin als auch ihrer Angehörigen unbeachtet geblieben, obgleich den Letzteren das auffallend schlechtere Aussehen des Mädchens nicht entgangen war. Eines Tages betheiligte sich dasselbe, wie gewöhnlich, am Turnunterricht in der Schule; beim Herabspringen von der Leiter empfand das Kind plötzlich einen intensiven Schmerz in der Regio epigastrica, der jedoch nach einiger Zeit wieder nachliess. Mehrere Stunden später stellte sich unter erneuter Steigerung der Schmerzen Uebelkeit ein und zugleich wurde eine geringe Menge (einige Kaffeelöffel voll) reinen flüssigen Blutes erbrochen; auch in dem Tags darauf erfolgten Stuhlgange fand sich Blut vor.

Die Entscheidung der Frage, ob es sich um eine Magen- oder Lungenblutung handle, war hier im ersten Augenblicke um so schwieriger, als Magenblutungen in dem betreffenden Lebensalter bekanntlich zu den seltensten Ereignissen gehören; aber die völlige Abwesenheit jeder krankhaften Störung auf Seite der Respirationsorgane sowie insbesondere das baldige Auftreten eines blutgemischten Stuhlganges leiteten schon frühzeitig auf die richtige Fährte.

In der ersten Woche der Erkrankung wiederholte sich die Magenblutung täglich, oft mehrmals des Tages; die entleerten Mengen von Blut blieben stets gering und waren theils flüssig, theils locker coagulirt; desgleichen zeigte sich noch einigemal Blut in den Stühlen. Dem Bluterbrechen ging fast

jedesmal ein heftiger cardialgischer Anfall und Uebelkeit voraus, so dass die Kranke bei der steten Wiederkehr dieser Prodromalerscheinungen in den Stand gesetzt war, den Eintritt der Hämatemesis mit Sicherheit vorherzusagen. Ausser den zumal auf Speisegenuss folgenden Cardialgien war auch mehrmals — namentlich in den frühen Morgenstunden, bei nüchternem Magen — ohne vorgängige Nausea Erbrechen einer wässerigen, saueren Flüssigkeit aufgetreten. Der Appetit war erheblich vermindert, der Stuhlgang angehalten und musste während der ganzen Dauer der Erkrankung durch künstliche Nachhülfe gefördert werden.

Die im Intervall der cardialgischen Anfälle vorgenommene Untersuchung ergab erhöhte Empfindlichkeit des Epigastrium gegen Druck und vermehrte Spannung der Aponeurose.

Wie aus dieser Darstellung ersichtlich, schloss das Krankheitsbild die charakteristischen Symptome des Ulcus ventric. simpl. so vollständig in sich, dass über das Vorhandensein eines solchen wohl kein Zweifel bestehen konnte und auch in dem Erfolg der Therapie liegt eine gewisse Rechtfertigung der Diagnose. Der Umstand, dass die Kranke zur Verhütung oder Linderung der Schmerzanfälle stets eine vornübergebeugte Stellung einzunehmen pflegte, dürfte darauf hindeuten, dass das Geschwür an der hinteren Fläche des Magens seinen Sitz hatte.

Nachdem einmal die Diagnose gesichert erschien, wurde sofort das entsprechende Heilverfahren eingeleitet. Die Patientin wurde zunächst zu ruhiger Lage im Bette angehalten; in den ersten Wochen der Behandlung war Milch (zumeist in Eis gekühlt) die ausschliessliche Nahrung der Kranken und das höchst intelligente Kind unterzog sich dieser Diät mit einer Ausdauer und Willfährigkeit, der man selbst bei Erwachsenen nicht allzuhäufig begegnet. Die Milch wurde vorzüglich ertragen und rief weder Schmerz noch Erbrechen hervor. Späterhin wurde die Diät insoferne erweitert, als ausser der Milch auch Weissbrod sowie Milchsuppe mit feinem Weizenmehl oder Gries und in der Folge auch fein gewiegter roher Schinken, kalter Hühnerbraten und etwas Bordeaux-Wein gestattet wurden. Die arzneiliche Behandlung bestand fast nur in der Anwendung des Karlsbader Schlossbrunnens (unter Zusatz von Karlsbader Salz zur ersten Tasse am Morgen) und des Biliner Sauerbrunnens als Getränk für die Nachmittags- und Abendstunden; von narkotischen Mitteln wurde ein sehr spärlicher Gebrauch gemacht; die innerliche Anwendung kleiner Eisstückchen sowie die Application des Eisbeutels auf das Epigastrium waren nur anfangs erforderlich.

Schon kurze Zeit nach Beginn dieser Behandlung verschwanden die Blutungen, die cardialgischen Anfälle wurden

immer seltener und mässiger und hörten endlich gänzlich auf; der Appetit stellte sich wieder ein und nach kaum fünfwöchentlicher Behandlung konnte das Kind, dessen Aussehen und Gemüthsstimmung sich inzwischen erheblich gebessert hatten, als vollkommen genesen betrachtet werden.

Es ist bemerkenswerth, dass in diesem Falle das Magengeschwür, welches bis dahin nahezu latent gewesen, erst durch die Erschütterung, die mit dem Herabspringen von der Leiter verbunden war, zur Aeusserung gelangte; und unwillkürlich drängt sich der Gedanke auf, dass — wäre die Verschwärung bei längerer Latenz in eine grössere Tiefe gedrungen gewesen — die gleiche oder eine ähnliche Veranlassung zur Perforation hätte führen können.

Das hauptsächlichste Interesse des Falles, wodurch mir derselbe der Mittheilung werth erschien, liegt in dem Alter der Erkrankten, die gerade an der äussersten Grenze jener Lebensepoche stand, innerhalb welcher (von ganz vereinzelten Ausnahmefällen abgesehen[1])) die Disposition zum chronischen Magengeschwüre vollständig vermisst wird. Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren — denen sich in neuester Zeit auch Widerhofer und Kundrat angeschlossen haben — ist das Ulcus ventriculi rotundum im ersten Jahrzehent des Lebens und selbst noch in den nächstfolgenden Jahren eine der grössten Seltenheiten, obgleich die hämorrhagische Infiltration der Magenschleimhaut, aus welcher sowohl die Erosion als auch die Ulceration hervorgeht, sich auch bei Kindern vielfach vorfindet. Wesshalb aber bei diesen die Erosion oder das kleine recente Geschwürchen fast niemals zu dem chronischen (perforirenden) Magengeschwüre fortschreitet, dafür scheint uns eine genügende Erklärung noch nicht gegeben[2]); denn es lässt sich doch wohl nicht annehmen, dass die zu diesem Vorgange erforderlichen Bedingungen (örtliche Anämie und abnorm saure Beschaffenheit des Mageninhaltes) im Kindesalter ausgeschlossen seien.

Genauere Angaben über die Altersverhältnisse der an chronischem Magengeschwür Erkrankten finden wir bei G. Budd, der sich bezüglich des in Rede stehenden Leidens

1) Dahin gehören u. A. die beiden in Widerhofer's Abhandlung (Gerhardt's Handbuch) angeführten Fälle von Gunz und Reimer; in dem einen dieser Fälle fand sich das perforirende Magengeschwür bei einem 5 Jahre alten Kinde, in dem anderen bei einem $3\frac{1}{2}$ Jahre alten.

2) Wir stehen in diesem Betreff noch auf demselben Standpunkte, den G. Budd mit den Worten bezeichnet: „The observations yet made do not enable us to explain how it is that the ulcer hardly ever occurs under the age of 16". (On the organic diseases of the stomach. London 1855.)

auf die umfassendste Erfahrung zu berufen vermag. Budd (l. c.) bemerkt u. A., dass das perforirende Magengeschwür kaum jemals vor dem 16. Lebensjahre vorkomme und dass ihm nur ein Fall begegnet sei, in welchem diese Krankheitsform in einem früheren Lebensalter — bei einem 14½jährigen Mädchen — aufgetreten war. Auch Rokitansky hat das runde Magengeschwür bei keinem Individuum unter 14 Jahren vorgefunden. Nach Brinton's Bericht über 226 Sectionen, bei welchen das perforirende Magengeschwür nachgewiesen wurde, trafen hievon nur zwei Fälle auf das Alter von 1—10 Jahren.

VI.

Beiträge zur Kenntniss des Gelenkrheumatismus im Kindesalter.

(Mittheilungen aus der Strassburger Kinderklinik.)

Von

KARL VOHSEN.

So reich die wissenschaftliche Geschichte des Rheumatismus acutus articulorum seit seiner ersten Beschreibung durch Celsus (De medicina. Lib. IV. cap. 24) auch ist, so ergiebt sich doch für unseren speciellen Zweck über sein Auftreten im Kindesalter und die Besonderheiten, welche ihm dieses Lebensalter verleiht, eine verhältnissmässig geringe Ausbeute. Sydenham gab zuerst eine klare Beschreibung desselben und was er über die entzündliche Natur der Gelenkaffectionen geschrieben, ist nicht viel weniger, als unsere heutige Wissenschaft auch darüber auszusagen weiss. Allerdings wurde das Krankheitsbild von klinischer wie pathologisch-anatomischer Seite durch die Erkenntniss der Funktionsstörungen und anatomischen Veränderungen, welche innere Organe und namentlich das Herz dabei erleiden, vervollständigt; aber über die Aetiologie der Krankheit mangeln uns doch auch heute noch wirklich sichere Ergebnisse, wir müssten denn als solche die Theorien betrachten, von denen es noch keine zur allgemeinen Anerkennung gebracht hat.

Die in der grossen Mehrzahl der Fälle nachgewiesene Erkältung als Ursache des acuten Gelenkrheumatismus gab zunächst die Veranlassung, in ihrer Wirkung das wichtigste ätiologische Moment zu suchen.

Peter Frank sucht in der Entziehung von Wärme den Grund des Uebels.

Zwei neuere Theorien erklären die Entstehung des Gelenkrheumatismus auf neuropathologische Weise, oder ziehen, wie Fuller, Richardson, Foster und Hülz, eine durch plötzliche Kälte unterbrochene Hautthätigkeit und dadurch erzeugte Re-



tention der Milchsäure und Kalisalze im Blut zur Erklärung der rheumatischen Erscheinungen heran.

Lebert sucht mit mehreren Syphilographen eine der Ursachen des Gelenkrheumatismus in der Pyorrhoe der Harnröhre.

Die Mehrzahl der modernen Autoren neigt sich jedoch zur Betrachtung des rheumatismus acutus articulorum als einer Infectionskrankheit, wofür in der That auch eine Anzahl von Gründen sich geltend machen lässt.

Wichtig erscheinen hier vor Allem die Bemerkungen von Hirsch (Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I p. 592):

„Bezüglich des Vorkommens von acutem Gelenkrheumatismus im Allgemeinen muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Krankheit zuweilen in Form einer Epidemie, oder doch in einer, im Verhältniss zu anderen Zeiten auffallenden Häufigkeit auftritt, und zwar anscheinend so unabhängig von äusseren physikalisch nachweisbaren Einflüssen, dass sie alsdann fast ganz den Character einer acuten Infectionskrankheit trägt. Eigentliche Epidemien von acutem Gelenkrheumatismus scheinen allerdings sehr selten zu sein und die wenigen bisher bekannt gewordenen gehören alle vergangenen Jahrhunderten an; um so häufiger sind dagegen an einzelnen Orten bedeutendere Exacerbationen beobachtet; wenn auch im Ganzen wenig berücksichtigt und noch weniger speciell erörtert worden".

Eine derartige Exacerbation wurde auch in der hiesigen Kinderklinik beobachtet. In den 9 Jahrgängen von Krankengeschichten aus den Jahren 1873—1881 befinden sich 20 Fälle von rheumatismus acutus articulorum. Während in einzelnen Jahren gar kein rheumatismus acutus zur Behandlung kam, weist die erste Hälfte des Jahres 1880 die Hälfte aller beobachteten Fälle auf, ohne dass die Frequenz der Klinik in dieser Zeit eine besonders starke gewesen wäre. Die übrigen Fälle vertheilen sich in einer Anzahl von je 1—3 auf die anderen Jahre.

Lebert beobachtete in der Züricher Klinik bei einer Durchschnittszahl von jährlich 40 Fällen bei Erwachsenen ein plötzliches Ansteigen dieser Zahl im Jahre 1857 auf 62 Fälle.

Gleiche Beobachtungen führt Hirsch von de la Harpe in Lausanne an.

Ein allerdings vereinzelt dastehender Fund v. Recklinghausen's erscheint für die Infectionsfrage noch von Wichtigkeit:

v. Recklinghausen nahm den Sektionsbefund eines rheumatismus acutus articulorum auf, bei welchem sich Micrococcen nachweisen liessen, ohne dass er jedoch sich zu einer bestimmten Annahme des Zusammenhangs beider Affectionen

verstehen will. Immerhin aber dürfte dieser Fund bei der noch schwebenden Frage zu berücksichtigen sein.

Der oben erwähnte Fund ist es auch, auf den sich Leyden in seinem Aufsatz „Ueber das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute und frische Nephritis" (Zeitschrift für klin. Medicin III S. 179) beruft, wenn er sagt: „Sowie der acute Gelenkrheumatismus zu den parasitären Infectionskrankheiten gerechnet werden muss" (v. Recklinghausen).

Rehn in seiner Abhandlung über rheumatismus acutus articulorum (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh.), der sich auch zu der Annahme der infectiösen Natur der Krankheit neigt, macht einen Schluss ex juvantibus, indem er die neuesten therapeutischen Resultate des salicylsauren Natron als bedeutungsvoll für die Annahme des infectiösen Ursprungs der Krankheit anführt.

Hat dieser Schluss schon eine sehr geringe Berechtigung, so ist das noch in weit geringerem Masse von der Art der Argumentation der Fall, wie sie in dem neuesten Werke von Maclagan auftritt: Rheumatism: its nature, its pathology and its suc cessfultreatment. London 1881.

Maclagan, der zu gleicher Zeit mit Stricker die Erfolge des salicylsauren Natr. bei Gelenkrheumatismus bekannt machte, rechnet, gestützt auf seine Entdeckung des Natron salicylicum als Specificum gegen den rheumatismus acutus articulorum, denselben zu den Malaria-Infectionen. Er beruft sich auf sein Vorkommen in sumpfigen feuchten Gegenden, welche denn auch, wie sie das Chinin erzeugten, in der Rinde der Weiden das Salicin als wirksamstes Gegenmittel darböten.

Die Thatsache, dass die Salicylsäure als desinficiens und antipyreticum wirksam ist, berechtigt kaum zu einem Schlusse auf die infectiöse Natur der bekämpften Krankheit, noch weit weniger aber zu einer Nebeneinanderstellung der Malaria-Krankheiten und des Gelenkrheumatismus, welche durch Nichts geboten erscheint.

Trotz grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit hat noch keine dieser Theorien eine allgemeine Anerkennung gefunden, und die Fortschritte, welche die Wissenschaft seit dem Bekanntwerden der Krankheit gemacht hat, beziehen sich mehr auf die Kenntniss, als die Erkenntniss des Prozesses.

Vor Allem wurde das Krankheitsbild des rheumatismus acutus articulorum durch die Kenntniss der Complicationen erweitert, auf welche die häufige Coincidenz gewisser Krankheiten mit dem Gelenkrheumatismus hinwies.

Deutete das für den Gelenkrheumatismus characteristische Ueberspringen der Schmerzen und Anschwellungen von Gelenk zu Gelenk schon auf die complicirte Natur der Krankheit hin,

so waren die Complicationen desselben noch mehr geeignet, zum Studium des Processes zu reizen.

Nach den Schilderungen einzelner Fälle von rheumatismus acutus articulorum, die sich mit endo- und pericarditis complicirten, durch Davis, Wells und andere, war es Bouillaud, der zuerst mit Verwendung seines sehr umfangreichen Materials auf die Wichtigkeit dieser Complicationen aufmerksam macht. Seine bekannten Worte: „Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation“, welche Lebert in seiner Monographie des Gelenkrheumatismus widerlegt, deuten auf die klare Kenntniss hin, welche er von der engen Zusammengehörigkeit der beiden Affectionen vorzüglich im kindlichen Alter hatte.

Während Bouillaud vorzüglich die Herzcomplication des Gelenkrheumatismus betont, tritt bei Bright, Sée und Roger als gleichberechtigt mit dieser die Chorea auf. Sée hatte in der Zeit von 4 Jahren unter 77500 kranken Kindern 48 die an Rheumatismus und 67 die an Rheumatismus und Chorea erkrankt waren. Wie sehr erst Roger an die Zusammengehörigkeit der drei Processe, Rheumatismus, Herzkrankheit und Chorea glaubte, beweist seine Unterscheidung einer Chorea rheumatica, Chorea cardiaca und Chorea rheumatico-cardiaca. Die Beobachtungen von Steiner, der nur viermal Gelenkrheumatismus bei 252 Chorea-Fällen beobachtete, weisen durch den directen Gegensatz, in den sie zu den Resultaten der französischen Forscher treten, daraufhin, dass hier örtliche Verhältnisse mitspielen müssen.

Auch in der hiesigen Klinik wird Chorea höchst selten beobachtet. Ein ganz leichter Fall von Chorea trat bei einem Kinde auf, das im Verlauf eines rheumatismus acutus articulorum von einer Infectionskrankheit befallen worden.

Die zahlreichen Controversen der französischen, deutschen (Romberg, Wunderlich) und englischen Forscher über den Zusammenhang der drei genannten Affectionen haben zu einem endgültigen Resultat nicht geführt.

Die Dunkelheit, in welche der rheumatische Process gehüllt ist, tritt auch hier wieder deutlich hervor, wo trotz einer enormen Reihe von Beobachtungen ein sicheres Resultat nicht gewonnen wurde.

Einen seltenen, nur von Meynet vor ihm beobachteten Fall theilt Rehn mit: Es bildeten sich in diesem Falle „eine Anzahl theils erbsengrosser, theils grösserer Tumoren“ in der Nähe der vom rheum. afficirten Gelenke, welche nach einiger Zeit wieder verschwanden.“

Neuerdings theilte Hirschsprung im Jahrbuch für Kinderheilkunde (XVI, 3. u. 4. H. S. 324) einen gleichen von ihm beobachteten Fall mit.



Zu den bekannten von Rehn aufgezählten Complicationen des Gelenkrheumatismus im Kindesalter können wir noch einen in der hiesigen Poliklinik beobachteten Fall von peliosis rheumatica bei einem Kinde hinzufügen und eines erythema nodosum Erwähnung thun, welches Rilliet und Barthez (Traité des maladies des enfants II S. 121) am 8. Tage eines leichten Gelenkrheumatismus sich entwickeln sahen.

Das Kindesalter scheint fast von keiner der Complicationen verschont zu bleiben, welche den Gelenkrheumatismus Erwachsener begleiten. Aus der Reihe derselben habe ich nur eine im Kindesalter unerwähnt gefunden: die Augenmuskellähmungen, die bekannterweise bei Erwachsenen nicht selten bei recidivirendem Gelenkrheumatismus auftreten.

Dennoch bietet der rheum. ac. art. des Kindesalters demjenigen des Erwachsenen gegenüber einiges Characteristische.

Die Intensität des Gelenkrheumatismus in Bezug auf die Stärke der Schmerzen und Dauer derselben ist eine dem Durchschnittsergebniss bei Erwachsenen gegenüber geringere.

Während Lebert für Erwachsene als Durchschnittsdauer des Processes bei mildem Verlauf 2—3 Wochen angiebt, finden wir bei Kindern mit leichten wie schweren localen Gelenkaffectionen in unseren Fällen nur eine Dauer von 5—18 Tagen.

Wenn auch Lebert das in unseren Fällen mit so günstigem Erfolge verwandte Natron salicylicum noch nicht kannte, so stimmen doch seine Angaben mit denjenigen der neueren Autoren überein.

So giebt auch Rehn die Durchschnittsdauer des Processes für Erwachsene auf 14—21 Tage an. Die von demselben für Kinder angegebene Durchschnittsdauer von 10—14 Tagen stimmt auch mit unseren Erfahrungen überein, soweit es sich um Fälle von rheumatismus acutus articulorum handelt, die rein locale Gelenkerscheinungen darbieten.

Während diese Differenz zwischen Erwachsenen und Kindern nicht sehr erheblich ist, zeigen sich die Unterschiede in den Complicationen des Gelenkrheumatismus bei Erwachsenen und Kindern weit grösser.

Was die Chorea betrifft, so dürfen wir sie wohl zu den dem kindlichen Gelenkrheumatismus eigenen Erscheinungen rechnen, wenn auch ihr Auftreten in späteren Jahren nicht ausgeschlossen ist.

Bouteille (von Soltmann in Gerhardt's Kinderkrankh. citirt) führt sogar einen Fall von Chorea bei einem 80jährigen Manne an, jedoch fällt ihr erstes Auftreten fast immer in das Kindesalter, nach Soltmann das Maximum in das 7. und 14. Lebensjahr.

Bei der wichtigsten Complication des Gelenkrheumatismus,

der Herzaffection, die Erwachsene wie Kinder heimsucht, zeigt es sich, dass die Erkrankungen des Herzens im Kindesalter die bei Erwachsenen wesentlich übersteigen.

In 140 von Lebert angeführten Fällen von Gelenkrheumatismus befinden sich 33 Fälle mit acuter Herzcomplication, also ungefähr ein Viertel. — In den von uns beobachteten 20 Fällen von Gelenkrheumatismus bei Kindern unter 15 Jahren, von denen 15 männliche und 5 weibliche Kranke betrafen und welche, mit Ausnahme von 2 Fällen, sämmtlich in die erste Hälfte des Jahres und zwar die grösste Zahl (8) in den Monat März fielen, zeigten sich folgende Verhältnisse:

In 7 Fällen waren neben den Schmerzen in den Gelenken keine subjectiven Beschwerden vorhanden. Mit Ausnahme von 2 Fällen zeigte sich objectiv Fieber, Anschwellung der Gelenke und eine unregelmässige Herzaction.

In 4 Fällen trat der rheumatismus acutus articulorum im Verlauf von Scarlatina und Diphtheritis auf.

In 9 Fällen war der rheumatismus acutus articulorum mit einer Endocarditis, in zweien auch mit Pericarditis complicirt.

Wir haben demnach die Herzcomplication annähernd in der Hälfte der von uns beobachteten Fälle.

Auf ein ähnliches Verhältniss deuten die statistischen Aufzeichnungen hin, welche von Dusch in seiner Arbeit über Endocarditis im Kindesalter (Gerhardt's Handb. der Kinderkr. Bd. IV, S. 334) mittheilt. Unter 45 Fällen von Endocarditis finden sich hier 20, deren Ursache im acuten Gelenkrheumatismus zu suchen ist.

Gleich hoch und höher noch lauten die Angaben Roger's und Bouillaud's, bei welchen allerdings noch die zahlreichen mit Endocarditis und Chorea complicirten Fälle die Statistik der Herzcomplicationen unklar machen.

Schon hier und dort wird einer Eigenthümlichkeit der Herzcomplication bei Gelenkrheumatismus Erwähnung gethan, welche auch bei Erwachsenen beobachtet wurde, in den von uns behandelten und nachstehend mitgetheilten Fällen aber besonders in die Augen springt.

So hebt Prof. Hirschsprung in dem oben schon citirten Aufsatz hervor, dass Bouillaud zuerst die aussergewöhnliche Häufigkeit hervorgehoben habe, womit scheinbar ganz leichte Fälle sich mit Herzaffectionen compliciren.

Wenn wir Bouillaud auch das Verdienst zusprechen müssen, wie schon oben erwähnt, zuerst die enge Zusammengehörigkeit der Gelenk- und Herzaffectionen erkannt zu haben, so kann ich doch einen Beleg zu der von Hirschsprung ausgesprochenen Behauptung bei Bouillaud nicht finden. Im Gegensatz dazu finde ich folgende Stellen.



In seinem „Traité clinique du rhumatisme articulaire" (Paris 1840) schreibt Bouillaud S. 136 eine eigene Arbeit aus dem Jahre 1836 citirend:

„La loi de coincidence de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu ne s'applique réellement à quelques exceptions prèsqu' aux cas dans lesquels cette maladie est accompagnée de fièvre et généralisée". Und in einer Anmerkung hierzu erwähnt er als Ausnahme: „Toute fois il est quelques cas, dans lesquels l'affection des articulations est légère, presque apyrétique, et qui néanmoins nous présente la coincidence signalée".

Noch deutlicher aber spricht er sich S. 370 aus:

Nombre des cas dans lesquels il s'est rencontré une coincidence d'inflammations plus ou moins prononcée du coeur avec le rhumatisme articulaire.

Parmi 28 sujets des deux premières catégories on un compte 21 chez lesquels existaient les signes d'une endocardite ou d'une endo-péricardite plus ou moins bien caractérisée. Cette coincidence se rencontrait dans les 6 cas de la première catégorie (cas graves ou intenses) parfaitement caractérisée quatre fois, legère une fois. Dans les 14 premiers cas ou les plus intenses de la 2de catégorie la coincidence eut également lieu, bien caractérisée 5 fois, légère 6 fois, douteuse 3 fois .... Dans les 8 cas de la troisième catégorie (cas légers) on en trouve 7 cas sans coincidence d'endocardite on de pericardite, plus un cas douteux.

Wenn wir auch der Auffasung Bouillaud's, der, wie sein früher citirter Ausspruch beweist, das Herz auf eine Stufe mit den Gelenken des Kindes stellt, nicht beipflichten können, so ist doch jedenfalls der Zusammenhang dieser Organe im Gelenkrheumatismus ein sehr enger.

Dass Bouillaud in seinen Consequenzen so weit geht, ist, wie Senator bemerkt, auf seine mangelhafte Diagnose bei den Herzfehlern zu schieben. Senator macht darauf aufmerksam (Ziemssen, spec. Pathol. u. Ther. XIII, 1 S. 45), dass für Bouillaud schon ein systolisches Geräusch in der Herzgegend genügte, um eine Endocarditis zu diagnosticiren. Dass ausserdem die berüchtigten Blutentziehungen Bouillaud's zu Erscheinungen von Seiten des Herzens Veranlassung gaben, ist höchst wahrscheinlich und darum sind auch die Resultate desselben nur mit Vorsicht zu gebrauchen.

Was das Auftreten schwerer Complicationen von Seiten des Herzens im Verlauf leichter Fälle von Gelenkrheumatismus im Kindesalter betrifft, so finde ich solche bei von Dusch (c. l. S. 335) erwähnt und an der Hand von 3 Krankengeschichten von Roger mitgetheilt. (Arch. gén. de Méd. 1867. p. 73.)

Letzterer sagt:

Un rhumatisme léger, qui touche à peine une ou deux articulations, et même des simples douleurs rhumatiques, peuvent se compliquer d'endo-péricardite affection toujours grave et parfois promptement mortelle.

Un rhum. très léger peut pareillement être le point de départ d'affections multiples et très sérieuses.

Die nachfolgenden Krankengeschichten mögen dazu dienen, das besondere Verhalten des rheumatismus acutus articulorum im Kindesalter in Bezug auf seine Herzcomplicationen zu illustriren.

Krankengeschichten.

I.

Greiss, Xav., 9 Jahr alt. Eintritt: 14./VI. 1880.

Anamnese. Patient soll 1879 einen Typhus abdom. durchgemacht haben, war sonst stets gesund und giebt nunmehr, am 4. Juni 1880 an, dass er vor 4 Wochen vorübergehend Schmerzen in den Gelenken gehabt habe und dass er im Verlauf der letzten Zeit Herzklopfen verspürt habe.

Status praesens. 4. Juni 1880. Patient blass, anämisch, liegt in activer Rückenlage im Bett, die Hautfarbe abnorm blass, trocken. Die Epidermis schilfert am ganzen Körper etwas ab. Temp. 37,5. Puls 96. Resp. 24.

Subjective Klagen beziehen sich auf Schmerzen im linken Knie und linken Fussgelenk, sowie auf geringe Schmerzhaftigkeit im rechten Kniegelenk. — Die Schmerzen exacerbiren bei Bewegungen.

Der Thorax ist mässig gut gebaut, etwas flach in den oberen Parthieen; gleichmässige Excursionen beider Thoraxhälften. Respiration ist costo-abdominell: 24.

Der Spitzenstoss im V Interc.-Raum mässig hoch und mässig resistent; in der Präcordialgegend bemerkt man vom II. bis zum V. Interc.-Raum hin leichte Pulsationen. Im IV. und V. Interc.-Raum lässt sich deutlich ein systolisches Fremissement erkennen.

Die Percussion der Lungen ergiebt nichts Abnormes.

Bei der Percussion des Herzens lässt sich eine Dilatation des rechten Ventrikels constatiren. Die Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand. Am Herzen hört man über sämmtlichen Ostien ein systolisches Geräusch, das am stärksten an der Herzspitze wahrnehmbar ist. Der II. Ton ist über der Pulmonalis abnorm accentuirt, während über den andern Ostien ein zwar reiner aber dumpfer diastolischer Ton hörbar ist.

Die Lungen nicht abnorm. Die Respirationsgeräusche normal.

Die Zunge etwas belegt. Abdomen weich, nicht schmerzhaft. Urin 1000 c.c., hell, klar, kein Alb.

Die Inspection des Kniegelenks lässt nichts Abnormes erkennen. Erst bei mässigem Druck auf dasselbe giebt Patient an, Schmerzen zu haben. Im Fussgelenk gegenwärtig weder spontane Schmerzen, noch treten solche bei Druck auf.

6. Juni. Patient klagt hauptsächlich über Schmerzen im linken Fussgelenk. Temp. Morg. 37,2. Abends 37,8.

Ordin.: 2,0 Natr. salicyl.

7. Juni. Pat. klagt über Schmerzen in beiden Fussgelenken. Temp. Morg. 37,3. Ab. 37,6.



10. Juni. Klagen über Schmerzen im linken Fuss- und Kniegelenk. Temp. Morg. 37,3. Ab. 37,7.

13. Juni. Patient fühlt sich wohl und steht auf.

15. Juni. Pat. ist sehr blass und fühlt sich ungemein angegriffen. Seine Klagen beziehen sich auf Schmerzen im rechten Schulter- und rechten Kniegelenk.

An den Gelenken sind besondere Veränderungen nicht nachweisbar. Der Appetit ist nur gering, der Stuhlgang regelmässig.

Ordin.: phosphorsaures Wasser.

Temp. 37,3. Puls 94. Resp. 20.

17. Juni. Patient fühlt sich wieder wohl und steht auf.

Temp. 37,3. Ab. 37,5.

19. Juni. Pat. steht täglich auf, fühlt sich wenig angegriffen und nimmt etwas Farbe an.

20. Juni. Pat. klagt heute Abend wieder über Schmerzen im linken Kniegelenk. Bei Druck auf beide Condylen empfindet er starke Schmerzen. Der Puls ist beschleunigt, ungleich, unregelmässig. — Die Herzgegend ist nicht schmerzhaft, auch nicht bei der Percussion. Lautes Geräusch an der Herzspitze, das sich bis in die arter. pulmon. fortpflanzt.

Temp. Morg. 37,2. Ab. 39.

Puls 124. Resp. 28.

22. Juni. Pat. klagt noch über Schmerzen im linken Kniegelenk und bei stärkerem Druck werden lebhaftere Schmerzen geäussert. Herzpalpitationen sind nicht vorhanden.

Seit diesem Tage ist der Patient fieberfrei, die Temperatur beträgt durchschnittlich 37,0—37,4. Der Puls ist stets ein wenig beschleunigt bis zu 120, die Respirationsfrequenz schwankt zwischen 24—28. Bei dem zuweilen auftretenden Herzklopfen, bei dem Mangel anderweitiger Compensationsstörungen wird Bromkali $^{8}/_{200}$, 3 mal täglich ein Esslöffel verordnet. Am 20./VII. verlässt der Pat. ohne besondere Beschwerden die Klinik; doch konnte man am Herzen bei lautem systolischen Geräusch an der Spitze die characteristischen Symptome der Mitralinsufficienz nachweisen.

II.

Ludwig, Adolf, 9 Jahre alt. Eintritt: 22./VII. 1880.

Patient ist am 22. Juni 1880 unter fieberhaften Erscheinungen und heftigen Schmerzen im rechten Fussgelenk und beiden Kniegelenken erkrankt. Die Schmerzen nehmen im Verlauf der nächsten beiden Tage zu, verschwinden wieder, um von Neuem zu exacerbiren. Der Patient fieberte dabei zuweilen, ging aber herum. Erst als die Schmerzen im Kniegelenk heftiger wurden, lebhafteres Fieber sich einstellte, suchte er am 27. Juni die Klinik auf.

Status praesens. Pat. ist ziemlich kräftig entwickelt, liegt in activer Rückenlage zu Bett, fiebert (Temp. 39,2. P. 130) und klagt über heftige Schmerzen in beiden Kniegelenken, die bei Bewegungen exacerbiren. Besondere Anschwellungen der Gelenke sind nicht vorhanden. An der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Geräusch. Es besteht dabei eine geringe Dilatation des rechten Ventrikels.

Vom 28. Juni bis zum 1. Juli bestand nach einer Dosis salicyls. Natr. von 3,0 und einem Eisbeutel auf die Herzgegend kein Fieber mehr. Die Schmerzen im Gelenke verschwanden am Tage nach der Aufnahme und nur ein leichter Schmerz im Kniegelenk trat rasch vorübergehend am 1. Juli auf. Die Klagen über Herzklopfen, welche Patient zeitweise äusserte, sistirten vom 1. Juli ab.

Am 2. Juli stellt sich ein leichtes Fieber wieder ein, welches bis zum 4. Juli zwischen 38,5 und 39,3 schwankend, andauert. In diesem



Tagen erhält der Patient noch 6,0 salicyl. Natron, am 5. Juli giebt Pat. weder subjective Beschwerden an, noch ist objectiv, mit Ausnahme des systolischen Geräuschs an der Herzspitze, etwas nachzuweisen.

Am 20. Juli wird Pat. auf seinen Wunsch entlassen. Das systosische Geräusch an der Herzspitze besteht fort. (Insufficientia valvul. mitral.)

III.

Dietz, Louise, 11 J. Eintritt am 27./VI. 1880.

Pat. soll mit dem 24. Juni unter acut fieberhaften Erscheinungen mit heftigen Schmerzen in beiden Fussgelenken erkrankt sein und wurde daher am 27. Juni in die Kinderklinik aufgenommen. Patientin ist ein blasses, mageres Kind, das leicht fieberhafte Erscheinungen bietet. Das linke Fussgelenk, das rechte Knie- und Fussgelenk sind stark geschwollen und sehr schmerzhaft. In der Präcordialgegend bemerkt man Pulsationen, die sich bis zum V Interc.-Raum hin erstrecken. Der Spitzenstoss befindet sich im V Interc.-Raume in der Papillarlinie. Die Herzdämpfung ist ein wenig verbreitert. An der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. Der II. Pulmon.-Ton ist nicht accentuirt. Unter den anderen Ostien hört man neben einem dumpfen systol. Ton ein schwaches systol. Geräusch.

Ordin.: Natr. salicyl. 3,0 pro die.

2. Eisbeutel auf die Präcordialgegend; derselbe muss bald fortgenommen werden, da die Pat. denselben nicht vertragen kann.

Am 28. Juni war die Temp. Morgens 38,8. P. 120. Abends Temp. 39,7. P. 130. Die Pat. klagte über heftige Schmerzen in beiden Fussgelenken, die sowohl bei spontanen wie passiven Bewegungen bedeutend zunehmen.

Ordin.: Natr. sal. 3,0.

Wiewohl die Schmerzen am 29. Juni nachgelassen haben, die Anschwellungen an den Fussgelenken zurückgegangen sind, wird bei dem bestehenden Fieber (Morg. Temp. 38,3, P. 128, Ab. 39,1) nochmals Natr. salicyl. 3,0 gegeben. Das systolische Geräusch ist in derselben Intensität an der Herzspitze hörbar.

Seit dem 30. Juni ist die Pat. fieberfrei, die Temp. schwankte in den nächsten 8 Tagen zwischen 36,9 und 37,6; der Puls ist allerdings stets frequent bis zu 128.

Da die Patientin in den letzten 8 Tagen keinerlei subjective Beschwerden hatte, Schmerzen von Seiten der Gelenke nicht existirten, Anschwellungen nicht bestanden, wird Pat. auf ihren Wunsch nach Hause entlassen. Man constatirt vor ihrem Weggehen in unveränderter Stärke das systolische Geräusch an der Herzspitze.

Als die Patientin $1\frac{1}{2}$ Jahre später, am 8. Februar 1882, mit ausgesprochenen Compensationsstörungen eines Klappenfehlers nach der Poliklinik kam, constatirte man eine Insuffic. valv. mitral. mit abnormer Dilatation des rechten Ventrikels.

IV.

Jacob, Johannes, 14 J. Eintritt: 9./IV. 1880.

Der Patient, der aus gesunder Familie stammt, will immer gesund gewesen sein.

Vor 4 Wochen hat er einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, der ihn 14 Tage an das Bett fesselte.

Wegen eines Recidivs kam er vor 8 Tagen in die Klinik, wurde jedoch, nachdem die leichten Beschwerden gehoben waren, auf seinen Wunsch nach Verlauf von 2 Tagen wieder entlassen. Seit gestern haben sich die Schmerzen in Hand- und Ellbogengelenk wieder erneuert und sucht darum Pat. heute wieder die Klinik auf. — Ueber Symptome,



welche sich auf ein früher bestehendes vitium cordis beziehen liessen, macht Pat. keine Angaben. Er will ohne Beschwerden schnell gelaufen und Treppen aufgestiegen sein.

Status praesens. Der Pat. ist ein schlanker Junge mit mässigen panniculus adiposus und etwas schwacher Muskulatur. Das Gesicht ist leicht geröthet, die sichtbaren Schleimhäute roth. Die Halsvenen sind nicht erweitert, ein Pulsiren derselben nicht sichtbar.

Die subjectiven Beschwerden beziehen sich auf Schmerzen in beiden Handgelenken, im rechten Ellbogengelenk und in den oberen Theilen der Brustwirbelsäule.

Die Untersuchung der betreffenden Gelenke ergiebt bei Druck eine geringe Schmerzhaftigkeit, Anschwellungen, wie locale Temperaturerhöhungen sind nicht vorhanden. Bei Druck auf die Gegend der process. spinosi der 4 oberen Brustwirbel sind die Schmerzensäusserungen des Patienten heftiger.

Der Thorax ist etwas lang und von geringem Tiefendurchmesser.

In der Präcordialgegend bemerkt man eine leichte Pulsation. Der Spitzenstoss ist im V. Intercostalraum in der Papillarlinie fühlbar.

Die Percussion ergiebt eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Bei der Auskultation hört man ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, das auch über den anderen Ostien nachweisbar ist. An der Pulmonalis ist der II. Ton deutlich verstärkt.

An den Respirationsorganen ist etwas Abnormes nicht nachweisbar.

Der Puls ist klein, unregelmässig und etwas ungleich. Die Temperatur ist leicht erhöht, 37,9.

Schon am 11. April sind die Gelenkschmerzen verschwunden, nachdem Pat. 3,0 Natr. salicyl. am Abend seiner Aufnahme erhalten hat. Der Pat. ist ganz fieberfrei und erhält kräftige Kost, da er sich ziemlich schwach fühlt.

Am 17. und 18. April, bis zu welcher Zeit sich der Patient ganz wohl fühlte, traten noch einmal leichte Schmerzen im rechten Ellbogengelenk auf, die auf 3,0 salicyls. Natr. verschwanden. Am 19. April ist der Pat. wieder ganz schmerzfrei und wird auf Wunsch seiner Angehörigen entlassen. Fieber war in dem Verlauf der Krankheit nicht zu beobachten. Die Insuff. valv. mitral. besteht bei der Entlassung fort.

V.

Wernert, Eugenie, 11 J. Eintritt: 20./I. 1879.

Die Patientin, ein etwas schwächliches Mädchen, soll vor 2 Tagen plötzlich erkrankt sein. Sie soll allmählich in allen Gelenken von Schmerzen befallen worden sein.

Gegenwärtig sind beide Füsse, Knie-, Ellbogen- und Handgelenke schmerzhaft. Die Schmerzen exacerbiren bei Bewegungen, soweit solche bei der grossen Empfindlichkeit der Pat. überhaupt auszuführen sind. Am Herzen lässt sich etwas Abnormes nicht constatiren. Die Temp. beträgt 39,4. Der Puls 90. Pat. erhält:

Morph. mur. 0,01
Natr. salicyl. 1,0

in Zeit von 3 St. gegeben.

Am 21. Januar hatte Pat. nach einer ruhigen Nacht geringere Beschwerden. Da sie seit 4 Tagen obstipirt sein will, erhielt sie, nachdem ein Clysma ohne Wirkung geblieben, einen Löffel Ol. Ricini. Die Temperatur beträgt Morgens 37,8. Abends 39,0.

Am 22. Jan. waren die Gelenkschmerzen gänzlich geschwunden. Die Pat. hatte zweimal Stuhlgang. Temp. Morg 38,2. Ab. 38,1.

Am 23. Januar war die Pat. ganz fieberfrei. Sie klagt nicht über Schmerzen, soll aber unruhig geschlafen haben.



Die folgenden Tage zeigten sich, mit Ausnahme von eintägigen Schmerzen in den Handgelenken am 25. Jan., keine ungewöhnlichen Erscheinungen mehr. Der Appetit war jedoch nie gut.

Am 27. Januar wurde Pat. gegen den Willen des Arztes von ihren Angehörigen nach Hause geholt. Sie hatte noch vage Klagen über Schwäche und war obstipirt.

Am 7. Februar wurde Pat. wieder in die Klinik gebracht, da sie über Schmerzen in der Herzgegend klagte. Es bestand weder Athemnoth noch Beängstigung. Die Zunge war etwas weniger belegt wie bei der Entlassung. Schmerzen in den Gelenken sind keine vorhanden, noch sollen solche noch einmal aufgetreten sein.

Ordin.: Natr. salicyl. 3,0.

An der Herzspitze ist ein ungemein lautes, blasendes, systolisches Geräusch hörbar.

Temp. 38,3. Puls 112.

Die Nacht nach der Aufnahme war die Patientin sehr unruhig und klagte viel über Schmerzen in der Herzgegend. Gegen Morgen fühlte sie sich jedoch wohler. Das Geräusch bestand fort. Die Herzaction war anhaltend beschleunigt (110—120).

Da Pat. das salicyls. Natr. nicht mehr verträgt und darauf erbricht, erhält sie:

Propylamini 1,5
Aq. dest. 100
Aq. Menth. pip. 50,0.

Die Respiration war am folgenden Tage, den 3. Februar, sehr beschleunigt und die Klagen über Schmerzen in der Herzgegend heftig. Bei Auscultation der Lungen hört man vesiculäres Athmen. Wegen der starken Herzaction erhält Pat. 3 Digitalispillen à 0,01 in stdl. Intervallen.

Temp.: 39,1 (Morgens). P. 110. Resp. 66.
39,6 (Abends). P. 150.

Bis zum 6. Februar wurde der gleiche Zustand beobachtet: die Patientin hatte des Abends immer leichtes Fieber, das Morgens remittirte. Der Puls blieb beschleunigt und die Respirationsfrequenz erhöht. Am 6. Februar zeigte sich das rechte Handgelenk geschwollen, geröthet, heiss und schmerzhaft. Patientin erhielt 7,0 Natr. sal., worauf am 7. Februar die Schmerzen verschwanden und nur eine minimale Anschwellung des rechten Handgelenks noch vorhanden war. Auch die Herzaction zeigte sich weniger stürmisch. Fieber war keines mehr vorhanden.

Bei der Untersuchung vom 10. Februar zeigte sich der Urin leicht eiweisshaltig, die Herzaction wieder heftiger. Die Patientin erhielt einen Eisbeutel auf die Herzgegend. Die Gelenke sind andauernd durchaus schmerzfrei und keine Anschwellungen an denselben nachweisbar. Eine leichte abendliche Temperaturerhöhung (38,9) lässt sich des Abends wieder nachweisen.

Am 16. Februar trat ein Oedem der beiden Beine auf, das links stärker wie rechts war und in den nächsten Tagen zunahm.

Am 18. Februar wurde folgender Status aufgenommen:

Die Pat. ist sehr blass, die Haut schlaff; es ist nur geringer panniculus adiposus vorhanden. Die Schleimhäute sind anämisch, das Gesicht scheint leicht gedunsen. Am linken Bein ist stärkeres Oedem, als am rechten. Die Temperatur ist dem Gefühl nach nicht erhöht. Pulsus celer, dichrotus, 198 in der Minute. — Das Sensorium ist frei; subjective Klagen bestehen nicht. Die Respiration (24) ist costo-abdominell.

Der Thorax ist gut entwickelt, die Excursionen sind rechterseits etwas ergiebiger wie links. Bei genauer Inspection der vorderen Thoraxparthie fällt eine Pulsation im 3. und 4. Intercostalraum auf, ebenso in der regio epigastrica.



Percussionsschall in der fossa supraclav. dextra et sinistra laut und tief, nicht tympanitisch. Am Sternalende der clavicula links leicht tympanitisch und gedämpft, während er rechts laut und tief ist.

In der fossa infracl. sin. eine Dämpfung, welche unterhalb der II. costa an Intensität zunimmt und unterhalb der V. costa in tympanitischen Schall übergeht. Am oberen Theil des Sternum eine Dämpfung, welche den rechten Sternalrand nicht überragt. Athemgeräusch unterhalb der clavic. sin. vesiculär, man hört dabei etwas Schnurren. Rechts ebenfalls vesiculäres Athmen. Bei genauerer Abgrenzung der Herzdämpfung lässt sich feststellen, dass Lungen und Herzdämpfung einen Dämpfungsbezirk von 10 Cm. Länge und 9 Cm. Breite darstellen. Der Spitzenstoss befindet sich ausserhalb der Mammillarlinie. Am unteren Theil des Sternum sind geringe Erschütterungen fühlbar. An der Herzspitze sind zwei Geräusche wahrnehmbar: Neben dem systolischen Geräusch ein schwacher diast. Ton. Ueber der pulmonalis ist der II. Ton verstärkt.

Die Zunge ist mässig belegt, der Leib weich und schmerzlos bei Druck.

Das Athmungsgeräusch ist unbestimmt. Etwas Schnurren und Pfeifen. Rechts vesiculäres Athmen.

Die Temperatur beträgt Morgens 36,9, des Abends 37,1. Puls 108.

Am 20. Februar ist das subjective Befinden des Kranken besser; der Appetit ist andauernd nicht gut.

Sie erhält Infusum Digitalis $^{0,5}/_{150,0}$. Die Oedeme haben seit gestern nicht zugenommen.

Temperatur: Morgens 37,6. Puls 126.
Abends 38,1. - 132.

Am 21. Februar hatte das Oedem des linken Beines, das bis zum Knie reichte, noch zugenommen. Rechts war nur der Fuss ödematös.

Die Temp. beträgt 38,0, der Puls war sehr unregelmässig und manchmal aussetzend.

Abends 9 Uhr starb die Patientin plötzlich.

Sectionsprotokoll:

Mässig starkes Oedem der pia mater, röthliche Flüssigkeit in den Ventrikeln. Nichts Abnormes. In der Bauchhöhle gegen 100 Ccm. röthlich gelbe, mit lockeren Gerinnseln versehene Flüssigkeit. In beiden Pleurasäcken Flüssigkeit, gelb, klar, neutral reagirend, rechts gegen 400, links 200 Ccm.

Beide Lungen durch lockere Bindegewebsmassen partiell mit dem Herzbeutel verbunden.

Der Herzbeutel ist stark vergrössert, das parietale Blatt ist stark verdickt. Im Herzbeutel gegen 200 Ccm. Flüssigkeit. Auf dem visceralen wie parietalen Blatte liegen grosse fibrinöse Massen, linkerseits zottig gestaltet, rechts querverlaufende Balken bildend. Im rechten Herzen flüssiges Blut; im linken geronnene Klumpen Blutes. Spitze des Herzens in grosser Ausdehnung adhärent. In der Aorta dünnes, speckhäutiges Gerinnsel. — An den Aortenklappen zierliche Guirlandenbildungen. An den Schliessungsrändern der Mitralis ein höckriger Wall, bis zu 2 Mm. hoch, aus weisslicher durchscheinender Substanz gebildet. Veränderungen in der Form der Klappen nicht vorhanden, Papillarmuskeln gross, aber deutlich abgeplattet. Im linken Vorhof Verdickung des Endocard, keine Auflagerung, keine Thromben. — Lungen überall lufthaltig, etwas ödematös. Am rechten oberen Lappen namentlich die Derbheit gross, hier auch besonders luftarme Stellen. Milz etwas vergrössert, breit, derb, grosse zahlreiche Follikel darin. Ein gelber Infarct an der vorderen Spitze.



Nieren normal. Viel Brei im Magen, Schleimhaut gleichmässig geröthet. — Follikel im Dickdarm zahlreich und gross.

In den Gelenken der rechten oberen Extremität durchaus nichts Abnormes.

VI.

Meyer, Karl, 11 J. Eintritt: 8./I. 1880.

Der Patient, ein kräftiger Junge, giebt an früher eine Pneumonie durchgemacht zu haben. Sonst will er immer gesund gewesen sein. Seit Neujahr datiren die Beschwerden, die ihn in die Klinik führen. Er trug, wie er als Ursache seiner Krankheit angiebt, Holz, schwitzte dabei stark und erkältete sich. — Die Beschwerden begannen mit leichten Schmerzen in den Fussgelenken und traten sodann zuerst im linken, dann im rechten Handgelenk auf. Auch das rechte Schultergelenk soll vorübergehend schmerzhaft gewesen sein.

Pat. hat erhöhte Temperatur bei seiner Aufnahme (39,3). Er erhält 1,5 Natr. salicyl.

Am andern Morgen sind die Schmerzen aus den Gelenken, mit Ausnahme des rechten Handgelenks, verschwunden. Der Befund der übrigen Organe ergiebt nichts Abnormes, der Lungenschall ist normal, der Herzspitzenstoss ist im V. Intercostalraume in der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung ist normal. Die Gelenke zeigen weder Schwellung, noch Röthung, noch erhöhte Temperatur. Auch die Schmerzen im Handgelenk erlöschen schon am 10. Januar. Es stellen sich bereits am nächsten Tage wieder Schmerzen im Schultergelenk ein, die jedoch nach eintägiger Dauer wieder verschwinden. Der Patient erhält täglich 1,5 Natr. salicyl, was er leicht verträgt. Die Temperatur zeigte eine leichte Erhöhung und schwankte zwischen 38,0 und 38,8.

Als der Patient nach ruhig verbrachter Nacht am 14. Januar untersucht wurde, war an der Herzspitze ein starkes systolisches Geräusch hörbar, welches am vorhergehenden Tage nicht vorhanden war. Zu gleicher Zeit fiel eine Unregelmässigkeit des Pulses auf, welcher zwischen 84 und 120 schwankte. Der Patient klagte durchaus nicht über subjective Beschwerden. Er erhielt einen Eisbeutel auf die Präcordialgegend. Die Temp. zeigte keine Erhöhung gegen die vorigen Tage (37,4—38,3).

Am 15. Januar traten erneute Schmerzen im linken Handgelenk auf, weshalb Pat. Natr. salicyl. 1,5 mit dem gleichen Erfolg wie früher erhält. Am folgenden Tag sistiren die Schmerzen wieder. Der Puls zeigte am 16. Januar eine etwas grössere Regelmässigkeit und schwankte zwischen 100 und 110.

Am 19. Januar traten zum erstenmal Schmerzen im Nacken auf. Während die übrigen Gelenke ganz frei sind, kann Pat. den Kopf nicht gut bewegen. Es wurde ihm ein Emplastr. Cantharid. verordnet, das den günstigsten Erfolg hatte, da Patient am nächsten Tage den Kopf wieder frei bewegen kann.

Die Symptome einer insuff. valv. mitral. treten immer deutlicher hervor. An der Herzspitze ist ein lautes systolisches Geräusch hörbar und der II. Pulmonalton ist verstärkt.

Bis zum 31. Januar blieb der Zustand des Pat. der gleiche. Fieber ist gar keines mehr vorhanden. Am 31. Januar hustete Patient etwas. Auf beiden Lungen sind rhonchi hörbar. — Als Patient am 4. Februar in Abwesenheit des Arztes aufstand, überfiel ihn Athemnoth. Er fühlte sich darauf sehr schwach und ging wieder von selbst zu Bett.

Am 9. Februar traten, rasch vorübergehend, leichte Schmerzen in den Phalangealgelenken der rechten Hand auf. Patient erhielt Chinin sulf. 0,1 (10 Pulver, Morgens und Abends eines), womit ausgesetzt wurde, als er über Brechneigung klagte. Von diesem Tage ab erhält er, da er des Nachts sich erbrach, nur noch flüssige Diät und Acid. mur. $^1/_{200}$.



Das Erbrechen trat in der Nacht des 28. Februar auf und wiederholte sich in der Nacht des 29. Februar. Bis zum 4. März hatte Pat. keinen Appetit, erst an diesem Tage fühlte er sich etwas freier und isst mit mehr Appetit. Sein Gesicht erscheint etwas gedunsen und an den Fussknöcheln zeigen sich leichte Spuren eines Oedems. Der Pat. ist andauernd fieberfrei.

Am 5. März blieb an den Fussknöcheln ein mit dem Finger gemachter Eindruck ziemlich lange bestehen, eine starke Anschwellung war jedoch nicht zu constatiren. Hingegen erschien das Gesicht deutlich geschwollen und cyanotisch. Die Herzgegend wurde von jedem Herzschlag stark gehoben. Der Pat. erhielt: Infus. fol. Digit. $^{0,6}/_{150}$.

Syr. simpl. 20,0
MDS. stündl. 1 Esslöffel.

Im Urin zeigte sich zum ersten Mal eine beträchtliche Menge Eiweiss. Der Pulsschlag beträgt 128. Der Appetit war gut.

Am 11. März war eine deutliche Zunahme der Schwellung an den Beinen zu bemerken. Das Scrotum zeigte sich ödematös und stark geschwollen. An dem sehr breit erscheinenden Bauch war eine leichte Fluctuation nachweisbar. Der Urin enthielt viel Eiweiss. Der Patient erhält weiter Inf. fol. digit. $^{1,0}/_{150}$ und Crem. Tartari 1 Theelöffel in 1 Tasse Wasser dreimal täglich, da derselbe in den letzten Tagen keinen Stuhlgang hatte. Der Schlaf des Patienten ist gut. Am 20. März erhielt der Patient, der wieder obstipirt war, Extr. Colocynth. 0,01, worauf er fünf Stühle hatte. Ein Hustenreiz macht dem Pat. wenig Beschwerden. Rechts, hinten unten am Thorax zeigte sich am 23. März der Percussionsschall eine kleine Strecke gedämpft. Der Penis war stark ödematös, während die Beinanschwellungen abgenommen hatten. Puls war regelmässig (90).

Am 24. März Morgens verschied der Patient plötzlich.

Section am 25./III. Ascites: etwa 200 Ccm. Flüssigkeit. Leichte endocarditische Wucherungen an den Aortaklappen, ziemlich starke an der Mitralis. Fettige Degeneration des Papillarmuskels. Stauungsmilz. Niere sehr gross und blutreich (nur Stauung). Linker Leberlappen atrophisch. Auf dem Schnitt ist die Lebersubstanz bunt. In dem Bereiche der Pfortader starke Verdickung der Glisson'schen Kapsel. Mesenterialdrüsen ziemlich gross, blass, etwas derb. Pancreas auch sehr derb. Schleimhaut des Darmes ziemlich blutreich. In den Gehirnarterien keine Embolien.

VII.

Gittstein, Katharina, 12 J. alt. Eintritt: 18./IX. 1876.

Hereditäre Belastung lässt sich nicht nachweisen. Die Patientin will immer kränklich gewesen sein und besonders leicht zu Erkältungen neigen. Sie leide nach solchen leicht an Hals- und Kopfschmerzen, sodass sie oft Tage lang zu Bett bleiben müsse. Seit einem halben Jahr hat sie Diarrhöe (4—5 Stühle täglich). Vor 2 Tagen fuhr sie bei Regen über Land und fror dabei stark an den Füssen. Nach Hause gekommen bekam sie starke Kopfschmerzen und die schon bestehende Diarrhöe steigerte sich, so dass sie Nachts 9 Stühle hatte. In der Nacht vom 17./18. September stellten sich plötzlich, als Patientin aufstand, Schmerzen in beiden Fuss- und Kniegelenken ein. Am 18. bekam sie auch Schmerzen in den Carpo-metacarpal-Gelenken des kleinen und vierten Fingers der rechten Hand. An dem Abend dieses Tages wurde sie in der Klinik aufgenommen, wo sie in der Nacht dünne Stühle hatte. Die Temp. war nicht erhöht (37,7).

Status praesens. Die Patientin ist von schwächlichem Körperbau und schlecht genährt. Das Gesicht ist schmal und blass. Sie liegt mit etwas angezogenen Knieen im Bett. Der Gesichtsausdruck ist lei-



dend, die Haut, von blasser Farbe, ist etwas feucht. Die Temp. ist nicht erhöht, jedoch fühlt sich die Haut an beiden Knie- und Fussgelenken etwas wärmer an. Weder Oedeme noch Exantheme sind vorhanden.

Der Puls ist mässig frequent (92), regelmässig, von normaler Spannung und Resistenz.

Die subjectiven Klagen der Patientin beziehen sich auf Schmerzen in beiden Knie- und Fussgelenken und in den schon erwähnten Metacarpal-Gelenken der rechten Hand, sowie starken Durchfall, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Die schmerzhaften Gelenke zeigen eine minimale Schwellung und sind auf Druck schmerzhaft.

Das Sensorium ist frei.

Die Lippen sind von normaler Farbe, die Zunge etwas belegt, Appetit nicht vorhanden. Das Abdomen ist nirgends aufgetrieben und nicht schmerzhaft.

Die Herzdämpfung ist normal, die Töne rein.

Ebenso ist in den Lungen nichts Abnormes nachweisbar.

Die Patientin erhielt der heftigen Diarrhöen wegen 1 Löffel Ol. Ricini und 2 Stunden später 5 Tropfen Tinct. Opii.

Die Gelenke wurden mit Watte umhüllt.

Am 19. Sept. waren bereits die Schmerzen viel geringer, die Anschwellungen der Gelenke nicht mehr vorhanden und die Diarrhöe hatte sehr abgenommen. Pat. hatte nur noch 3 Stühle. Am 22. waren alle Beschwerden gehoben und die Patientin stand, da sie sich andauernd wohl fühlte, am 28. Sept. auf. Als sie jedoch am 30. entlassen werden sollte, stellte sich verbunden mit einer leichten Anschwellung ein ziemlich heftiger Schmerz in der Gegend des mall. intern. des linken Fussgelenks ein, der weniger bei Bewegungen, als bei Druck exacerbirte. Zum ersten Male war am Abend eine leichte Temperaturerhöhung bemerkbar (38,2); das schmerzhafte Gelenk wurde in Watte gelegt. Die Schmerzen wurden rasch gelinder. Ein ebenso schnell vorübergehender Schmerz im rechten Kniegelenk trat an demselben Abend noch auf. Am 5. Oktober jedoch hatte die Patientin gar keine Beschwerden mehr; Schlaf, Appetit und normaler Stuhlgang waren völlig zurückgekehrt. Fieber war nie vorhanden.

Dieser gute Zustand währte bis zum 21. Oktober, wo Pat. wieder über Schmerzen im linken Fussgelenk klagte, zu welchen sich am nächsten Tage solche im rechten Schultergelenk hinzugesellten. Ein mässiges Fieber (39,0) war am Abend des 21. Oktober vorhanden. Zugleich zeigte sich der Puls sehr beschleunigt (132) und die Untersuchung des Herzens ergab ein systolisches Geräusch und eine Vergrösserung des Querdurchmessers der Herzfigur. Ueber der Pulmonalis war der zweite Ton verstärkt. Die Pat. erhielt neben Watteeinwicklungen der schmerzhaften Gelenke Digitalis $^{0,3}/_{100,0}$.

Während in den nächsten Tagen die Schmerzen in den Gelenken völlig verschwanden, stellte sich eine leichte Dyspnoe ein, die allmählich zunahm, so dass die Klagen der Patientin sich vornehmlich auf diese und Herzklopfen bezogen. Die Temper. ist immer leicht erhöht, ohne dass es jedoch zu hohem Fieber kommt. Sie schwankt zwischen 38,0 und 39,0.

Die Pulsfrequenz ist erhöht und unregelmässig. Sie schwankt zwischen 126—150.

Die Pat. erhält weiter Inf. fol. digit. $^{0,4}/_{90,0}$.

Die Dyspnoe der Pat. nahm am 26. Okt. wieder ab, so dass sich die Klagen der Pat. nur noch auf Stiche in der Herzgegend bezogen. Sie



erhielt ein Emplastr. vesic. zwischen stern. und mammilla applicirt, das die Schmerzen mässigte.

Am 28. Okt. wurde folgender Status aufgenommen:

Blasses abgemagertes Kind, in activer Rückenlage im Bett liegend. Orthopnoe. Gesicht und Hautfarbe blass, Hauttemperatur dem Gefühl nach nicht erhöht. Puls 144, Arterien mässig weit, von mittlerer Spannung. Die Stirn mit Schweiss belegt, das Gesicht erscheint gedunsen, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, verstört. Das Sensorium ist frei. Auf wiederholtes Fragen äussert die Pat. jammernd Schmerzen in der Präcordialgegend, die nicht näher präcisirt werden.

Die Schmerzen sollen nach Angabe der Schwester im Laufe des Tages sowohl wie der Nacht so zunehmen (6—8 mal), dass Pat. sich nach vorn überbeugt, nach der Präcordialgegend fasst und laut schreit. Die Respiration ist beschleunigt (66), die rechte Seite bewegt sich mehr als die linke und ebenso sind die Excursionen rechts mehr als links von costo-abdominellem Typus. — An den unteren Partieen sind leichte Einziehungen der Intercostalräume. Im V. Intercostalraum bemerkt man ausserhalb der Papillarlinie geringe Pulsationen, die nicht synchronisch mit der Radialarterie sind. Bei der Percussion ist der Schall rechts bis zur 4. costa laut, nicht tympanitisch; unterhalb der 4. c. ist er leicht gedämpft; die Dämpfung nimmt bis zum Rippenrand an Intensität zu. Links ist der Schall in der Fossa infracl. tympanitisch und wird an der 3. c. gedämpft. Die Dämpfung nimmt bis zur 4. c. zu und geht erst an der 6. c. in tympanitischen Schall über. Auf dem Sternum eine Dämpfung, die sich bis zum Sternalende verfolgen lässt.

In der Axillarlinie ist bis zur 5. c. der Schall normal, unterhalb derselben bis zum Rippenrand ist der Schall gedämpft. Rechts ist normaler Percussionsschall; von der 8. c. rechts an Dämpfung; hinten ist überall vesiculäres Athmen; in dem Dämpfungsbezirk abgeschwächtes Vesiculärathmen. Vorn ist überall normales Athmungsgeräusch.

Der Spitzenstoss befindet sich im V. Intercostalraum, ausserhalb der Papillarlinie, überschreitet dieselbe um 7 Cm. An dem Intercostalraum bemerkt man eine geringe Erschütterung. Bei leichtem Druck auf die Herzgegend äussert die Pat. Schmerzen.

An der Herzspitze hört man ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch, einen dumpfen diastolischen Ton. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Ueber der Aorta sind die Töne rein, ebenso über der Tricuspidalis.

Die Zunge ist belegt, Pat. hat keinen Appetit. Während des Tages hat sie 3 Stühle.

Der Urin enthält kein Eiweiss. Die Patientin erhält weiter Digit. $^{0,4}/_{90,0}$.

In den nächsten Tagen blieb der Zustand der Patientin der gleiche. Vorübergehend waren die subjectiven Beschwerden etwas geringer, während der objective Befund keine Besserung ergab.

Am 31./X. erbrach Patientin dreimal und war sehr unruhig. In der darauffolgenden Nacht schrie sie viel, klagte am Morgen des 1. November über Brechneigung und starb am Nachmittag desselben Tages plötzlich.

Section am 2. November (Prof. v. Recklinghausen). Grosse Blässe, eine Spur von ödematöser Infiltration an den unteren Extremitäten. Die Leber steht sehr tief; die linke Zwerchfellhälfte steht tiefer als die rechte. Im rechten Pleurasack ca. 600 Ccm. fast klare gelbe Flüssigkeit, in welcher einige fibrinöse Flocken. Starke Füllung der Blutgefässe auf der rechten Zwerchfellhälfte. Im rechten Pleurasack ähnliches Fluidum.



Beide Lungen sind stark zurückgesunken, besonders die rechte. Der Herzbeutel hat colossale Dimensionen und ist mit dem Brustbein verwachsen. Im Herzbeutel ist ein röthliches mit Flocken untermischtes Fluidum. Der untere Theil des linken Ventrikels ist leicht mit dem Herzbeutel verklebt. Auf dem visceralen Blatt sind geringe Verdickungen mit miliaren Knötchen.

Schleimige Flüssigkeit in Trachea und Larynx. Beide Lungen sind fest und schwer, namentlich die hinteren Partieen. An der rechten Lunge sind im unteren Lappen nur wenig lufthaltige Partieen, einige in schlaffer, grauer Hepatisation, andere noch in rother; die Schnittfläche entleert schwach schaumige Flüssigkeit; dieselbe ist nicht trüb. Die Schnittfläche ist glatt, nirgends das geringste Körnchen. Links ist nur oben eine kleine Partie von der oben geschilderten Beschaffenheit.

Der rechte Ventrikel ist sehr weit, namentlich der Conus, an dessen Endocard man Verdickungen und kleine weisse Pünktchen wahrnimmt. An den Aortaklappen sind entsprechend den Schliessungsrändern hahnenkammartige Wülste gebildet. Aehnliche Bildungen finden sich auch an den Schliessungsrändern der Mitralis, übergreifend auf die Angriffspuncte der Sehnenfäden. Rechts sind keine Veränderungen an den Klappen; nur Blutgerinnsel vorhanden von dunkler Farbe, in denen weisse Körnchen wahrnehmbar sind. Im linken Vorhof, der stark dilatirt ist, finden sich weissliche Verdickungen des Endocards, in die zahlreiche weisse Knötchen eingesetzt sind, zum Theil Gruppen bildend, zum Theil undeutlich zu Netzen konfluirend. Auf dem Durchschnitt ist die Muskelsubstanz des Herzens etwas undurchsichtig, die erwähnten Knötchen nicht deutlich sichtbar; für das blosse Auge fettige Degeneration. In dem Isthmus aortae eine kleine Leiste gebildet, sonst ist die Aorta normal. Am Pericardium keine Auflagerungen, aber Verdickungen.

In der Pleura costalis einige Verdickungen mit Körnchen von weisslicher Beschaffenheit.

Milz und Niere zeigen nichts Abnormes.

Im Magen zeigt sich zum Pylorustheil hin ausgeprägter werdend, état mamillonée.

Der Darm zeigt eine aussergewöhnlich starke Faltenbildung in seinem ganzen Verlauf.

Im rechten Kniegelenk zeigen sich in der Synovia kleine Körnchen. Die Synovialis des linken Fussgelenkes ist etwas uneben. Die Synovia ist vollständig klar.

Sonst nichts Abnormes.

VIII.

Roos, Marie, 11 J. Eintritt: 1./VI 1876.

Die Krankengeschichte der Patientin ergiebt für unseren Zweck darum wenig, weil sie zur Zeit der Entwicklung ihres bestehenden vitium cordis nicht in der Kinderklinik beobachtet wurde. Sie machte vor einem Jahre auf einer anderen Abtheilung des Spitals einen Gelenkrheumatismus von 3 Wochen Dauer durch, in dessen zweiter Woche sich nach eingezogenen Erkundigungen eine Endocarditis eingestellt haben soll, die in einem vitium cordis ihren Abschluss fand.

Bei ihrem Eintritt in die Kinderklinik wurden eine insufficientia valv. miltral. und valv. aort. diagnosticirt. Ihr Eintritt erfolgte wegen eines Recidivs des Gelenkrheumatismus, welches nach 6 Tagen der Behandlung mit Natr. salicyl. erlosch. Die Patientin, welche nach 14 Tagen entlassen wurde, trat wegen eines neuen Recidivs im Oktober noch einmal in die Klinik ein. Die Schmerzen, welche nicht von Anschwellungen begleitet waren, gingen ebenso rasch wie das erste Mal vorüber. Fieber war beide Male nicht beobachtet worden. Jedoch mehrten sich die Beschwerden von Seiten des Herzens. Es traten Oedeme der unteren Ex-



tremitäten und starke Dyspnoe auf. Die Pat. starb 4 Wochen nach ihrer Aufnahme in die Klinik.

Die Section bestätigte den klinischen Befund. Es fand sich insufficientia valv. mitr. et aort. Die Nieren und Milz zeigten Stauungserscheinungen. In den Gelenken fand sich nichts Abnormes. Der Dünndarm war im Zustand eines chronischen Catarrhs.

Aus unseren Beobachtungen springt zunächt die aussergewöhnliche Häufigkeit der Herzcomplication bei Gelenkrheumatismus im Kindesalter ins Auge, welche beide Affectionen sich unter 20 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus 9mal mit einander verbanden. In Bezug auf die von manchen Autoren behauptete hereditäre Anlage zum Gelenkrheumatismus liess sich Sicheres nicht feststellen, wie auch in Bezug auf die Krankheiten des Herzens in den vorhandenen Fällen Nichts von einer hereditären Belastung verlautete.

Unter den 20 Fällen von Gelenkrheumatismus betrafen 15 männliche und 5 weibliche Kranke. Wenn die Herzcomplication unter 9 Fällen 5 männliche und 4 weibliche Kranke aufweist, so dürfte bei der geringen Anzahl der Erkrankten ein allgemeiner Schluss auf eine grössere Disposition der weiblichen Kranken zur Erkrankung des Herzens nicht gerechtfertigt sein.

Das Alter der erkrankten Kinder bewegte sich zwischen 9 und 14 Jahren. Den höchst seltenen Fällen, wo der rheumatismus acutus articulorum im frühesten Kindesalter beobachtet wurde, können wir aus unseren Beobachtungen keinen hinzufügen.

Was das Auftreten der Endo- und Pericarditis betrifft, so trat sie in den von uns mitgetheilten Fällen zweimal (Fall II und III) in der ersten Woche des Gelenkrheumatismus, dreimal in der zweiten Woche (Fall V, VI, VIII) und in den übrigen drei Fällen bei einem Recidiv des Gelenkrheumatismus in der vierten oder fünften Woche (Fall IV und VII) nach dem ersten Anfall auf.

In keinem der mitgetheilten Fälle ging das Fieber über eine Höhe von 39,6° (V. Fall) hinaus, ja, konnte sogar in einem Falle (VIII), in welchem allerdings das erste Auftreten des mit Endocarditis complicirten Gelenkrheumatismus nicht beobachtet wurde, gar nicht constatirt werden

Anschwellungen der Gelenke wurden dreimal, und zwar bei weiblichen Kranken, beobachtet. Ein Mal nur waren sie erheblich (Fall III), zweimal unbedeutend (Fall V und VII).

Die Schmerzen waren zwar heftig, jedoch gingen sie ausnahmslos rasch vorüber.

In allen beobachteten Fällen übte das Natron salicy-

licum einen sehr günstigen Einfluss auf die Gelenkaffectionen aus, so dass die Krankheit, soweit sie die Schmerzen in den Gelenken betraf, schon nach wenigen Tagen gehoben wurde.

In keiner Weise wurde dagegen durch die Darreichung des Natron salicylicum die Entwicklung der Endo- und Pericarditis beinflusst.

Es scheint nach alledem, dass gerade die leichten Formen des Gelenkrheumatismus, die fast fieberlos, ohne Anschwellungen, mit rasch vorübergehenden Schmerzen in den Gelenken verlaufen, ganz besonders zur Entwicklung von Herzaffectionen prädisponiren.

Auch bei den geringsten Gelenkaffectionen scheint es demnach von Wichtigkeit, auf das Genaueste die Untersuchung des Herzens vorzunehmen.

Fassen wir unsere Schlüsse in Bezug auf die Herzcomplicationen bei acutem Gelenkrheumatismus im Kindesalter kurz zusammen, so ergiebt sich folgendes Resumé:

I. Fast in der Hälfte der Fälle von Gelenkrheumatismus kam es zu Endocarditiden und später zu ausgesprochenen Klappenfehlern.

II. Betroffen erscheint vorzugsweise die Valvula mitralis und das Pericardium. Die Endocarditis trat meist in der ersten oder zweiten Woche der Erkrankung auf.

III. Während das Natron salicylicum die Gelenkaffectionen günstig beeinflusst, übt es auf die Herzaffection keinen Einfluss aus.

IV. Die leichten Formen des Gelenkrheumatismus prädisponiren besonders zur Herzcomplication, weshalb die genaueste Untersuchung des Herzens bei leichten Fällen nöthig erscheint.

Warum nun gerade im Kindesalter die Affectionen des Herzens bei Gelenkrheumatismus so häufig sind, ist eine Frage, auf die wir mit einer mehr als hypothetischen Erklärung zu antworten nicht im Stande sind.

Anatomie und Physiologie lassen uns hierbei im Stich, da keine von dem kindlichen Herzen bekannte Thatsache uns eine Handhabe zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung bietet.

Die anatomischen Unterschiede des kindlichen Herzens von dem Erwachsener sind bekannter Weise die Albini'schen Noduli, welche normaler Weise an den venösen Ostien des Herzens vorkommen und die relative Enge der Aorta im Kindesalter.

Die Albini'schen Noduli zu einer Erklärung heranzuziehen, verbietet sich von vornherein durch das frühe Kindesalter, in welchem sie noch nachweisbar sind und welches gerade mit der Zeit, den ersten Lebensjahren übereinstimmt, welche von rheumatismus acutus articulorum fast ganz verschont bleibt und in welcher eine Endocarditis zu den Seltenheiten gehört.



Bouchut's Ergebnisse, der neun Zehntel aller Kinder, welche an febrilen Krankheiten starben, mit Endocarditis behaftet sein lässt, wie er in 200 Sektionen nachgewiesen haben will, beruhen, wie von v. Dusch bemerkt wird, auf einer Verwechslung dieser normal vorkommenden Auflagerungen mit pathologischen Gebilden. (v. Dusch, Endocard. im Kindesalter, Gerh. IV, S. 332.)

Ebenso wenig, wie diese Albini'schen Noduli ist die von Jacobi herangezogene Enge der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli für unseren Zweck zu verwerthen, da diese grössere Enge der Aorta gerade in dem frühesten Kindesalter am bedeutendsten ist, das ja von dem rheumatismus acutus articulorum fast gänzlich verschont bleibt und auch in Bezug auf die Endocarditis nicht in Frage kommt.

Müssen wir also auf eine Erklärung mit anatomischer Grundlage verzichten, so bietet dagegen die Betrachtung des Gelenkrheumatismus als Infectionskrankheit eine Art der Erklärung, die einige Wahrscheinlichkeit für sich hat. Als Infectionskrankheit betrachtet, lässt sich die häufige Affection des Herzens aus der geringeren Resistenzfähigkeit erklären, welche das kindliche Herz dem Virus der Infectionskrankheit gegenüberstellt.

Gerade das Verhalten des Herzens dem Gelenkrheumatismus gegenüber dürfte noch eine weitere Stütze für die Annahme einer infectiösen Grundlage des Processes in sich schliessen:

Nach den Aufzeichnungen von v. Dusch über die Ursachen der Endocarditis im Kindesalter wurde dieselbe unter 45 Fällen 15mal idiopathisch gefunden.

In 20 Fällen stand sie in Verbindung mit acutem Gelenkrheumatismus, in 2 Fällen mit anderen rheumatischen Erkrankungen.

In den übrigen Fällen verband sich aber die Endocarditis nur mit ausgesprochenen Infectionskrankheiten:

Scarlatina, Ileotyphus, Variola haemorrh., Infectio puerperal., Syphilis congenita.

Die Reihe, in welche demnach der rheumatismus acutus articulorum durch die in so vielen Fällen vorhandenen Herzcomplicationen tritt, ist die der ausgesprochenen infectiösen Krankheiten.

Dass die Complication von Seiten des Herzens gerade bei dem Gelenkrheumatismus, also einem Process, in dem das infectiöse Virus vorzüglich von Seiten der Gelenke Erscheinungen macht, anderen Infectionskrankheiten gegenüber eine so häufige ist, dafür möchte ich mit Bouillaud, Rehn und Anderen den Grund in einem Parallelismus suchen, in dem die serösen



Häute überhaupt, das Endocard und die Gelenke in Bezug auf ihre anatomischen Verhältnisse stehen.

Im Endocard wie in der Synovialis der Gelenke ist das Grundgewebe ein elastisch-bindegewebiges und hier wie dort befindet sich auch ein Endothel. Während die Synovialis allerdings ein starkes kapillares Blut- und Lymphgefässsystem aufweist, ist die innerste Schicht des Endocard gefässlos; aber in unmittelbarer Nähe derselben befindet sich ja das Gefässsystem der bindegewebigen Schicht, so dass dieser Parallelismus als eine durchaus gerechtfertigte Annahme erscheint. (Rehn.)

Das Dunkel, das über der ganzen Gruppe der rheumatischen Krankheiten schwebt, wird durch die bloss hypothetische Annahme eines specifischen Virus natürlich noch nicht gehoben. Auch bei der Pyämie treten secundär rheumatoide Schmerzen in den Gelenken auf und hier haben wir es doch mit einer ihrem Wesen nach bekannten Krankheit zu thun, von der eine Identität mit dem Gelenkrheumatismus nicht anzunehmen ist.

Cohnheim meint (Vorlesungen über allgemeine Pathologie S. 304), dass es nicht lange mehr dauern werde, bis die medicinische Wissenschaft in der Aetiologie der Entzündungen den Begriff des Rheuma, d. h. eines durch die Atmosphärilen erzeugten abnormen Zustandes unserer Haut oder Schleimhäute resp. unseres Organismus überhaupt entbehren könne.

Manche Autoren, wie Leyden und Birch-Hirschfeld, rechnen ja jetzt schon unbedingt den Gelenkrheumatismus zu den Infectionskrankheiten. Jedenfalls sprechen einige gewichtige Gründe für diese Annahme, von denen ich besonders das epidemienartige Auftreten des Gelenkrheumatismus und die denselben in eine Reihe mit den Infectionskrankheiten stellende häufige Herzcomplication hervorheben will. In dieser doppelten Hinsicht liefern die in Vorstehendem mitgetheilten Beobachtungen der hiesigen Kinderklinik einen beachtenswerthen Beleg.

Am Schlusse dieser Arbeit erlaube ich mir Herrn Prof. Kohts für die Ueberlassung des Materials wie für seine freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszudrücken.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einige seltnere Ereignisse bei und nach der Tracheotomie.

Von A. Steffen.

Die Operation der Tracheotomie bietet im Grossen und Ganzen, abgesehen davon, dass sie hie und da mit mehr oder weniger Schwierigkeit verknüpft sein kann, nicht viele Abwechselung. Zuweilen treten indess bei der Ausführung oder später seltnere Ereignisse auf, für welche die folgenden Zeilen Beispiele liefern und welche man im Auge behalten muss.

1. A. M., Knabe von zwei Jahren, am 28. October 1881 im hiesigen Kinderspital aufgenommen. Bleiche Gesichtsfarbe, grosse Hinfälligkeit. Verbreitete Transsudation im Unterhautzellgewebe, mässiger Ascites, Urin sparsam, dunkel, enthält grosse Mengen Eiweiss und vereinzelte mit Epithelien belegte Fibrincylinder. Das Herz bietet keine Abweichungen von der Norm, nur ist der Puls dauernd beschleunigt: 96—130. In den ersten drei Tagen des Spitalaufenthalts war die Temperatur erhöht: 39,1—40,1, später bewegte sich dieselbe innerhalb normaler Grenzen. Die Athmungsfrequenz war dauernd vermehrt: 28—42. Ob der Nephritis Scarlatina vorausgegangen, konnte nicht nachgewiesen werden. Nachdem das Fieber, welches durch Hydrochinon herabgesetzt wurde, geschwunden war, wurde der Kranke jeden zweiten Tag in ein warmes Bad von 33—34° R. gesetzt, worauf man ihn in gewärmten wollenen Decken zwei bis drei Stunden schwitzen liess. Nach reichlicher Transspiration nehmen die Transsudate allmählich ab und waren am 14. November vollkommen geschwunden. Ebenso liess sich kein Eiweiss noch pathologische Formbestandtheile im Urin mehr nachweisen. Das Körpergewicht, welches bei der Aufnahme 10,500 betragen, hatte, war bis auf 9,800 gesunken und nahm in der nächsten Zeit noch um 0,300 ab.

Bei gutem Appetit erholte sich der Kranke allmählich. Mitte December entwickelte sich eine Drüsenentzündung unter dem linken Unterkiefer. Der schnell entstandene Abscess wurde geöffnet und war in wenigen Tagen verheilt.

Mitte Januar trat Husten mit wechselnder Heiserkeit auf. Am 23. war Puls und Respiration bei normaler Temperatur beschleunigt.

Am 24. waren plötzlich Erscheinungen von Stenosis glottidis aufgetreten. Rachen nur mässig geröthet. Beide Thoraxhälften functioniren gleichmässig, in den Lungen lässt sich kein pathologischer Vorgang nachweisen.



Eine Solut. cupri sulphur. bewirkt reichliches Erbrechen und bedeutenden Nachlass der Erscheinungen. Abends 10 Uhr steigert sich die Athemnoth plötzlich und rapid, sodass in meiner Abwesenheit die Tracheotomie von einem jüngeren Collegen ausgeführt werden musste. Diese verlief, abgesehen von einer mässigen Blutung, derer man indess bald Herr wurde, ohne besonderen Zufall. Als aber die Röhre regelrecht eingelegt war, so gewährte diese der Athmung nicht die ausreichende Erleichterung, sodass es für die Umstehenden den Anschein hatte, als ob die Röhre nicht in die Trachea gelegt wäre. Das Gesicht wurde schnell livide, schwoll mehr und mehr an, die Athemnoth steigerte sich dauernd und am 25. früh 9 Uhr erfolgte der Exitus lethalis.

Die Section wurde am folgenden Tage Mittags 12 Uhr gemacht. Das Wesentlichste des Befundes ist folgendes:

Bei der Eröffnung der Brusthöhle fand sich die untere Hälfte des oberen, der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge comprimirt und an die Wirbelsäule gedrängt. Die comprimirten Partieen waren luftleer und blutarm. In der Spitze des oberen Lappens ein umschriebener Heerd von frischer Bronchitis und Peribronchitis.

In der linken Lunge ein mässiger Grad von Oedem.

Pharynx und Oesophagus frei.

Croupöse Entzündung und Exsudat im Larynx, an der unteren Fläche der Epiglottis beginnend und in diffuser Verbreitung herabreichend bis zum ersten Trachealring, wo der Process mit scharfer Grenze aufhörte. Der Schnitt war durch die oberen Trachealringe gelegt. In der Trachea und den Bronchi schaumiges Secret. Rechts und links von der Trachea befand sich ein diffuses Emphysem des peritrachealen und mediastinalen Bindegewebes, welches am unteren Winkel des Schnittes begann und sich in zunehmender Breite und Dicke bis auf die Bifurcation und den Anfang der Bronchi erstreckte, aber nicht im Verlauf der letzteren bis zu den Lungen reichte. In der unteren Hälfte dieser emphysematösen Region, welche sich bis an die mediastinale Pleura erstreckte, fand sich letztere buckelförmig vorgedrängt und durch hervorragende emphysematöse Blasen von der Grösse einer Erbse bis einer Linse uneben.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen mässig geschwellt.

Es ist nun die Frage, wo die Ursache dieses beträchtlichen Pneumothorax zu suchen sei. Es würde am nächsten liegen, eine Perforation der Lunge anzunehmen. Diese lässt sich indess nicht nachweisen und ist auch völlig unwahrscheinlich, weil sich keine Spur von aufgeblähten Alveolen, interstitiellem und subpleuralem Emphysem entdecken liess. Ebenso wenig ist es gestattet, eine Perforation der Lunge als von dem in der Spitze befindlichen Heerde von Bronchitis und Peribronchitis abhängig anzunehmen, weil derselbe einen centralen Sitz hatte und nirgends bis in die Nähe der Pleura reichte. Nach Ausschluss der Lunge lässt sich als Ursache des Pneumothorax nur noch das beträchtliche mediastinale Emphysem und Perforation der mediastinalen Pleura ansehen.

Ein mediastinales Emphysem in Folge von Tracheotomie kann man sich auf zweierlei Weise entstanden denken: Entweder kann die hochgradige Athemnoth eine Lungenalveole bersten machen, die Luft aus derselben in das interstitielle und subpleurale Bindegewebe treten und sich nach dem Verlauf des Bronchus in das Mediastinum, zuweilen hinauf bis zum Jugulum oder noch höher nach dem Verlauf der Carotiden verbreiten. Oder das Emphysem kann seinen Ursprung von der Operationswunde nehmen, indem aus Versehen die Trachea vor Vornahme des Schnittes in dieselbe angestochen worden ist. Wenngleich die

erstere Entstehungsweise die häufigere ist, so muss doch von derselben hier abgesehen werden, weil wie gesagt in der Lunge kein Emphysem nachweisbar war, dann aber besonders, weil das mediastinale Emphysem nur bis auf die Bifurcation und den Anfang der Bronchi hinabreichte, sich aber in keiner Weise in dem die letzteren umgebenden Zellgewebe nach der Lungenwurzel hin erstreckte. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass das peritracheale nnd mediastinale Emphysem in Folge eines Anstichs der Trachea seinen Ursprung von der Operationswunde genommen habe. In der Regel hat man in solchen Fällen das Emphysem, wenn es grössere Ausdehnung gewann, sich über Hals und Gesicht verbreiten sehen. In dem vorliegendem Fall ist die durch die Stichöffnung in das peritracheale Zellgewebe austretende Luft in Folge der angestrengten Athembewegungen nach abwärts getrieben worden, hat sich im mediastinalen Zellgewebe verbreitet, ist bis an die Pleura getreten und hat diese durch die zunehmende Ausdehnung der Blasen gedehnt und verdünnt. Die schliessliche Perforation der Pleura muss vor Vollendung der Tracheotomie stattgefunden haben, weil nach Einlegung der Canüle die Athmungsinsufficienz keinen Nachlass erfuhr, also noch von einer anderen Ursache als der croupösen Laryngitis abhängig sein musste. Dass der diffuse Pneumothorax nicht einen plötzlichen Exitus lethalis bewirkte, hat darin seinen Grund gehabt, dass der Austritt der Luft nicht wie bei Perforationen der Lunge rapid vor sich gehen konnte, sondern dass dieselbe erst eine Menge von kleinen Räumen zu passiren hatte, ehe sie durch die Perforationsstelle der Pleura allmählich in kleinen Mengen durchtreten konnte. Die successive Ansammlung von Luft im Pleurasack steigerte schliesslich die Compression der Lunge bis zu einem solchen Grade, dass der Exitus lethalis unvermeidlich war. Bei jeder Inspiration fand ein erneuter Nachschub von Luft von der Wunde aus in das peritracheale Gewebe statt und wurde durch wiederum a tergo eintretende Luft nach abwärts getrieben. Dieser Vorgang wurde in steigendem Masse dadurch begünstigt, dass mit dem allmählichen Wachsthum des Pneumothorax immer weniger Luft in die comprimirte Lunge treten konnte, dass also die immer angestrengter werdenden Athembewegungen einen Theil der aspirirten Luft mit zunehmender Kraft in das peritracheale Zellgewebe der Wunde treiben mussten.

2. W. M., Knabe von 2 Jahren, wurde am 11. März 1882 mit Laryngitis crouposa und diffuser doppeltseitiger Bronchitis im Kinderspital aufgenommen. In wenigen Stunden steigerte sich die Athmungsinsufficienz in dem Maasse, dass ich Abends 6 Uhr die Tracheotomie unternehmen musste, welche oberhalb der Thyreoidea leicht und ohne besondere Zufälle vollendet wurde. Im Pharynx, am Velum, den Tonsillen war ausser mässiger Röthung nichts zu entdecken.

Der Knabe war am Tage der Operation fieberfrei gewesen, am folgenden Tage wies das Thermometer 39—40 nach. Weiterhin schwankte die Temperatur zwischen 38 und 39, die Frequenz des Pulses zwischen 116 und 130, die der Respiration zwischen 36 und 50. Die physicalischen Zeichen der Bronchitis schwanden allmählich mehr und mehr. In den ersten Tagen nach der Operation waren noch hier und da leichte Anfälle von Beklemmung aufgetreten, später nicht mehr. Die Behandlung hatte in kalten Umschlägen über die Brust und Inhalationen von Solut. kal. chloric. bestanden.

Am 15. März war die Canüle in meiner Abwesenheit gewechselt worden. Als ich dieselbe am 20. März entfernte, fanden sich die den Rand der Schnittwunde umgebenden Gewebe bis nahe an die Trachea in einer Zone von fast einem Centimeter Durchmesser diphtheritisch infiltrirt und bereits so in Zerfall begriffen und gelockert, dass man den bei weitem grössten Theil der erkrankten Partie mit einer Pincette

leicht entfernen konnte. Als mir nach einer halben Stunde berichtet wurde, dass das Kind nicht frei genug zu athmen schien, beschloss ich, nochmals eine Canüle einzulegen. Dies geschah mit Leichtigkeit, doch war noch nicht das Band im Genick befestigt, als ein Zustand hochgradiger Beklemmung eintrat und das Gesicht livide wurde, sodass ich die Röhre eilends wieder entfernte. Auch dann athmete der Knabe nicht so frei wie in den vergangenen Tagen, hustete mehr, hier und da zeigten sich leichte Anfälle von Beklemmung. Am Abend des 24. trat Fieber auf und unter Steigerung desselben entwickelte sich am folgenden Tage eine diffuse Pneumonie des ganzen linken unteren Lappens. Hydrochinon zu 0,5 p. d. bewirkte in prompter und ergiebiger Weise eine halbe bis eine Stunde nach der Darreichung eine Herabsetzung des Fiebers. Das letztere schwand vollkommen am Abend des ersten April. Gleichzeitig begannen die physicalischen Erscheinungen der Pneumonie schnell rückgängig zu werden. In den nächsten Tagen war die Frequenz des Pulses und der Respiration noch immer etwas erhöht. Bald stellte sich reger Appetit ein, die Kräfte hoben sich und, nachdem die Operationswunde inzwischen verheilt war, wurde der Knabe am 14. April gesund entlassen.

Es handelt sich in diesem Fall um die Ursache der auf den linken unteren Lappen beschränkt gebliebenen Pneumonie. Es scheint mir, dass dieselbe auf folgende Weise erklärt werden muss. Als die Canüle herausgenommen war, liess sich die diphtheritisch infiltrirte Umgebung der Wunde bis auf wenige Reste leicht entfernen. Nachdem die Canüle wiederum ganz leicht eingeführt war, unmittelbar darauf Beklemmung auftrat, welche in mässigem Grade auch nach der Entfernung der Canüle fortdauerte und vier Tage später die Entwickelung der den ganzen linken unteren Lappen einnehmenden Pneumonie stattfand, so denke ich, dass durch das Wiedereinführen der Canüle minimale Partikel von den diphtheritischen Resten abgestossen worden sind. Diese sind in die Luftwege des linken unteren Lappens geglitten und haben durch ihren Reiz die Entwickelung der Pneumonie zu Wege gebracht.

Im Uebrigen illustrirt der vorliegende Fall die Richtigkeit des Grundsatzes, dass Bronchitis, und man muss auch hinzufügen, Pneumonie keine Contraindicationen für die Vornahme der Tracheotomie bilden. Wenn die Bronchitis sich auf die feineren Bronchialverzweigungen ausgedehnt hat und croupöser Natur ist, so wird man einen günstigen Ausgang nicht erwarten dürfen. Da die Diagnose von der Beschaffenheit des Productes der Bronchitis intra vitam aber im kindlichen Alter nicht mit Sicherheit gemacht werden kann, da oft genug eine croupöse Laryngitis nur mit einer catarrhalischen Bronchitis oder einfachen Pneumonie vergesellschaftet ist, so soll man sich durch die Gegenwart der genannten Processe nicht von der Vornahme der Tracheotomie abhalten lassen.



2.

Weitere Erfahrungen über Ernährung von Kindern nach dem Säuglingsalter mit Liebe's löslicher Leguminose.

Von Dr. Ernst Kormann.

Nachdem ich bereits zweimal in diesem Jahrbuche (XVI. 1. S. 181. 1880 u. XVI. 4. S. 457. 1881) über die Ernährung älterer Kinder mit Liebe'scher Leguminose (in löslicher Form) berichtet habe, gebe ich heute schliesslich noch drei Versuchsreihen, in denen die mit derselben gefütterten Kinder sie ein volles Jahr lang erhielten und gern nahmen. Ein vierter Fall, welcher gleichzeitig in Beobachtung genommen wurde, musste entlassen werden, weil das betreffende Kind die — wahrscheinlich nicht gehörig dargestellte — Suppe absolut verweigerte. Obige 3 Fälle werden zur Genüge darthun, dass die Liebe'sche Leguminose ein höchst schätzbares Nahrungsmittel für ältere Kinder darstellt. Verbraucht wurden für sämmtliche 4 Versuche 41,5 Kilo.

1. Fall.

Wilhelm Theodor Hans W., zu Coburg geboren am 27. Mai 1879, wurde 5 Wochen lang gestillt, erhielt dann Gerstenschleim bis zur 12. Woche, dann mit Milchzusatz und Zwieback. Im Frühjahr 1880 machte Wilhelm Masern durch, war sonst stets gesund, lief mit $^5/_4$ Jahren. Sein Vater ist 38 Jahre alt, die Mutter, welche zu chronischem Lungencatarrh neigt und schon verschiedene Pleuritiden durchmachte, zählt 37 Jahr. Wilhelm ist das 7. Kind obiger Eltern (ausserdem machte die Mutter 2 Aborte durch). Die Geschwister, von denen drei gestorben sind (2 an Verdauungsbeschwerden in zartem Alter, 1 an Diphtheritis pharyngotrachealis nach der Tracheotomie), sind mittelgut genährt, sämmtlich anämisch. — Wilhelm wog am 19. April 1881 nur 8150, am 19. April 1882 aber 10700 Grm., am Schlusstage der Beobachtung, am 3. Mai 1882, 10480 Grm.

Datum	Absolutes Nacktgewicht (a).	Wöchentliche Differenzen	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*. (b).	Differenz zwischen (a) und (b).	Alter Jahr	Alter Woche	Bemerkungen
19./4. 81.	8150	—	11160	— 3010	1	47	
27./4. 81.	8300	+ 150	11196	— 2896	1	48	Erhielt täglich 1 mal 1 Teller Leguminosensuppe.
4./5. 81.	8550	+ 250	11232	— 2682	1	49	Desgl. Heute geimpft.
11./5. 81.	8200	— 350	11268	— 3068	1	50	Desgl. Impfung erfolgreich.
18./5. 81.	8270	+ 70	11304	— 3034	1	51	Desgl.
25./5. 81.	?	?	11340	?	2	—	Desgl. Hat an Leib und Brust Ausschlag (jedenfalls Urticaria); deshalb nicht gewogen.
1./6. 81.	8120	— 150	11362	— 3242	2	1	Desgl. Die Stellen des Exanthems schälen sich (Insectenstiche?).



Datum	Absolutes Nacktgewicht (a).	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet* (b).	Differenz zwischen (a) und (b).	Alter Jahr	Alter Woche	Bemerkungen
8./6. 81.	?	?	11384	?	2	2	Nahm täglich gern 1 Teller Leguminosensuppe. Seit 8 Tagen Abweichen, angeblich 15—20 mal täglich.
15./6. 81.	8470	+ 350	11406	— 2936	2	3	Desgl. Durchfall abgeheilt.
22./6. 81.	8600	+ 130	11428	— 2828	2	4	Desgl.
29./6. 81.	8570	— 30	11450	— 2880	2	5	Desgl.
6./7. 81.	8500	— 70	11472	— 2972	2	6	Desgl.
13./7. 81.	8700	+ 200	11494	— 2794	2	7	Erhält täglich 2 mal 1 Teller Leguminosensuppe.
20./7. 81.	8520	— 180	11516	— 2996	2	8	Desgl.
27./7. 81.	8650	+ 150	11538	— 2888	2	9	Desgl.
3./8. 81.	8950	+ 300	11560	— 2610	2	10	Desgl.
10./8. 81.	8900	— 50	11582	— 2682	2	11	Desgl.
17./8. 81.	(8900)	(0)	11604	(— 2704)	2	12	Desgl. Die Eltern haben das Kind selbst gewogen (Hitze).
24./8. 81.	9000	+ 100	11626	— 2626	2	13	Desgl.
31./8. 81.	8970	— 30	11648	— 2678	2	14	Desgl.
7./9. 81.	9250	+ 280	11670	— 2420	2	15	Desgl.
14./9. 81.	(9200)	(— 50)	11692	(— 2492)	2	16	Desgl. Die Eltern haben das Kind selbst gewogen.
21./9. 81.	9370	+ 170	11714	— 2344	2	17	Desgl.
28./9. 81.	(9400)	(+ 30)	11736	(— 2336)	2	18	Nimmt täglich gern 2 mal 1 Teller Leguminosensuppe. Die Eltern haben selbst gewogen.
5./10. 81.	9460	+ 60	11758	— 2298	2	19	Desgl.
12./10. 81.	9520	+ 60	11780	— 2260	2	20	Desgl.
19./10. 81.	9770	+ 250	11802	— 2032	2	21	Desgl.
26./10. 81.	10000	+ 230	11824	— 1824	2	22	Desgl.
2./11. 81.	9900	— 100	11846	— 1946	2	23	Desgl.
9./11. 81.	9900	0	11868	— 1968	2	24	Desgl.
16./11. 81.	10150	+ 250	11890	— 1740	2	25	Desgl.
23./11. 81.	10150	0	11912	— 1762	2	26	Nimmt die Suppe am liebsten mit Milch bereitet: 2 mal täglich 1 Teller.
30./11. 81.	10120	— 30	11934	— 1814	2	27	Desgl.
7./12. 81.	10370	+ 250	11956	— 1586	2	28	Desgl.
14./12. 81.	10070	— 300	11978	— 1908	2	29	Desgl. Ursache der Abnahme kann nicht eruirt werden.
21./12. 81.	10100	+ 30	12000	— 1900	2	30	Desgl.
28./12. 81.	10270	+ 170	12022	— 1752	2	31	Desgl.
4./1. 82.	(10000)	(— 270)	12044	(— 2044)	2	32	Die Eltern haben das Kind selbst gewogen (schlechtes Wetter).
11./1. 82.	10100	+ 100	12066	— 1966	2	33	Nimmt täglich 2 mal 1 Teller Suppe. Hat einen Schnupfen.
18./1. 82.	10230	+ 130	12088	— 1858	2	34	Desgl.
25./1. 82.	10000	— 230	12110	— 2110	2	35	Desgl. Ursache der Abnahme unbekannt.

Datum	Absolutes Nacktgewicht (*a*).	Wöchentliche Differenzen	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet* (*b*).	Differenz zwischen (*a*) und (*b*).	Alter		Bemerkungen
					Jahr	Woche	
1./2. 82.	(10200)	(+ 200)	12132	(— 1932)	2	36	Desgl. Eltern haben selbst gewogen, wegen Bronchitis.
8./2. 82.	10070	— 130	12154	— 2084	2	37	Desgl.
15./2. 82.	10180	+ 110	12176	— 1996	2	38	Desgl. Appetitlosigkeit nebst Durchfällen.
22./2. 82.	10600	+ 420	12197	— 1597	2	39	Desgl. Hustet nicht mehr. Durchfall geheilt.
1./3. 82.	10420	— 180	12218	— 1798	2	40	Desgl.
8./3. 82.	10430	+ 10	12239	— 1809	2	41	Desgl.
15./3. 82.	10300	— 130	12260	— 1960	2	42	Desgl.
22./3. 82.	10500	+ 200	12281	— 1781	2	43	Desgl.
29./3. 82.	10500	0	12302	— 1802	2	44	Desgl.
5./4. 82.	10780	+ 280	12323	— 1543	2	45	Desgl.
12./4. 82.	10770	— 10	12344	— 1574	2	46	Desgl.
19./4. 82.	10700	— 70	12365	— 1665	2	47	Desgl.
3./5. 82.	10480	— 220	12407	— 1927	2	49	Erhielt seit 14 Tagen keine Leguminose mehr, war gesund.
6./9. 82.	11020	+ 540	12980	— 1960	3	15	War gesund.

Wir haben hier ein Kind vor uns, zart gebaut und anämisch, das mit einem Mindergewichte von 3010 Gramm (mit Quetelet's Durchschnittszahlen verglichen) in die Beobachtung kam. Es zeigt eine sehr schwankende Zunahme, so dass die eine Woche oft das wieder entzieht, was die zwei vorhergenden zugelegt haben, und umgekehrt. Trotzdem verringerte sich während der Jahreskur das Mindergewicht bis auf 1665 (vorübergehend aber auch bis auf 1543 Grm.). Sehr günstig war die absolute Gewichtszunahme; es sollte nach Quetelet Wilhelm in diesem Jahre um 1205 Grm. zunehmen; er nahm aber um 2550 Grm. zu. Nach Aussetzen der Leguminosenernährung — er hatte schliesslich wöchentlich durchschnittlich 1 Pfd. verzehrt — fand binnen 14 Tage eine Gewichtsabnahme um 220 Grm. statt; in den nächsten 18 Wochen fand zwar eine absolute Zunahme um 540 Grm. statt, aber das relative Körpergewicht nahm trotzdem ab, obwohl das Kind gesund erschien.

2. Fall.

Rosa P. zu Coburg, geboren am 25. April 1877, wurde $^3/_4$ Jahr lang gestillt, hat dann Alles mitgegessen, war immer gesund, aber stets blutarm und mager. Der Vater starb, 43 Jahre alt (4 Monate vor der Geburt des Kindes), an Gesichtserysipel. Mutter ist jetzt 42 Jahre alt. Rosa ist das 4. Kind der Eltern. Geschwister sind gesund. Rosa wog am 11. Mai 1881 gerade 13000, am 10. Mai 1882 aber 14480 Grm., am Schlusstage der Beobachtung, am 24. Mai 1882, 14400 Grm.

Datum	Absolutes Nacktgewicht (a).	Wöchentliche Differenzen	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet* (b).	Differenz zwischen (a) und (b).	Alter Jahr	Alter Woche	Bemerkungen
11./5. 81.	13000	—	13054	— 54	4	2	
18./5. 81.	13100	+ 100	13081	+ 19	4	3	Erhielt täglich 2 mal 1 Teller Leguminosensuppe.
25./5. 81.	13250	+ 150	13108	+ 142	4	4	Täglich 1 mal 1 Teller Suppe, in Milch gern.
1./6. 81.	13020	— 230	13135	— 115	4	5	Täglich 2 mal 1/2 Teller Suppe. Anfang der Woche Magencatarrh.
8./6. 81.	13150	— 130	13162	— 12	4	6	Täglich 1 mal 1 Teller Suppe.
15./6. 81.	13000	— 150	13189	— 189	4	7	Desgl.
22./6. 81.	13150	+ 150	13216	— 66	4	8	Desgl.
29./6. 81.	13450	+ 300	13242	+ 208	4	9	Desgl.
6./7. 81.	13150	— 300	13268	— 118	4	10	Desgl. Ursache der Abnahme unbekannt.
13./7. 81.	13250	+ 100	13294	— 44	4	11	Erhielt täglich 2 mal 1/2 Teller Suppe.
20./7. 81.	13450	+ 200	13320	+ 130	4	12	Desgl.
27./7. 81.	13470	+ 20	13346	+ 134	4	13	Erhielt täglich 2 mal 1/2 Teller Suppe.
3./8. 81.	13250	— 220	13372	— 122	4	14	Desgl. Ursache der Abnahme unbekannt.
10./8. 81.	13600	+ 350	13398	+ 202	4	15	Desgl.
17./8. 81.	13500	— 100	13424	+ 76	4	16	Desgl.
24./8. 81.	13500	0	13450	+ 50	4	17	Desgl. Isst die Suppe nicht gern.
31./8. 81.	13250	— 250	13476	— 226	4	18	Desgl. Diarrhöe seit 8 Tagen.
7./9. 81.	13550	+ 300	13502	+ 48	4	19	Desgl. Anhaltende Diarrhöe. Appetit besser.
14./9. 81.	13550	0	13528	+ 22	4	20	Desgl.
21./9. 81.	13550	0	13554	— 4	4	21	Desgl.
28./9. 81.	13650	+ 100	13580	+ 70	4	22	Desgl.
5./10. 81.	13500	— 150	13606	— 106	4	23	Desgl.
12./10. 81.	13870	+ 370	13632	+ 238	4	24	Desgl.
19./10. 81.	13800	— 70	13658	+ 142	4	25	Desgl.
26./10. 81.	13850	+ 50	13684	+ 176	4	26	Desgl. Hatte viel Kopfschmerz mit Appetitlosigkeit.
2./11. 81.	13650	— 200	13710	— 60	4	27	Desgl. War nicht wohl. Appetitlosigkeit im Gleichen.
9./11. 81.	13950	+ 300	13736	+ 214	4	28	Desgl.
16./11. 81.	13750	— 200	13762	— 12	4	29	Desgl.
23./11. 81.	13920	+ 170	13788	+ 132	4	30	Erhielt täglich 2 mal 1/2 Teller Suppe.
30./11. 81.	13900	— 20	13814	+ 86	4	31	Desgl.
7./12. 81.	13770	— 130	13840	— 70	4	32	Desgl.
14./12. 81.	14000	+ 230	13866	+ 134	4	33	Desgl.
21./12. 81.	14000	0	13892	+ 108	4	34	Desgl.
28./12. 81.	14020	+ 20	13918	+ 102	4	35	Desgl.
4./1. 82.	14200	+ 180	13944	+ 256	4	36	Desgl.
11./1. 82.	14320	+ 120	13970	+ 350	4	37	Desgl.

Datum	Absolutes Nackt-gewicht (*a*).	Wöchentliche Differenzen	Durchschnitts-gewicht nach *Quetelet* (*b*).	Differenz zwischen (*a*) und (*b*).	Alter		Bemerkungen
					Jahr	Woche	
18./1. 82.	?	?	13996	?	4	38	Desgl. Wird nicht gewogen wegen Febris gastrica.
25./1. 82.	13700	— 620	14022	— 322	4	39	Desgl. Appetitlosigkeit.
1./2. 82.	13950	— 250	14048	— 98	4	40	Desgl.
8./2. 82.	14000	+ 50	14074	— 74	4	41	Desgl.
15./2. 82.	13730	— 270	14100	— 370	4	42	Desgl. Ursache der Abnahme völlig unbekannt.
22./2. 82.	14180	+ 450	14126	+ 54	4	43	Desgl.
1./3. 82.	14000	— 180	14152	— 152	4	44	Desgl.
8./3. 82.	14320	+ 320	14178	+ 142	4	45	Desgl.
15./3. 82.	14360	+ 40	14204	+ 156	4	46	Erhielt täglich 2 mal 1/2 Teller Leguminosensuppe.
22./3. 82.	14450	+ 90	14230	+ 220	4	47	Desgl.
29./3. 82.	14600	+ 150	14256	+ 344	4	48	Desgl.
5./4. 82.	14580	— 20	14282	+ 298	4	49	Desgl.
12./4. 82.	14540	— 40	14308	+ 232	4	50	Desgl.
19./4. 82.	14270	— 270	14334	— 64	4	51	Desgl. Bronchitis universalis.
26./4. 82.	14500	+ 230	14360	+ 140	5	—	Desgl. Husten geringer.
3./5. 82.	14230	— 270	14392	— 162	5	1	Desgl. Appetitlosigkeit.
10./5. 82.	14480	+ 250	14424	+ 56	5	2	Desgl.
24./5. 82.	14400	— 80	14488	— 88	5	4	Erhielt keine Leguminose mehr.
19./7. 82.	14450	+ 50	14744	— 294	5	12	War gesund.

Rosa kam mit einem Mindergewichte von 54 Grm. in die Beobachtung und erreichte während derselben ein Uebergewicht von 350 Grm., das allerdings stets wieder verloren ging, wenn intercurrirende Krankheiten (Bronchitis, Magencatarrh) auftraten. Bezeichnend für die gute Ernährung durch die Leguminose — das Kind verbrauchte durchschnittlich alle 14 Tage 1 Pfd. — ist der Umstand, dass das verlorene Gewicht sehr schnell wieder ersetzt wurde. Rosa sollte im Laufe dieses Jahres nach Quetelet um 1370 Grm. zunehmen, nahm aber in Wirklichkeit um 1480 Grm. zu. Nach Aussetzen der Leguminoseernährung fand binnen 14 Tagen eine Gewichtsabnahme um 80 Grm. statt; in den nächsten 8 Wochen nahm Rosa nur um 50 Grm. zu.

8. Fall.

Henriette Friederike S., geboren am 8. Juli 1877, wurde 19 Wochen lang gestillt, erhielt nachher geröstetes Weizenmehl mit Milch, später Verschiedenes. Im Alter von 1 Jahr Rhachitis. Seitdem anscheinend gesund. Seit ca. 1/4 Jahr genu valgum sinistr. rhachiticum. Zeigt noch rhachitische Verbreiterung der Knöchel an den Handgelenken. Wegen des Genu valgum wird ein Apparat getragen. Henriettens Vater ist 30 Jahr alt, die Mutter 27 Jahre alt, beide gesund. Sie ist das 2. Kind der Eltern. Die übrigen Geschwister sind gesund, mit Ausnahme des älteren Bruders, der an scrophulöser Drüsenvereiterung am Halse leidet. Henriette wog am 25. Mai 1881 11650 Grm., am 24. Mai 1882 aber 13130 Grm., am Schlusstage der Beobachtung, am 12. Juni 1882, 13110 Grm.

Datum	Absolutes Nacktgewicht (a).	Wöchentliche Differenzen	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet* (b).	Differenz zwischen (a) und (b).	Alter Jahr	Alter Woche	Bemerkungen
25./5. 81.	11650	—	12862	— 1212	3	46	
1./6. 81.	11770	+ 120	12885	— 1115	3	47	Erhielt täglich 2mal 1 Teller Leguminosensuppe.
8./6. 81.	11800	+ 30	12908	— 1108	3	48	Desgl.
15./6. 81.	11700	— 100	12931	— 1231	3	49	Desgl.
22./6. 81.	11870	+ 170	12954	— 1084	3	50	Desgl. Hat die Suppe nicht mehr so gern genommen.
29./6. 81.	11700	— 170	12977	— 1277	3	51	Desgl. Suppe gern genommen. Anlegung eines Stützapparates.
6./7. 81.	11520	— 180	13000	— 1480	4	—	Hat weniger Suppe als sonst gegessen, 1½ Tag lang gefiebert.
13./7. 81.	11270	— 250	13027	— 1757	4	1	Erhielt 2mal täglich ½ Teller Suppe.
20./7. 81.	11100	— 170	13054	— 1954	4	2	Desgl. Appetitlosigkeit. Hustet seit 5 Tagen.
27./7. 81.	11350	+ 250	13081	— 1731	4	3	Erhielt 2mal täglich 1 Teller Suppe.
3./8. 81.	11620	+ 270	13108	— 1488	4	4	Desgl.
10./8. 81.	11750	+ 130	13135	— 1385	4	5	Desgl.
17./8. 81.	11930	+ 180	13162	— 1232	4	6	Desgl.
24./8. 81.	12180	+ 250	13189	— 1009	4	7	Erhielt abwechselnd 1—2mal täglich 1 Teller Suppe.
31./8. 81.	12450	+ 270	13216	— 766	4	8	Desgl.
7./9. 81.	12500	+ 50	13242	— 742	4	9	Desgl.
14./9. 81.	12100	— 400	13268	— 1168	4	10	Desgl. Litt an fieberhaftem Magencatarrh (Obst).
21./9. 81.	12400	+ 300	13294	— 894	4	11	Desgl. War gesund.
28./9. 81.	12220	— 180	13320	— 1100	4	12	Erhielt abwechselnd 1—2mal täglich 1 Teller Suppe. Ursache der Abnahme unbekannt.
5./10. 81.	12500	+ 280	13346	— 846	4	13	Desgl.
12./10. 81.	12850	+ 350	13372	— 522	4	14	Desgl.
19./10. 81.	12920	+ 70	13398	— 478	4	15	Desgl.
26./10. 81.	12950	+ 30	13424	— 474	4	16	Desgl.
2./11. 81.	13100	+ 150	13450	— 350	4	17	Desgl.
9./11. 81.	13400	+ 300	13476	— 76	4	18	Desgl. Hustet etwas (Pertussis?).
16./11. 81.	13000	— 400	13502	— 502	4	19	Desgl. Pertussis, ziemlich heftig.
23./11. 81.	12450	— 550	13528	— 1078	4	20	Desgl. Husten mit Appetitlosigkeit und hartnäckiger Obstruction.
30./11. 81.	12700	+ 250	13554	— 854	4	21	Desgl. Pertussis im Gleichen.
7./12. 81.	12750	+ 50	13580	— 830	4	22	Desgl. Desgl.
14./12. 81.	12170	— 580	13606	— 1436	4	23	Desgl. Desgl. 2 Tage lang Kopfschmerzen.
21./12. 81.	12350	+ 180	13632	— 1282	4	24	Desgl. Pertussisanfälle sehr hochgradig.

Datum	Absolutes Nacktgewicht (a).	Wöchentliche Differenzen	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet* (b).	Differenz zwischen (a) und (b).	Alter		Bemerkungen
					Jahr	Woche	
28./12. 81.	12720	+ 370	13658	— 938	4	25	Desgl. Pertussis gelinder.
4./1. 82.	12100	— 620	13684	— 1584	4	26	Desgl. Pertussis stärker.
11./1. 82.	11650	— 450	13710	— 2060	4	27	Desgl. Pertussis i. Gl. Magencatarrh.
18./1. 82.	12180	+ 530	13736	— 1556	4	28	Desgl. Magencatarrh geheilt. Pertussis viel besser.
25./1. 82.	12402	+ 222	13762	— 1360	4	29	Desgl. Seit 3—4 Tagen starker Husten.
1./2. 82.	12397	— 5	13788	— 1391	4	30	Erhielt abwechselnd 1—2 mal täglich 1 Teller Suppe. Pertussis besser.
8./2. 82.	12650	+ 253	13814	— 1164	4	31	Desgl. Pertussis im Abheilen begriffen.
15./2. 82.	12700	+ 50	13840	— 1140	4	32	Desgl.
22./2. 82.	13300	+ 600	13866	— 566	4	33	Desgl.
1./3. 82.	13150	— 150	13892	— 742	4	34	Desgl. Ursache der Abnahme unbekannt. Heute Ohrlöcherstechen.
8./3. 82.	13170	+ 20	13918	— 748	4	35	Desgl.
15./3. 82.	13310	+ 140	13944	— 634	4	36	Desgl. Husten wieder stärker.
22./3. 82.	13450	+ 140	13970	— 520	4	37	Desgl. Husten gelinder.
29./3. 82.	13650	+ 200	13996	— 346	4	38	Desgl. Desgl.
5./4. 82.	13200	— 450	14022	— 822	4	39	Desgl. Ursache der Abnahme unbekannt.
12./4. 82.	?	?	14048	?	4	40	Desgl. Ausgeblieben, nicht wegen Krankheit.
19./4. 82.	13170	— 30	14074	— 904	4	41	Desgl.
26./4. 82.	13150	— 20	14100	— 950	4	42	Desgl. Acuter Magencatarrh.
3./5. 82.	13150	0	14126	— 976	4	43	Desgl.
10./5. 82.	13160	+ 10	14152	— 992	4	44	Desgl.
17./5. 82.	13220	+ 60	14178	— 958	4	45	Desgl.
24./5. 82.	13130	— 80	14204	— 1074	4	46	Desgl. Bronchitis.
14./6. 82.	13110	— 20	14282	— 1172	4	49	Erhielt keine Leguminose mehr. Oftmals Fieber, kein Appetit.
12./7. 82.	13460	+ 350	14392	— 932	5	1	War gesund.

Wir haben hier den interessanten Fall vor uns, welcher uns trotz der mangelhaften absoluten Gewichtszunahme, welche Folge verschiedener intercurrirender Krankheiten (Pertussis und Bronchitis) war, doch eine das verlangte Mass immer noch weit übertreffende relative Gewichtszunahme darthut. Henriette kam mit einem Mindergewichte von 1212 Gramm in die Beobachtung, welches sich vorübergehend bis 2060 steigerte, nahm aber so kräftig zu, dass vor Ausbruch der Pertussis sich das Mindergewicht auf 76 Grm. reducirt hatte. Durch diese Krankheit und durch mehrere fieberhafte Störungen nahm das Mindergewicht beträchtlich zu, so dass es am Ende der Leguminosenkur 1074, nach weitern 2 Wochen sogar 1172, am Schlusse der Beobachtung aber 13110 Grm. betrug. Trotzdem war die relative Gewichtszunahme eine günstige; denn Henriette hätte in diesem Jahre, in welchem sie ca. alle 14 Tage 1 Pfd. Leguminose zu sich nahm, um 1342 (21 Tage später um



1530 Grm.) zunehmen sollen, nahm aber in Wirklichkeit unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen um 1480 (21 Tage später um 1460) Grm. zu. Gerade hierin aber erblicken wir den Nutzen der Leguminosenernährung, dass sie den Gewichtsverlust in Krankheiten vermindert und die Gewichtszunahme in der Reconvalescenz sehr rasch herbeiführt; in den nächsten 4 Wochen fand eine Zunahme um 350 Grm. statt, wodurch auch das relative Körpergewicht sich wesentlich hob.

Um den Nutzen der Leguminosenernährung schnell vor die Augen zu führen, stellen wir das Endresultat obiger drei Fälle in folgender Tabelle zusammen. Es betrug nämlich:

Nr. des Falles	Die von *Quetelet* verlangte Gewichtszunahme			Die beobachtete Gewichtszunahme		
	nach 52 Wochen	nach 54 (im 3. Falle 55) Wochen	nach 72 W. im 1., 62 W. im 2., 58 W. im 3. Falle.	nach 52 Wochen (Ende der Kur)	nach 54 (im 3. Falle 55) Wochen	nach 72 W. im 1., 62 W. im 2., 58 W. im 3. Falle.
1.	11160—12365 = **1205**	11160—12407 = **1247**	11160—12980 = **1820**	8150—10700 = **2550**	8150—10480 = **2330**	8150—11020 = **2870**
2.	13054—14424 = **1370**	13054—14488 = **1434**	13054—14744 = **1690**	13000—14480 = **1480**	13000—14400 = **1400**	13000—14450 = **1450**
3.	12862—14204 = **1342**	12862—14282 = **1420**	12862—14392 = **1530**	11650—13130 = **1480**	11650—13110 = **1460**	11650—13460 = **1810**

Es nahmen also sämmtliche Kinder in der ein Jahr dauernden Kurzeit kräftiger zu, als der ihrem Alter entsprechende Durchschnitt es verlangt. Es ist daher die Ernährung durch Leguminose nicht allein für gesunde ältere Kinder von Vortheil, sondern besonders für durch Krankheiten erschöpfte anämische Kinder höchst vortheilhaft.

Anhangsweise theilen wir hier noch das Wägungsresultat des Falles mit, welcher nicht zur Fortsetzung der Leguminosenernährung zu bestimmen war.

4. Fall.

Anna B., geboren am 24. Juni 1876, wurde über 1 Jahr gestillt, hat nachher Alles mitgegessen. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren machte sie Rhachitis durch, nachdem sie bereits seit $\frac{1}{4}$ Jahr laufen gelernt hatte. Sie verlernte das Laufen jetzt und fing erst gegen Ende des 3. Jahres wieder an, es zu lernen. Zu dieser Zeit machte Anna einen eclamptischen Anfall durch, litt später an Mastdarmvorfall. Seitdem gesund; jetzt noch bestehen rhachitische Unterschenkel. Annas Vater ist 33 Jahre, ihre Mutter 30 Jahre alt; Anna ist das 3. Kind der Eltern; eins der Geschwister leidet an Scrophulose, eins ist an Diphtherie gestorben. Anna wog am 19. April 1881 14980, am 18. Mai desselben Jahres 15000 Grm. und 19 Wochen nach ihrem 5. Geburtstage 15750 Grm.

Datum	Absolutes Nacktgewicht (a).	Wöchentliche Differenzen	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet* (b).	Differenz zwischen (a) und (b).	Alter Jahr	Alter Woche	Bemerkungen
19./4. 81.	14980	—	14100	+ 880	4	42	
27./4. 81.	15020	+ 40	14126	+ 894	4	43	Hat täglich 1 mal 1 Teller Suppe nicht sehr gern gegessen.
4./5. 81.	15050	+ 30	14152	+ 898	4	44	Hat täglich 2 mal 1/2 Teller Suppe gegessen, aber mehrmals erbrochen.
11./5. 81.	15050	0	14178	+ 872	4	45	Täglich 2 mal 1/2 Teller Suppe. Oefters Erbrechen.
18./5. 81.	15000	— 50	14204	+ 796	4	46	Verweigerte die Suppe in jeder Form. Entlassung.
9./11. 81.	15750	+ 750	14968	+ 782	5	19	War gesund.

Zum Schlusse können wir nicht umhin, zu bemerken, dass die Firma Lobeck & Co. in Dresden jetzt ausser der früher besprochenen Leguminosen-Chocolade (à Pfd. 1,80) auch Liebe's Leguminosen-Cacao führt, welcher aus 80 % leicht löslichem entölten Cacaopulver und 20 % **Liebe's** löslicher Leguminose besteht und (à Pfd. 2,80) in 1/2 Pfund- und Pfund-Dosen abgegeben wird. Diese Präparate sind schon deshalb von Bedeutung, weil in dieser Form die Leguminose von jedem Kinde gern genommen und sehr gut vertragen wird.

Coburg, den 6. Septbr. 1882.

Besprechungen.

Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn. Von Prof. O. Heubner in Leipzig (Separat-Abdruck a. d. Archiv f. Psychiatrie Bd. XII. H. 3).

Höchst interessant und lehrreich sind die vorliegenden Beobachtungen des Verfassers. Sie werden, wenn auch nur in geringem Grade, dazu beitragen, das Dunkel zu erhellen, welches noch in hohem Masse vorhanden ist betreffs der Functionen der einzelnen Theile des menschlichen Gehirns. In physiologischer Beziehung sind gerade die Beobachtungen von Tuberkelgeschwülsten im Gehirn so wichtig, weil sich letztere mehr als andere Geschwulstformen von ihrer Umgebung genau abgrenzen, sich gewissermassen abkapseln und daher in ihrer Nachbarschaft keine wesentlichen Veränderungen hervorbringen, daher auch durch etwaigen Druck auf die nebenliegenden Gewebe das klinische Bild nur wenig zu trüben im Stande sind. Freilich wird gerade von dieser Geschwulstform das erste Kindesalter am meisten heimgesucht, und da in dieser Zeit die Centraltheile des Nervensystems und die Leitungsbahnen noch nicht so vollkommen ausgebildet sind, so wird allerdings, wie Verfasser hervorhebt, der physiologische Werth solcher Beobachtungen einigermassen herabgesetzt. So wird man auch in diesen Fällen, die am Krankenbett genau beobachtet und auf dem Sectionstisch ebenso genau untersucht wurden, noch Manches finden, was einer bestimmten Erklärung schwer oder gar nicht zugänglich ist.

Die drei Fälle, betreff deren genauen Sectionsbefundes wir auf das Original und die daselbst befindliche Figurentafel verweisen müssen, sind folgende:

1. Fall. Grosser Tuberkel in der linken Hälfte des verlängerten Markes bei einem einjährigen Kinde. Einziger Herd.

Das klinische Bild dieses Falles war in Kürze folgendes. Das betr. Kind, ein Knabe, aus phthisischer Familie stammend, bekam Mitte Februar hin und wieder leichte Zuckungen der Extremitäten, Zähneknirschen und schrie im Schlafe oft auf. Zuweilen erbrach es auch. Am 1. März, wo das Kind zur Untersuchung kam, war der Puls 102; dieser blieb überhaupt fast die ganze Krankheit hindurch variabel. Die Temperatur war 36,9, stieg aber nach 4 Tagen auf 39,0. Die Krampfanfälle, mit Steifwerden aller Glieder und mit Augenverdrehung, traten jetzt öfters ein. Geringe Ptosis linkerseits und etwas grössere Schlaffheit der rechten unteren Gesichtshälfte. Die Krämpfe bestanden jetzt nur in tonischen Contractionen der Streckmuskulatur der Extremitäten mit Eingeschlagensein des Daumens. Am 3. April ist die Ptosis verschwunden, immer deutlicher tritt die Facialislähmung hervor. In den Pausen zwischen den Krampfanfällen bewegt das Kind alle Extremitäten, ebenso auch die Augen nach den vorbeigeführten Gegenständen. Jetzt stellt sich ein remittirendes Fieber ein. Der Puls ist etwas un-

regelmässig. Am 4. April Singultus. Am 8. April treten Zwangsbewegungen des Kopfes ein. Heftige Krampfanfälle und Trachealrasseln. In den nächsten Tagen traten Kaubewegungen und tiefes Aufseufzen ein. Der Urin zeigt eine alkalische Reaction und enthält eine stark reducirende Substanz. Die Bewegungen des Kopfes arteten in Schütteln aus. Noch am 13. April sass das Kind gut auf dem Arme der Mutter und konnte seine Extremitäten normal bewegen. Die Krämpfe machten vom nächsten Tage an keine grossen Pausen mehr. Nystagmusartige Bewegungen der Augen, linke Pupille enger als die rechte, Erbleichung des Kindes und am 17. April unter leichter Starre des ganzen Körpers erfolgte der Tod.

In der Epikrise hebt Verfasser hervor, dass in diesem Falle die Erscheinungen bei Lebzeiten des Kindes in keinem Verhältnisse stehen zu der weiten Verbreitung der tuberculösen Erkrankung an einem Gehirntheile, welcher als einer der lebenswichtigsten anzusehen ist. Wie Verfasser die scheinbaren Widersprüche des klinischen Bildes und des Sectionsbefundes zu erklären sucht, darauf können wir hier nicht eingehen und müssen deshalb auf das Original verweisen.

Der Sectionsbefund im 2. Falle lautet in Kürze: Mehrere scharf umschriebene kleinere Tuberkel im Mittel- und Nachhirn. Tuberculöse Meningitis längs der Fossae Sylvii. Mässiger Hydrocephalus.

Das halbjährige Kind zeigte von Ende December allgemeine Unruhe, am 8. Januar fanden sich noch keine weiteren krankhaften Erscheinungen. Am 12. Januar stellte sich ein 5 Tage dauerndes Erbrechen mit Diarrhö ein. Während dieser Zeit Strabismus internus rechterseits. Puls wechselnd, Temperatur bis 38,7. Am 17. Januar war der Puls 112, ungleich. Der Strabismus noch derselbe. Im rechten Fusse zeigen sich leichte Zuckungen, links starke Patellarsehnenreflexe; Kopf ist nach hinten gezogen. Oefters macht das Kind Kaubewegungen. Keine Lähmungen vorhanden. Die rechte Wange ist umschrieben geröthet. Etwas Husten. In den nächsten Tagen auch links Strabismus internus. Nackenstarre, Zwangsbewegungen des Kopfes, Singultus. Früh am 20. Januar erfolgte der Tod.

Auch in diesem Falle muss es Wunder nehmen, dass keine Lähmungen beobachtet werden konnten. Auch die allgemeinen Krämpfe traten erst am letzten Tage auf. Ferner bespricht Verfasser das Auftreten des Strabismus internus dexter und später des Strabismus internus sinister. Interessant sind die Vergleiche, welche Verfasser zwischen dem ersten und zweiten Falle anstellt, welche wir hier ebenfalls übergehen müssen.

Bei dem 3. Falle endlich fand sich bei der Section: je ein solitärer Tuberkel im Oberwurm des Kleinhirns und unter dem rechten hinteren Vierhügel tuberculöse Meningitis mit mässigem Hydrocephalus.

Das sonst kräftig entwickelte $2\frac{1}{2}$jährige Kind verfiel plötzlich in Krämpfe, die mit kurzen Unterbrechungen den ganzen Nachmittag anhielten. Am Abend Temperatur 40,1, Puls 192. Das war am 7. Mai. Am nächsten Tage befand sich das Kind wieder gut und blieb bis zum 7. Juni scheinbar gesund. Von da ab wurde das Kind mürrisch, hatte Kopf- und Leibschmerzen. Am 21. Juni trat Erbrechen ein, Zähneknirschen, Aufseufzen und Aufschreien. Klage über Zahnschmerzen im rechten Oberkiefer. Vom 25. Juni stellten sich wieder Krämpfe ein, das Fieber war gering, der Puls langsam, der aber später bis zu 164 Schlägen stieg. Am 28. Juni eigenthümliche Lage des Kindes, der Oberkörper ist nämlich nach links gebogen, der Kopf nach links und seitlich gedreht. In diese Lage kehrt der Körper, wenn man ihn anders gelagert hat, immer

wieder zurück. In allen vier Extremitäten ist willkürliches Bewegen möglich. Leichte Parese des rechten unteren Facialisgebietes. Klagen werden jetzt laut über Schmerzen in den Zähnen der rechten Seite, in der rechten Wange, dem Nasenrücken und dem linken Arme. Mehrmals am Tage Anfälle, wobei stierer Blick. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren. Gesichtsfarbe wechselnd. Beim Uriniren äussert das Kind Schmerzen. In der Nacht vom 29. Juni phantasirt es, spricht aber dazwischen wieder vernünftig. Linksseitiger Strabismus internus. Das Trinken geht ungestört. Unwillkührliche Urinentleerung. Am nächsten Tage wird eine fast breiige gelbaussehende Masse urinirt, welche deutliche Murexidreaction ergiebt. Nach häufigen Krampfanfällen und allgemeiner Verschlechterung des Zustandes bei sehr weiten Pupillen tritt der Tod ein.

Die 2 in der Leiche sich vorfindenden Herde waren verschiedenen Alters und auf den älteren bezieht Verfasser den ersten ziemlich vier Wochen der eigentlichen Erkrankung des Kindes vorausgegangenen Krampfanfall. Auch in diesem Falle sind die epikritischen Bemerkungen des Verfassers lehrreich. Es lässt sich allerdings nicht in Abrede stellen, dass gerade auf diesem Gebiete, auf welchem des Verfassers Beobachtungen sich bewegen, so manche Punkte der Discussion zur Zeit noch ein freies Feld offen lassen werden. HÖHNE.

Ohlmüller, Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaugur.-Dissert. München 1882.

Verfasser hat auf Anregung Prof. Heinrich Ranke's eine chemische Analyse der Constitution eines an Atrophie durch dyspeptische Inanition zu Grunde gegangenen Kindes vollständig, diejenige zweier andrer im gleichen Zustande befindlicher Kinder theilweise vorgenommen. Um über die Betheiligung der einzelnen Organe an der Stoffabnahme ein Urtheil zu gewinnen, wurde die Analyse eines vierten bis wenige Tage vor dem Tode gesunden Kindes, welches gleiches Alter und fast gleiche Grösse wie das atrophische hatte und bis zur Erkrankung gleich genährt worden war, zum Vergleiche herangezogen. Es ergab sich, dass die Verhältnisse bei der vorliegenden Pädatrophie fast genau so lagen, wie es von Voit u. A. für hungernde Thiere nachgewiesen worden ist. In etwa $2^1/_2$ Wochen verlor das atrophische Kind 57 % seines Körpergewichts, davon mehr feste Theile, als Wasser. Die festen Theile bestanden zu 76 % aus Fett, zu 24 % aus eiweissartigen und leimgebenden Stoffen.

Von besonderem Interesse war, dass ganz wie beim hungernden Thiere die einzelnen Organe in sehr verschiedener Weise am Gesammtverlust sich betheiligten, der Fettverlust hauptsächlich auf Kosten des Unterhautfettgewebes, der Eiweissverlust vorwiegend auf Kosten der Muskulatur (excl. Herz) stattfand, während z. B. das Gehirn fast völlig verschont blieb, sogar noch etwas Fett ansetzte. Die Details sind in dem Original nachzulesen.

Es ist demnach auch für das atrophische Kind anzunehmen, dass das beim Hunger täglich in Circulation gesetzte Organeiweiss (und Organfett) nicht einfach ausgeschieden, sondern durch einzelne vorwiegend in Thätigkeit bleibende Organe (Gehirn, Herz, Leber) weggenommen und verwerthet wird, um ihren Stoffverbrauch zu decken und sich im Status quo zu erhalten. HEUBNER.



Rhachitis von Dr. Adolf Baginsky. Practische Beiträge zur Kinderheilkunde. II. Heft. Tübingen 1882. H. Laupp'sche Buchhandlung. gr. 8. 118 S. 3 Mark. Gute Ausstattung, doch mancher Druckfehler.

Zu den grösseren Arbeiten, welche die Neuzeit über die Veränderungen des Körpers durch die Rhachitis gebracht hat, gehört auch die vorliegende, welche sich nicht allein durch sorgfältige Verwerthung bisheriger Befunde und Thatsachen, sondern auch durch eine grosse Zahl neuer Untersuchungen und Beobachtungen auszeichnet.

Die Arbeit, welche mit einer kurzen geschichtlichen Uebersicht eingeleitet ist, hat zur Unterlage 627 rhachitisch kranke Kinder (347 Knaben, 280 Mädchen), welche Verfasser in seiner Poliklinik behandelte; sie standen im Alter zwischen 3 Monaten und 13 Jahren. Nach Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes und des Einflusses, den der rhachitische Process auf das kindliche Wachsthum ausübt, wobei Verfasser eine grössere Anzahl nicht rhachitischer und rhachitischer Kinder nach den verschiedenen Beziehungen hin mit einander vergleicht, geht er zu dem Zahndurchbruch über, welcher durch Rhachitis stets verlangsamt wird. Auch hier hat Verfasser zahlreiche und eingehende Beobachtungen verzeichnet, deren Resultate er auch in Tabellenform der Arbeit angehängt hat, ebenfalls im Vergleich mit dem Zahndurchbruch gesunder Kinder. Nachdem hierauf die weiteren Veränderungen des Skeletts durch die Rhachitis eingehende Besprechung gefunden haben, wendet sich Verfasser zur pathologischen Anatomie und Chemie, zur Rhachitis foetalis und congenita, um sodann die Aetiologie eingehend zu beleuchten. Hier spricht sich Verfasser zuvörderst gegen die Annahme der Erblichkeit der Rhachitis aus, ebenso auch gegen die neuerdings wieder von Parrot vertheidigte Auffassung, dass Rhachitis nur eine modificirte Form der congenitalen Syphilis sei. Dagegen sind von entscheidender Wichtigkeit bei der Entstehung der Rhachitis die äusseren Lebensbedingungen, unter denen das Kind aufwächst; hierher gehören die Ernährung und die Beschaffenheit von Wohnung und Kleidung. Dyspeptische Störungen leiten nicht allein die Rhachitis ein, sondern begleiten sie auch in ihrem ganzen Verlaufe (chronische Diarrhöen). Es besteht entschieden eine causale Verknüpfung zwischen fehlerhafter Ernährung, Diarrhöe und Rhachitis. Von den im ersten Lebensjahre stehenden, vom Verfasser wegen Rhachitis behandelten Kindern war kein einziges ausschliesslich mit Muttermilch ernährt worden; bei den im zweiten Lebensjahre Erkrankten kann man aber aus der Beschaffenheit des Thorax und des Schädels, besonders aber aus der Schönheit und Zahl der Zähne, genau angeben, bis zu welchem Zeitpunkte das Kind unter guten Ernährungsverhältnissen stand und wann es in schlechtere kam. So sehr deckt sich Auftreten der Rhachitis mit Fehlerhaftigkeit der Ernährung.

Seitens der Wohnung begünstigt der Aufenthalt in dumpfer, feuchter Kelleratmosphäre und in mangelhaft gelüfteten Räumen überhaupt das Auftreten der Rhachitis. Ausserdem folgt das letztere auch manchen Krankheiten (Bronchitis, Keuchhusten, acuten Exanthemen, Diphtheritis); dagegen kann Verf. Malaria und Rhachitis nicht für identische Krankheiten (Oppenheimer) halten.

Von Seiten der Pathogenese, bei welcher Verfasser die Experimentaluntersuchungen eingehend würdigt, constatirt er, dass bei der Erzeugung der Rhachitis nicht eine einzelne Noxe wirksam ist oder wenigstens nicht zu sein braucht, sondern dass Schädlichkeiten mannigfacher Art, insbesondere aber in den Ernährungssäften hervorgerufene Veränderungen das wirksame Princip sind. Hierin beruht auch das Wesen der Rhachitis, welche Verfasser als eine echte Dyscrasie anführt, welche



hervorgeht aus einer Alteration der Gesammternährung, welche wiederum durch die mannigfachen, auf den jungen Organismus einwirkenden Schädlichkeiten bedingt wird.

Die Prognose der Rhachitis ist zwar in allen frischen Fällen günstig, wird aber durch die Complicationen (Hydrocephalus, grosse Milztumoren und Laryngismus stridulus) getrübt.

Die Behandlung, bei welcher Verfasser vor allen Dingen der Prophylaxis das gebührende Feld einräumt, wird nach den allgemein gültigen Grundsätzen besprochen; besonders räumt Verfasser der Berücksichtigung der Complicationen und Folgezustände eine hervorragende Stelle ein.

Wegen der am Schlusse der Abhandlung beigefügten Tabellen der Wachsthumsgrössen bei rhachitischen und nicht rhachitischen Knaben und Mädchen, sowie der Tabellen für den Zahndurchbruch der rhachitischen und nicht rhachitischen Kinder müssen wir, wie der Einzelheiten halber, angelegentlichst auf das beachtenswerthe Original verweisen.

Kormann.

W. Preyer: Die Seele des Kindes. Beobachtungen über die geistige Entwickelung des Menschen in den ersten Lebensjahren. Leipzig 1882. Th. Grieben's Verlag (L. Fernau), 8. 424 S.

Seitdem Kussmaul sich mit der Entwickelung der Sinnesfunctionen des Neugeborenen beschäftigt und in einer kleinen, aber anregenden Schrift das Ergebniss seiner Untersuchungen niedergelegt hat, war von Seiten der medicinischen Forschung das anziehende Gebiet der Psychogenesis mehr durch Einzelbeobachtungen, als durch systematische und zusammenhängende Arbeiten näher erforscht worden. Sigismund's feine Beobachtungen über die Kindesseele sind bekanntlich nur zum Theil vom ärztlichen, zum grösseren Theile vom philosophischen und pädagogischen Standpuncte aus angestellt; Darwin's scharfer Blick hat viele Züge von grossem Interesse herausgefunden und für seine Theorieen zu verwerthen gewusst. Genzmer's in seiner Inauguraldissertation (Halle 1873) niedergelegte Beobachtungen hatten vorwiegend nur die Sinnesorgane zum Gegenstande. Lehrer und Kinderfreunde, Aerzte und Laien haben so Manches, was als Beitrag zur Entwickelung des Geistes dienen kann, mitzutheilen vermocht, und manche Aeltern, bei denen sich ein gewisses Verständniss mit Stetigkeit der Beobachtung verband, haben in Tagebuchsnotizen ihre Erfahrungen niedergelegt. Aber es fehlte bisher an einer über die blosse Gelegenheitsbeobachtung hinausgehenden Erforschung der geistigen Entwickelung des Kindes in regelmässiger chronologischer Folge, unter steter Berücksichtigung der Physiologie und Psychologie.

Nur wenigen Forschern ist eine Herrschaft über diese beiden Gebiete, die in einer solchen Untersuchung gleichzeitig in Frage kommen, gegeben, und die, welche wissenschaftlich in der Lage wären, entbehren der Gelegenheit, an einem normal sich entwickelnden Kinde Jahraus, Jahrein Beobachtungen anzustellen und zu registriren. Preyer, der schon 1880 in einem Vortrag, „Psychogenesis", den er im wissenschaftlichen Verein zu Berlin gehalten und den er in seinem Buche „Naturwissenschaftliche Thatsachen und Probleme" (Berlin, Paetel, 1880) veröffentlicht hat, in allgemeinen Grundzügen das System und die Hauptresultate seiner Forschungen entwickelte, war ganz der Mann, dies noch dunkle Gebiet der Kenntniss zu erschliessen. Und in der That, das



„Diarium", welches er über die 3 ersten Lebensjahre seines eigenen Kindes mit bewundernswerther Consequenz geführt hat, bot ihm eine solche Fülle neuen Materiales, dass Alles bisher über die seelische Entwickelung geschriebene dadurch in den Schatten gestellt wird. Mit Recht hebt er selbst hervor, dass die täglich mehrmals wiederholte Beobachtung eines Kindes mehr Thatsachen ergiebt, als das Studium vieler Kinder durch verschiedene Beobachter.

Die Thätigkeit der Sinne, das Entstehen der Bewegungen oder der Sprache an einem Individuum in allen Nuancen der Entwickelung zu verfolgen, ist an sich schon eine hochinteressante Aufgabe. Dieselbe musste sich um so lohnender gestalten, als Preyer nach streng physiologischer Methode vorging und in origiualer, geistvoller Weise jede gefundene Einzelheit, unter Vergleichung mit der schon existirenden Literatur, zu deuten, zu verwerthen verstand. Dass Preyer dabei der „Erblichkeit" hinsichtlich der organischen und Gehirnfunctionen eine Hauptrolle zuweist, die Empfindungen und Handlungen, die körperlichen und geistigen Eigenschaften vielfach auf angeborene Anlage zurückführt, ist ein characteristischer Zug, der sich durch das ganze Buch wie ein verbindender Faden zieht und selbst da, wo man sich nicht den Schlussfolgerungen und Hypothesen anschliessen kann, fesselnd und anregend wirkt.

Das Werk Preyer's zerfällt in 3 Haupttheile; der erste, welcher von der Entwickelung der Sinne handelt, darf als ein Muster fundamentaler Untersuchung über die allmähliche Vervollkommnung der Sinne angesehen werden, bei der sowohl die unverdrossen und zielbewusst am Kinde angewandte Methode, als auch die häufigen vergleichenden Bemerkungen über analoge Verhältnisse junger Thiere das Interesse rege erhalten und die Klarheit der Darstellung selbst dem gebildeten Nicht-Arzt — trotz der streng wissenschaftlichen Form — die Mysterien der ersten Sinnesregungen in einem bisher nicht dagewesenen Grade enthüllt. Mögen vielleicht empfindsame Mütter bei den monatelang fortgesetzten Prüfungen des Farbensinnes ein gewisses Mitleid mit dem Söhnchen des Forschers nicht unterdrücken können, oder Bedenken über derartige „angreifende Experimente" laut werden lassen, die Lectüre bietet dagegen so viele Stellen, aus denen die liebevolle, schonende Beobachtung, Vorsicht und Umsicht zur Genüge hervorgehen, dass man über den Einfluss auf die Entwickelung des betreffenden Kindes, das — ohne es zu ahnen — der Wissenschaft so grosse Dienste zu leisten berufen war, völlig beruhigt sein kann. Ja, man sieht im Ganzen und Grossen, dass absichtlich jede künstliche Alteration, jede Abrichtung fern gehalten wurde, um ungetrübte Ergebnisse zu erhalten, und dass — abgesehen von frühzeitiger methodischer Uebung und Schulung seiner Sinnes- und Gehirnfunctionen — von diesen Untersuchungsreihen wohl kein Schatten auf die naive Harmlosigkeit und Lebensfreude dieses Kindes gefallen sein dürfte. Dass bei „Unlust", bei „mangelhafter Aufmerksamkeit", bei „Ermüdung" des Kindes stets aufgehört wurde, ist übrigens vielfach hervorgehoben.

Unmöglich dürfte es sein, aus dem Reichthum der gewonnenen Thatsachen hier Einzelnes zusammenhangslos herauszugreifen. Das Buch enthält einen solchen Reichthum an Thatsachen und Beobachtungen von unbedingter Originalität, dass es nicht einmal einen Genuss gewähren würde, Einzelnes von der Darstellung loszulösen, und vor Allem wäre es bei dem obenerwähnten ersten Theil, der uns von der Entwickelung des Sinneslebens beim Kinde ein treues Bild entwirft, Schade, durch Mittheilung von Bruchstücken von der Lectüre des Ganzen abzuhalten. Das Sehen, Hören, Fühlen, Schmecken und Riechen, die frühesten Organgefühle und Emotionen (Lust und Unlust, Hunger, Sättigung, Ermüdung,



Furcht und Erstaunen) alles ist scharf beobachtet und bezüglich der Zeit seines Auftretens registrirt. Selbst eine blosse Zusammenfassung der Ergebnisse hat ihre Schwierigkeiten; denn es ist, wie der Verfasser mit Recht hervorhebt, schwer für den entwickelten Menschen, sich in den Zustand eines Kindes zurückversetzt zu denken, welches noch keine oder nur undeutliche Erfahrungen gemacht hat.

Jede einzelne Erfahrung lässt im Gehirn eine organische Veränderung zurück, so dass der vorherige, von individuellen Eindrücken noch unberührte Zustand des Sensoriums bei Neugeborenen sich nur schwer reconstruiren lässt. Sehen im eigentlichen Sinne kann das Kind in den ersten Wochen noch nicht; es unterscheidet anfangs nur hell und dunkel. Auch die Unterscheidung der Farben ist in den ersten Monaten höchst unvollkommen. Gelb und Roth werden zuerst richtig benannt, viel später erst Grün und Blau. Weiss, Grau und Schwarz werden wohl mehr nach der Helligkeitsempfindung unterschieden. Der Lidschlag nach rascher Annäherung gegen das Gesicht fehlt in den ersten Wochen; er ist eine Reflexbewegung mit dem Character der Abwehr. Vom 2.—3. Monat an ist das schnelle Auf- und Zumachen des Auges ein Zeichen vervollkommneten Sehens. Bei angenehmen Eindrücken sind die Augen weiter geöffnet, als bei unangenehmen. Die Augenbewegungen sind noch nicht coordinirt und associirt, sondern in den ersten Tagen atypisch. Erst beim deutlichen Sehen verliert sich die Asymmetrie. Das Fixiren eines Gegenstandes bildet sich langsam aus. Preyer hat die Uebergänge vom Starren, vom Wenden des Auges, zum Blicken und Betrachten, die Entstehung der Accomodation, die Verengerung der Pupille beim Nahesehen sehr aufmerksam verfolgt. Die Ausbildung des binoculären Sehens, besonders aber des Vermögens richtiger Deutung des Gesehenen vollzieht sich langsam, besonders das Verständniss für Glanz, Schatten, Durchsichtigkeit, für die dritte Dimension und für räumliche Wahrnehmung. Ein fertig angeborener Mechanismus, wie oft beim neugeborenen Thiere, ist nicht vorhanden; nur die Anlagen sind angeboren; die Ausbildung geschieht viel langsamer als beim Thiere, erreicht aber viel höhere Grade.

Das Hören des neugeborenen Kindes ist noch unvollkommen, fast an Taubheit grenzend; das Fehlen der Luft im Mittelohr, die Undurchgängigkeit des äusseren Gehörganges und die schräge Stellung des Trommelfells sind daran Schuld. Die Schallrichtung percipirt das Kind im 2.—3. Monate. Berührungsempfindlichkeit und Temperatursinn, anfangs noch gering, bilden sich erst allmählich, wahrscheinlich durch den Wechsel der Badetemperatur, aus; die Unterempfindlichkeit beruht wohl auf noch unvollkommener Ausbildung des Gehirns. Von allen Sinneswerkzeugen ist das des Geschmacks bei der Geburt am Besten ausgebildet. Das Süsse wird sogleich von dem Bittern, Sauren, Salzigen unterschieden und die Letzteren werden verschieden empfunden. Hier liegt einer der beim Menschen seltenen Fälle von angeborenem Unterscheidungsvermögen für Qualitäten desselben Sinnesgebietes vor. Nur für ungleiche Stärke des Geschmacks ist das Unterscheidungsvermögen anfangs sehr wenig ausgebildet. Riechen kann das Neugeborene wohl sogleich nach seinem Eintritt in die Welt nichts, weil die vorherige Anfüllung der Nasenhöhlen mit Flüssigkeit den Geruchssinn abgestumpft hat. Sehr bald aber lernt es sogar, verschiedene Milcharten durch den Geruch unterscheiden. Die Gefühle sind in der ersten Lebenszeit wenig mannigfaltig, werden aber bald stark. Die Empfindungen erzeugen Gefühle des Angenehmen oder der Unlust; das Angenehme wirkt nach einiger Zeit nicht mehr als solches und in Folge der Ermüdung der erregten Ganglienzellen entsteht die Neigung kleiner Kinder zum schnellen Wechsel des Begehrenswerthen. Erst nach den

Gefühlen entwickeln sich Gedächtniss, Urtheil und Wille. Der Entwickelungsgeschichte des Willens widmet Preyer den ganzen zweiten Theil seines Werkes. In scharf distincter Weise werden hier die als Willensäusserungen geltenden Bewegungen erörtert, die impulsiven, reflectorischen, instinctiven, imitativen und expressiven Bewegungen, eine Reihe hochinteressanter, geistvoller Beobachtungen, welche ganz geeignet sind, die Grundlage für eine Psychologie des Kindes zu bilden. Die Resultate dieser sorgfältigen Beobachtung der Muskelbewegungen des Neugeborenen, Säuglings und Kindes präcisiren sich etwa in Folgendem: Die angeborenen, absolut willenlosen Bewegungen sind impulsiv, wenn sie, wie beim Embryo, ausschliesslich durch die in den nervösen Centralorganen, besonders dem Rückenmark, stattfindenden organischen Processe bedingt sind und ohne alle periphere Erregung sensorischer Nerven auftreten. An diese ziel- und zwecklosen Bewegungen des Ebengeborenen schliessen sich die reflexiven angeborenen Bewegungen, welche nur auf periphere Eindrücke (Licht, Schall, Berührung etc.) erfolgen und anfangs langsamer, bei Wiederholung schneller verlaufen. Die Reflexe erfolgen bisweilen auf Umwegen (contralaterale Reflexe); von allen Körpertheilen besitzt die Gesichtshaut die relativ grösste Reflexerregbarkeit. Eine dritte Art der angeborenen Bewegungen, die instinctiven, treten zwar gleichfalls nur nach gewissen sensorischen, peripheren Erregungen ein, aber nicht so maschinenmässig gleichförmig, nicht so constant, wie die Reflexe. Vielmehr bedarf es zu ihrem Zustandekommen eines besonderen psychischen Zustandes, welchen Preyer als „Stimmung" bezeichnet. Fehlt diese, so bleibt der Reflex aus, z. B. das Lachen, beim Kitzeln der Fusssohle eines traurigen Kindes. Eine typische instinctive Bewegung ist das Saugen. Gewollte Bewegungen können erst dann zu Stande kommen, wenn die Entwickelung der Sinne genügend fortgeschritten ist, um die Qualitäten der einzelnen Sinnesgebiete zu unterscheiden, die Empfindung zu localisiren, sie mit anderen Eindrücken zu vergleichen, das Vor- und Nachher, also Ursache und Wirkung zn erkennen. Ohne Vorstellungsvermögen kein Wollen; ohne Sinnesthätigkeit keine Vorstellungen; also ist der Wille untrennbar an die Sinne gebunden. Erlöschen diese, wie im Schlaf, so schwindet auch der Wille. Solche gewollte Bewegungen finden erst nach Ablauf des ersten Vierteljahrs statt; die Entwickelung des Willens geschieht allmählich, nur der erste gewollte Erfolg erscheint plötzlich und überraschend. Nachdem das Kind im zweiten Vierteljahr eine grössere Zahl gewollter Bewegungen ausgeführt hat, lernt es die Separation bisher vereinigt gewesener, die Association bisher getrennter Muskelnervenerregungen. Der Intellect betheiligt sich am Zustandekommen willkührlicher Bewegungen (Kinderkunststücke, Nachahmungen, Anfassen der Saugflasche). In dieser Thatsache der Wechselwirkung des Willens mit motorischen Vorstellungen liegt der Keim des Lernens. Gewisse Nervenbahnen werden durch häufige Wiederholung leichter passirbar und damit nimmt die Genauigkeit der Nachahmungen zu. Zur Vervollkommnung der Willensthätigkeit wirken drei Factoren wesentlich mit, Muskelgefühle, willkührliche Hemmung und Aufmerksamkeit. Erstere vielleicht schon vor der Geburt beginnend, begleiten alle Muskelactionen, sind für dieselben, gleichviel ob die Bewegungen impulsiv, instinctiv oder mit Vorstellungen verknüpft sind, mitbestimmend. Erzeugen sie keine Vorstellungen, so bleiben sie unter der Schwelle des Willens. Die willkührliche Hemmung einer Bewegung, die Erregung des Nichtwollens, setzt das Wollen voraus; sie ist ein an die Ganglienzellen des Grosshirns gebundener Process. Die Aufmerksamkeit ist entweder durch starke Sinneseindrücke erzwungen, oder



willkührlich; der erstere Fall, der in den ersten 3 Wochen vorliegt, wird reflectorisch durch Sinneseindrücke bewirkt; die willkührliche Aufmerksamkeit tritt erst ein, sobald die Coordination von Muskelbewegungen sich weiter entwickelt und mit Bewegungsvorstellungen combinirt haben. Die Concentration der Aufmerksamkeit ist ein Willensact, der nie ohne Muskelcontraction verläuft. Für die Erziehung ist auch noch die Schwäche des kindlichen Willens, die sich in Leichtgläubigkeit, Willfährigkeit u. s. w. äussert und dem Hypnotismus Erwachsener ähnelt, zu berücksichtigen. In dieser Schwäche ist die Unmöglichkeit, Kinder zu hypnotisiren, begründet. Im Gegensatz hierzu ist die Ausbildung willkührlicher Hemmungen für Characterbildung und Uebung im Gehorsam, für Lenkung des eigenen Willens wichtig.

Damit ist der Uebergang zu dem dritten Theil des Werkes, welcher die Entwickelung des Verstandes behandelt, gegeben. Die Ausbildung des kindlichen Verstandes unabhängig von der Sprache, das Wahre des Sprechenlernens, die Urlaute und Sprachanfänge eines während der 3 ersten Lebensjahre täglich beobachteten Kindes und die Entwickelung des Ichgefühls werden uns hier vorgeführt und wir gelangen so, fast unmerklich, in die seelische und geistige Sphäre hinüber. Am meisten steht die Begriffsbildung ohne Sprache den überlieferten Lehren entgegen und dieses Verhalten hat Preyer besonders klarzustellen gesucht. Die erste Wirkung der Gefühle und Empfindungen des noch sprachlosen Neugeborenen ist das Hinterlassen von Spuren im centralen Nervensystem, und damit die Entstehung des Gedächtnisses. Aus der Association von Empfindungs- und Bewegungserinnerungen bildet sich das Vermögen zeitlicher und räumlicher Sonderung, und damit, als erste Verstandesthat, die Wahrnehmung. Sobald das Kind für das Wahrgenommene eine Ursache setzt, erheben sich die Wahrnehmungen zu Vorstellungen. Indem sich ferner, durch Miterregung anderer Ganglienzellen, andere Erinnerungsbilder anschliessen, werden Begriffe geschaffen, noch ohne Existenz der Sprache, sowie dies analog bei Taubstummen geschieht. Vorstellungen sind, da zu ihrem Entstehen periphere Eindrücke nöthig sind, nicht angeboren, aber erblich. Die ersten Vorstellungen und Begriffe des Säuglings gehören hierher; auch die höher stehenden Ideen und Gedanken schlummern, als ererbte Anlagen, schon im Kind. Angeboren ist die Anlage, wahrzunehmen und Vorstellungen zu bilden; in diesem Sinn kann man von angeborenem Verstande sprechen. Mit dem Sprechen hat dieses Ordnen der Sinneseindrücke, eine blosse Verstandesthätigkeit, noch nichts zu thun. Der Verstand bedarf noch nicht der Worte und Mienen, aber er kann ihrer zur Bildung logischer Begriffe nicht mehr entbehren. Hierin erblickt Preyer das Material zur Ueberbrückung der Kluft, welche Kind und Thier scheidet. Die logische Gehirnthätigkeit beim noch nicht sprechenden Menschen, wie sie Helmholtz entdeckt hat, beginnt in Form unbewusster Schlüsse als wortlose Action, z. B. bei Wahrnehmung der dritten Dimension. Es würde uns zu weit führen, hier die Beispiele der Vererbung, wortloser Vorstellungen, Urtheile, Begriffe und Schlüsse wiederzugeben; sie zeigen, wie der Mensch weder die Erbfehler, noch den ererbten Verstand abzulegen vermag, wie er einige der ersten Begriffe schon mit auf die Welt bringt und erst später, nach neuen Wahrnehmungen, noch vor dem Sprechenlernen, durch Eröffnung neuer Verbindungsbahnen im Gehirn, neue Begriffe gewinnt.

Die ersten Begriffe sind, nach dem Verfasser, ebenso ererbt, wie die Aehnlichkeit im Eie und im ausgebrüteten Hühnchen. Indem sich so der Verstand, unabhängig von der Sprache, entwickelt, erfindet sich zwar das Kind die ersten Sprachlaute nicht, aber es entdeckt das ihm unbewusst überlieferte Vermögen des Sprechenlernens durch Nach-



ahmung. Hierbei ergiebt sich, dass jede bekannte Sprachstörung Erwachsener bei dem Kinde, welches sprechen lernt, ihr Gegenbild findet, nur mit dem Unterschiede, dass das Kind (wegen seiner noch unentwickelten Sprachwerkzeuge) noch nicht, der Kranke (da dieselben ihre Functionsfähigkeit eingebüsst haben) nicht mehr sprechen kann. Der gesunde Säugling versteht das Gesprochene viel früher, als er es nachahmen kann; aus freien Stücken bildet sich das Kind, noch vor Beginn der Sprache, die Laute, und zwar jedes Kind individuell verschieden, wie denn auch jedes Kind jede Sprache, die es von Geburt an zu hören bekommt, vollkommen beherrschen lernt.

Auch der Begriff des „Ich" entsteht im Kinde viel früher, als es denselben ausspricht, und zwar durch Erfahrungen und Beobachtungen, die es an seinem eigenen Körper macht. Mit der Entfaltung des verantwortlichen „Ich" streift das Kind die Reste seiner Thiernatur ab.

An diese fesselnden Betrachtungen schliessen sich nun noch lehrreiche Beigaben über das Sehenlernen operirter Blindgeborener und über die Begriffe, welche ungebildete Taubstumme durch Geberden ausdrücken.

Anzuerkennen ist die Vorsicht, mit welcher Preyer aus seinen Tausenden von Einzelbeobachtungen allgemeine Schlüsse zieht. Für die Gewissenhaftigkeit dieser Beobachtungen spricht es, dass er nicht eine einzige aufgenommen hat, von deren Richtigkeit er sich nicht selbst auf das Bestimmteste überzeugte. Er verliess sich nie auf die Berichte von Wärterinnen und selbst die Mittheilungen der gut beobachtenden Mutter seines Kindes controlirte und verificirte er. Er stellt es bei solchen Untersuchungen als Postulat hin, dass jede Beobachtung sofort, noch ehe sie sich verwischt, in ein bereit liegendes Tagebuch eingetragen wird. Selbst das scheinbar Unbedeutende erlangt dadurch, im Zusammenhange, Werth. Jede künstliche Anstrengung des Kindes, jedes Abrichten ist zu vermeiden. Man muss das Beobachtungskind, das völlig gesund sein soll, ganz in poesievoller, unverfälschter Natürlichkeit aufwachsen lassen und womöglich unbemerkt beobachten, wenn man reine Resultate erhalten will. Jede Unterbrechung von mehr als einem Tag erfordert Stellvertretung und später Verification. Wenigstens drei Mal täglich ist sowohl alles gelegentlich Wahrgenommene, als auch das methodisch Ermittelte zu notiren.

Der denkende Leser des Preyer'schen Buches wird sich, wenn er auch auf der Höhe des Lebens steht, gern in die erste Kindheit zurückversetzen. Denn diese lehrt ihn deutlich, wie der Verfasser treffend bemerkt, dass er selbst einen natürlichen Ursprung hat, mit der übrigen lebendigen Natur innig verwandt ist. Schon die Thatsache des Nachdenkens über die Möglichkeit einer anderen Welt zeigt, wie weit der entwickelte Mensch seine übrigen Mitwesen überragt. Den Schlüssel aber zum Verständniss des grossen Räthsels, wie diese Extreme zusammenhängen, liefert die Entwicklungsgeschichte der Seele des Kindes.

Fürst.



VIII.

Ueber die Rückimpfung auf Kühe und Kälber und die Technik dieser Impfmethode.

Ein Weg zur allgemeinen Einführung der animalen Vaccination.

(Vortrag, gehalten in der Section für Kinderheilkunde der 55. Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Eisenach.)

Von

Med.-Rath Dr. L. PFEIFFER in Weimar.

(Hierzu eine Tafel.)

Gestatten Sie mir, meine Herren, dass ich Ihnen einige Erfahrungen mittheile über das seit länger als 50 Jahren hier in Thüringen geübte Retrovaccinationsverfahren und über einige neueste Fortschritte in der Technik dieser Impfmethode. Abweichend von der über Paris, Brüssel, Hamburg, Berlin nach Deutschland gekommenen Fortzüchtung einer zufällig an Rindern gefundenen Vaccine, der sogenannten ächten Cowpox, ist bei uns immer diese Rückimpfung von Kindern auf Kühe oder Kälber geübt worden. Die principielle Berechtigung dieser Methode ist ernstlich noch von keiner Seite in Frage gestellt worden und ihre practische Bedeutung für eine allgemeinere Einführung der animalen Impfung wird immer mehr sich geltend machen, je mehr die der Retrovaccine eigenen Vortheile gegenüber dem nur von Kalb zu Kalb fortgepflangten Lymphestamme bekannt geworden sein werden.

Die ersten Anfänge des in Thüringen geübten Retrovaccinationsverfahrens reichen zurück bis zum Jahre 1835. Damals wurden wegen der bei Geimpften sich ereignenden Blatternerkrankungen die experimentellen Unterlagen der Jenner'schen Lehre von zahlreichen Forschern noch einmal geprüft und haben die Verhandlungen auf den Naturforscherversammlungen jener Zeit wesentlich mit zur Erkenntniss der Nothwendigkeit einer nach dem Kindesalter zu wiederholenden Vaccination beigetragen. Die Rückimpfungen auf Kühe wurden



dann auch von Dr. Lentin und Oberwundarzt Weilinger in Weimar damals in der Voraussetzung einer stattgehabten Schwächung des humanisirten Stoffes und in der Erwartung vorgenommen, dadurch die heute obligatorisch eingeführte zweite Impfung umgehen zu können.

Jener alte Streit nun über die behauptete bessere Schutzkraft der animalen Impfung ist heute ausgeglichen; es haben sich keine genügend klaren Belege dafür beibringen lassen, dass die ächte Cowpoxlymphe, neuerdings die z. B. als besonders edel geschätzte, jetzt 17 Jahre alte Beaugencylymphe, welche in Deutschland von Berlin und Hamburg aus allgemein verbreitet ist, sicherer oder länger vor Variola schützt, als ein guter humanisirter Stoff.

Man beruft sich darauf, dass bei dem Gebrauche der ächten Cowpoxlymphe (Voigt's jüngste Erfahrungen mit Variolavaccine) die Borken erst am 23. Tage abfallen, statt des sonst üblichen Termins am 17.—18. Tage. Der directe Zusammenhang zwischen Impfschutz und Abborkung ist aber noch nicht erwiesen und für die Impfpraxis, wenn sie mit Massenimpfungen in öffentlichen Terminen zu thun hat, wird immer ein Impfstoff vorzuziehen sein, der bald zur Abborkung führt, also der weniger intensive Localerscheinungen setzt und mehr Garantie gegen etwa zurückbleibende Reizbarkeit der Cutis und Respirationsschleimhaut bietet.

Die Betonung der Aechtheit und Reinheit des animalen Stoffes, angestrebt durch eine Fortzüchtung von Kalb zu Kalb, ohne Zwischenschiebung von Kindern hat nach unseren Erfahrungen weder principielle noch practische Bedeutung.

So haben z. B. die letzten Experimente von Voigt in in Hamburg einen neuen Beleg dafür gebracht, dass dem rein fortgezüchteten animalen Stoff wirklich der Nachtheil anhaftet, leicht zu degeneriren, sowohl in einzelnen Fällen als auch im Gesammtverlauf seiner Fortzüchtung. Es würde zu weit abführen, hier auf diese Seite der Frage näher einzugehen. Es sei nur betont, dass bei dem Retrovaccinationsverfahren derartige Schwankungen und eine Degeneration nicht beobachtet werden. Es ist der Hauptvorzug des Retrovaccinestoffes, dass er immer auf dem Kalbe haftet, dass er gleichmässig reift, gleichmässige Resultate giebt und nicht mit übermässiger Randröthe beim Verimpfen auf Kinder verläuft.

Diese Gleichmässigkeit des Verlaufes treffen wir nur noch bei dem gut gepflegten humanisirten Stoff an. Auf diesen Eigenschaften aber beruht die Durchführbarkeit der allgemeinen obligatorischen Impfung und scheuen wir uns nicht, hier ausdrücklich auszusprechen, dass aus practischen und



technischen Gründen die obligatorische Impfung mit animaler Lymphe allein nur dann durchführbar sein wird, wenn zahlreiche Retrovaccineanstalten ins Leben gerufen werden. Daneben muss an einigen grossen Centralinstituten die Fortzüchtung oder Neuzüchtung ächter, kräftiger Cowpoxstämme durchgeführt werden zum event. Ersatz, wenn in einzelnen Impfstationen der Impfstoff andauernd schlechte Resultate zeigt. An diesen Centralpunkten würde die Ausbildung der Impfärzte und von hier aus auch die so nothwendige Controle der Bezirksstationen und die Controle der auf Kinder erzeugten Vaccine statt zu finden haben.

Bezüglich der allgemeinen Einführung der animalen Impfung gesteht selbst Voigt, der als Autorität auf dem Gebiete bekannte Director des Hamburger Impfinstitutes zu, nachdem er sich eben erst einen neuen Cowpoxstamm durch directe Variolisirung eines Kalbes gezüchtet hat:

„Die Retrovaccine dürfte einer ursprünglichen animalen Vaccine höheren Alters (also z. B. des Beaugencystammes) in Rücksicht auf höhere und prompte Lieferung grösserer Lymphemengen mindestens gleich zu stellen sein.“[1])

Ueber den Impferfolg mit Retrovaccine ist aus dem Impfbezirk Weimar in der Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Band XI, berichtet.

Im Jahre 1878 waren von 546 Erstimpfungen von Erfolg 543 = 99,4%; 1877 = 99,8%; 1876 = 97,3%.

Die öffentlichen Impftermine wurden nur mit animaler Lymphe besorgt und von keinem der Kinder daselbst wurde abgeimpft. Die Resultate mit nach ausserhalb verschickter Lymphe sind ungünstiger, aber nicht schlecht gewesen. Der Verlauf der Impfpocken war ein guter, von mittlerer Intensität begleiteter; Impfschädigungen sind nicht vorgekommen.

Diese Bemerkungen zur sachlichen Begründung des Retrovaccinationsverfahrens vorausschickend, erlauben Sie mir, meine Herren, nochmals zu betonen, dass der Schwerpunkt für eine Bevorzugung des animalen Stoffes nicht in dessen grösserer Schutzkraft liegen kann. Vielmehr sprechen hier mit, einmal die Annehmlichkeit, nicht mehr mit den Müttern um Abnahme von Impfstoff streiten zu müssen; ferner die absolute Sicherheit gegen Uebertragung von Impfsyphilis und weiter noch die Möglichkeit, binnen 4—5 Tagen eine fast unbegrenzte Menge des Impfstoffes zu beschaffen. Für diese letzte, heute noch nicht anerkannte Behauptung werde ich Ihnen die Belege später noch vorzubringen haben. — Ob auch Tuberculose

1) Deutsche Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege 1882, pag. 408.



und Scrophulose durch humanisirten Stoff gelegentlich mit übergeimpft werden können, dafür fehlen die Thatsachen in der medicinischen Litteratur; die Möglichkeit, dass es geschehen kann, wird der Agitation gegen die Impfung neue Nahrung geben, wenn sie auch nicht dahin führen wird, dass durch die Koch'sche Entdeckung des bei der Tuberculose, Scrophulose und bei der Perlsucht des Rindes gemeinschaftlich vorkommenden Tuberkelbaccillus die humanisirte Lymphe unter Verbot zu stehen kommt. Man wird bei Kälbern übrigens die Disposition zu späterer Perlsuchterkrankung ebenso wenig erkennen können als bei Säuglingen die Möglichkeit einer späteren Scrophulose oder Tuberculose, ganz abgesehen davon, dass das Erblichkeitsmoment der schwache Punct für die klinische Verwerthung der Koch'schen Entdeckung ist. — Wasserhelle Kinderlymphe ist hier entschieden vorwurfsfreier als der breiige Pockenboden des Kalbes. Unserer Meinung nach ist die Unmöglichkeit der Syphilisübertragung allein Grund genug, für die Impfung von dem Impfarzt nicht genau bekannten Kinder die animale Vaccine zu bevorzugen. Die nächst der Syphilisverimpfung bedeutendste Gefahr, die Infection der Impfwunden mit Erysipelas, besteht für alle Lymphstämme gleichmässig; deshalb ist möglichst reinliche Impftechnik für alle Impfmethoden gleicherweise vorausgesetzt.

Die Technik der früher bei uns geübten Kuhimpfungen ist ebenfalls bereits beschrieben in der V. f. öffentl. G. B. XI. Heft 4 und in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. B. I. 1882. Das Resultat einer Kuhimpfung waren im Durchschnitt 63 Lympheportionen. Wegen der mit der Impfung von Kühen ausserdem verbundenen Unannehmlichkeiten hat die Prophezeiung, die an die im Jahre 1879 geschehene Veröffentlichung unseres Verfahrens anknüpft: dass dasselbe kaum Nachahmung finden werde, sich erfüllt. Der viel reichlichere Ertrag an Lymphe bei Kälberimpfungen hat auch uns bestimmt, diese ältere Methode nur noch unter besonders günstigen Umständen oder in Nothfällen durchzuführen. Erwähnt sei nur, dass in den 11 Jahren, in denen noch Kühe benutzt wurden, gegen 15000 Impfungen im Impfbezirk Weimar und gegen 18000 ausserhalb ausgeführt worden sind.[1])

Wenn ich Ihnen nun, meine Herren, schon davon gesprochen habe, dass einige Fortschritte in der Technik der animalen Impfung in der letzten Zeit erreicht sind, so muss

1) Bis zur Einführung des neuen Impfgesetzes war das Impfinstitut in Weimar ein den Zwecken des ärztlichen Vereins von Thüringen dienendes Privatunternehmen; seit 1876 ist es Staatsinstitut und hat sich im Januar 1882 ein dem Herrn Dr. Sigismund in Weimar nun eigenthümliches Privatinstitut wieder davon abgetrennt.



ich zur Begründung auch hier zunächst an einige Ihnen wahrscheinlich schon bekannte Thatsachen anknüpfen. Bis zum Jahre 1873 waren bei uns viele Misserfolge die Regel, sowohl bei Einzelimpfungen, als auch bezüglich des ganzen von je einer Kuh gewonnenen Lymphevorrathes. Eine Besserung ist hauptsächlich durch drei mühsam gemachte Erfahrungen gekommen; zunächst durch die Mitverwendung des Glycerins als Schutzdecke für die mit Lymphe bestrichenen, hier gebräuchlichen Knochenstäbchen, welches Verfahren durch die Publication des Berliner Impfarztes E. Müller über Glycerinlymphe vom Jahre 1870 in Anregung gekommen war; weiter durch die Abnahme der Lymphe am 4.—5., statt am 6.—7. Tage und drittens durch die Verwendung des Pockenbodens. Durch diese heute in allen Instituten für animale Impfung berücksichtigten Erfahrungen ist die Haltbarkeit des Stoffes entschieden verbessert worden, wenngleich nach dieser Richtung hin ein weiterer Fortschritt am dringendsten noch gewünscht werden muss; bei heissen gewitterschwülen Tagen ist ein grosser öffentlicher Impftermin auch heute kaum mit einer über 5 Tage alten animalen Lymphe zu riskiren, mag immerhin in einzelnen Fällen die Haltbarkeit der conservirten Lymphe sich auf Wochen und Monate erstrecken.

Dieser Uebelstand ist für die Impfinstitute, welche ihren originären Cowpoxstamm nur durch wöchentliche Impfung mehrerer Kälber sich erhalten können, mit grossen Unkosten verknüpft und bin ich nun zunächst in der angenehmen Lage, Ihnen, meine Herren, bezüglich der Schilderung der Vorzüge unseres Verfahrens, mit den schwerwiegendsten, den financiellen, beginnen zu können.

Die grosse Haltbarkeit der mit Glycerin conservirten und von uns gebrauchten Kinderlymphe macht die sehr kostspielige Unterhaltung eines ständig besetzten Impfstalles und des zugehörigen Wartepersonales unnöthig. Wir impfen regelmässig nur während der Impfzeit, je nach dem vorhandenen Bedürfniss und ausserdem nur, aber jeder Zeit sofort, wenn dringliches Verlangen an uns herantritt.

Ein weiterer financieller Vortheil liegt darin, dass Fehlimpfungen mit frischer oder conservirter Kinderlymphe beim Kalbe fast nicht vorkommen; werden, wie wir es der Sicherheit wegen immer thun, bei jeder Kalbimpfung gleichzeitig Haarröhrchen von 2—3 verschiedenen Stammimpflingen benutzt, so sind fast alle Möglichkeiten des Misserfolges ausgeschlossen. Auch Voigt-Hamburg bestätigt das; er hatte mit seiner Beaugencylymphe einen guten Erfolg: 1. wenn dieselbe conservirt war, zwischen Platten: in 48% der Kalbimpfungen: 2. von Kalb zu Kalb mit Lymphe des dritten



Tages nach der Impfung in 50%; des vierten Tagen in 83%; des fünften Tages in 70%; des sechsten Tages in 45% u.s.f.; 3. bei Retrovaccinationen dagegen in 100%.

Diese Haftsicherheit hat uns hier weiter dazu geführt, die einzelnen Impfstellen auf dem Kalbe nach und nach immer etwas grösser anzulegen. Die anfänglich 1 □Cm. grossen gekritzelten Stellen sind angewachsen auf 4 □Cm., dann zu ca. 20 Cm. langen und 2 Cm. breiten Impfstrichen[1]) und später zu Impfflächen, deren Ausdehnung Ihnen auf der vorliegenden Zeichnung entgegentritt. — Der Verlauf der in dieser Zeit verimpften Vaccine ist bei den betreffenden Kindern in keiner Weise ein anderer gewesen als in früheren Jahren; auch unparteiische Beobachter haben das oft bestätigt.[2])

Der gegen frühere Impfergebnisse erreichte Fortschritt ist nun folgender: Es wurden von einem z. B. am 13. August 1882 geimpften und nach 4 Tagen am 17. August abgeimpften Kalbe gewonnen: 320 grosse Impfstäbchen und 3 (je 1 Grm. Flüssigkeit lassende) Gläschen Reissner'sches Impfpulver. Letztere 3 Fläschchen liegen Ihnen hier in der ursprünglichen Versiegelung vor. — Von einem am 10. August 1882 abgeimpften Kalbe: 234 grosse Impfstäbchen und 2 Gramm Glycerinimpfpaste; einen Rest dieser Paste, ungefähr ½ Gramm und zu 100 Impfungen hinreichend, lege ich Ihnen ebenfalls vor. — Von einem am 1. August 1882 abgeimpften Kalbe: 1 Grm. Impfpaste, ½ Grammgläschen Impfpulver und 148 Impfstäbchen.

Von den englischen ivory-points, den kleinen Elfenbeinimpfspateln, wie sie z. B. auch Warlomont in Brüssel gebraucht, hätten von jedem Kalb 1500—2000 (auf je 1 Grm. Paste 5—600) armirt werden können.

Jedes dieser Kälber hat also ausreichenden Impfstoff für mindestens 600 Impfungen geliefert, das am 17. August abgeimpfte sogar noch beträchtlich mehr. Die zu schaffende Quantität ist eine fast unbegrenzte, sobald man die Impffläche, wie das z. B. in Hamburg, Brüssel geschieht, längs der ganzen Bauchfläche anlegt. Die hier üblichen grossen Knochenstäbchen werden so reichlich mit Lymphe bestrichen, dass bei baldiger Verwendung je eine Seite derselben für 4 Impfschnitte ausreicht. Wiederholt ist es vorgekommen, dass auswärtige Collegen mit 4 Portionen, zu je 2 Stäbchen berechnet, 12 und mehr Kinder erfolgreich geimpft haben.

---

1) Eine dem Herrn Dr. Sigismund zukommende Verbesserung der Impftechnik.

2) Die jüngst in Herlsleben vorgekommenen Erysipelfälle können nicht auf die verwendete Kälberlymphe bezogen werden. Siehe Correspondenzblätter des ärztlichen Vereins von Thüringen 1882. Nr. 9.



Die auf dem Kalbe herzustellende Impffläche erhält am besten die aus der Zeichnung ersichtliche Form; es sind die weichsten Hautstellen ausgesucht und ist möglichst die Berührung gegenüber stehender Haarflächen vermieden. Je nach Bedarf kann man der Fläche eine Ausdehnung auch noch über den Nabel hinaus geben. Hat man keinen Impftisch zur Verfügung, so verschiebt sich das Bild etwas nach der rechten Seite, wenn man die beiden Hinterfüsse mit dem rechten Vorderfuss zusammenfesseln und den linken Vorderfuss am Halse befestigen muss. Die Impfwunde wird hergestellt, entweder durch Tättowirung (in 2 Mm. Abstand) mittelst der in die Röhrchenlymphe getauchten Paracentesennadel, welche möglichst flach in die Haut gestochen wird, um die Haarbälge und deren senkrecht zur Haut verlaufende Gefässe zu treffen und um taschenförmige Wunden zur Aufnahme des Giftes zu bilden; oder sie wird hervorgebracht durch feine Schraffirung mittelst einer sehr scharfen Lancette oder mittelst der Meynhoff'schen Impffeder. Sobald ungefähr 2 □Cm. der zu impfenden Fläche scarificirt sind, wird mit einem Impfstäbchen oder einer stumpfkantigen Lancette (racloir) der Impfstoff nochmals gründlich eingerieben; dann wird mit der weiteren Anlegung der Impffläche fortgefahren. Für das auf der Tafel abgebildete Kalb wurden 3 Haarröhrchen (Nr. 2) einer im Juli und 12 Haarröhrchen (Nr. 3) einer im Mai d. J. gesammelten Glycerin-Kinderlymphe verbraucht.

Der Verlauf der auf solchen Flächen cultivirten Vaccine ist ein ungemein regelmässiger. Schon nach 30 Stunden lässt sich abschätzen, ob die stattgehabte Inoculation Erfolg haben wird; es findet sich alsdann schon eine leichte Röthung auf der Fläche angedeutet mit einzelnen energischer gefärbten Puncten innerhalb derselben. Am dritten Tage ist die Fläche gleichartig mit Knötchen und deren concentrischer Randröthe besetzt. Die Reifung der Impffläche, durch das Erscheinen perlglänzender genabelter Bläschen characterisirt, beginnt am vierten Tage, ist jedoch selten gleichmässig für die ganze Fläche. Einzelne Stellen, z. B. am Scrotum, vor oder hinter den Zitzen, kommen in unregelmässiger Folge zuweilen erst am 5. oder 6. Tage zur Abimpfung.

Fieberscheinungen (über 39,1 °C.) und Diarrhöe treten vor Ablauf des 5. Tages nicht auf; vom 6. Tage an ist das Aufstehen und Gehen den Thieren etwas beschwerlich. Gewichtsverlust tritt bis zum 5. Tage nur ausnahmsweise ein, falls es gelingt, den meist nur 2—3 Wochen alten Kälbern die nöthige Milchmenge (6—8 Liter und mehr im Tage) einzuflössen.

Bezüglich der hier geschilderten Flächenimpfung kann von Ihnen, meine Herren, die Frage aufgeworfen werden, ob



die durch den Vaccineprocess in der Haut hervorgerufenen histologischen Veränderungen überhaupt ein stärkeres Aneinanderdrängen der einzelnen Impfstellen gestatten und ob nicht das Ineinanderfliessen der Pocken eine gegenseitige Störung in der Micrococcenentwickelung oder eine sonstige nicht erwartete Veränderung derselben möglich ist. Diese sicher gerechtfertigten Bedenken erfahren eine Beleuchtung durch die jüngsten microscopischen Untersuchungen von J. Pohl-Pincus über die Wirkungsweise der Vaccination (Berlin 1882, Hirschwald). Nach den Ergebnissen dieser für die wissenschaftliche Begründung der Vaccinationslehre ungemein wichtigen Untersuchungsreihen steht der Flächenimpfung ein Hinderniss nicht entgegen.

Nach Pohl-Pincus hat, wenn die Impfung mit einem einfachen Stich gemacht wurde, die ganze veränderte Hautpartie nach 40 Stunden eine Ausdehnung von 2 Mm. Die Verletzungsstelle im Centrum ist concentrisch von 3 ungleich ausgedehnten Zonen umgeben. Zu innerst die specifische Impfzone; in dieser sind die Zellen des Rete mehr oder weniger zerstört und erfolgt hier die Vermehrung des Giftes. Daran schliesst sich die Zone der trüben Schwellung, welche vom klinischen Standpunct aus betrachtet wegen der hier beobachteten Verhornung im Rete als ein Abschluss, ein Schutzwall nach der specifischen Impfzone hin zu betrachten ist. Diese zweite Zone scheint kein oder nur sehr wenig Material zur Vermehrung der Micrococcen oder der specifisch-giftigen Flüssigkeit zu liefern. Erst bei der weiteren Entwickelung der Impfpustel wird sie in den Erweichungsprocess (Eiterung) hineingezogen. Nach aussen wird die Impfstelle durch eine dicke Zone, die als Zone der activen Reizung bdzeichnet wird, abgeschlossen.

Am Ende des fünften Tages ist die ganze Impfstelle etwa 6 Mm. gross, also dreimal so gross als am zweiten Tage. Die innerste specifische Impfzone misst nunmehr (bei der Impfung mittelst Stich) allein 1,5—2 Mm.; hiervon kommt ungefähr ein Drittel auf den centralen Theil und zwei Drittel auf seitliche, flügelartige Ausbreitungen. Im centralen Theil markiren sich drei senkrecht übereinander gelegene Schichten, die sich bei Anwendung von Doppelfärbung mit Methylviolett und Pikrin microscopisch scharf differenziren. Die zwei oberen Schichten sind durch Aufquellen der Protoplasmareste an der Bläschenbildung betheiligt; die dritte Schicht enthält das in den Process hineingezogene Bindegewebsstroma; die Cutis ist bis in das Unterhautzellgewebe erkrankt.

Sticht man am fünften Tage ein Impfbläschen an, so tröpfelt zunächst diejenige Flüssigkeit aus, welche in der specifischen Impfzone vorhanden ist; nach Kurzem folgt beigemischte Flüssigkeit, welche in der als Reizungszone bezeichneten Umgrenzung enthalten ist. Die Hauptmenge der Micrococcen findet sich in Haufen dicht unter dem Stratum corneum, wo oft die einzelnen Lagen desselben anscheinend durch die Anhäufung der Micrococcen auseinander gedrängt sind. Es finden sich ferner grössere Ansammlungen unter der oberen Grenze der Cutis; in den tiefern Schichten finden sich keine mehr; was sich daselbst gebildet hat, ist fortgeführt in die Lymphbahnen oder ist in der Flüssigkeit des Impfbläschens vertheilt enthalten. Die freien Micrococcen in dem specifischen Impfraum sind von den vorhandenen grossen Haufen abgelöst und die nachsickernde Lymphe bröckelt von diesen Ansammlungen immer neue Individuen ab.



Am achten Tage nach der Impfung (welcher ungefähr dem zehnten Tage beim Menschen entspricht) ist in der Regel eine Verschorfung der Impfpustel eingetreten. Der obere Rand der Verschorfung ist mit Micrococcen erfüllt. Nach aussen von dem necrotischen Schorf findet sich ein ringförmiger Streifen der Cutis im Zustand der trüben Schwellung, während der früher vorhandene engere Ring trüber Schwellung nun in das Bereich des necrotischen Gebietes gezogen ist. So ist am achten Tage der neue Ring erheblich nach aussen gezogen an die äussere Grenze des Bläschens, entsprechend dem inneren Rand des Entzündungshofes.

In den Schlussbetrachtungen seiner Arbeit erklärt es Pohl-Pincus für wahrscheinlich, dass die Immunität zu ihrer Entstehung des gewöhnlichen Impferysipels nicht bedarf; demgemäss sei anzustreben, die der Impfung folgende locale Röthe zu mässigen, um etwaige länger andauernde Kränklichkeit des Impflings, sowie die erhöhte Reizbarkeit der Cutis und der Respirationsschleimhaut zu umgehen.

Nach diesen Ergebnissen haben bis zum fünften Tage die ursprünglich vorhandenen beiden äusseren Zonen bei einfacher Stichimpfung nur eine locale Bedeutung; der Umfang aller drei Zonen beträgt beim Kalbe bis zu 6 Mm. Die specifische Impfzone hat am Tage der üblichen Abimpfung nur einen Durchmesser von 1,5—2,0 Mm. Für die Impftechnik ist es demnach gestattet, die einzelnen Impfstellen bis auf 6 Mm. einander zu nähern, d. h. man kann eine gleichmässige Cultur auf einer grösseren Fläche vornehmen, ohne eine Störung der Micrococcenbildung in der specifischen Impfzone und in der Zone der trüben Reizung befürchten zu müssen. Ein aprioristisches Hinderniss für unser Ziel, eine Menge von Impfpusteln auf einmal abschaben und auswaschen zu können gegenüber der bisher geübten detaillirten Behandlung von 60—80 und mehr Einzelpusteln besteht demnach nicht. Das practisch bereits erzielte Resultat erhält dadurch eine wesentliche Stütze gegenüber den an sich berechtigten theoretischen Bedenken.

In diesen Pincus'schen Untersuchungen ist aber auch noch die wissenschaftliche Deutung für einige Praktiken der animalen Impfung gegeben. Nicht die ausquellende Lymphe ist der Hauptträger des Vaccinegiftes, die Micrococcen sind am fünften Tage p. v. in Haufen vereint in den obersten Schichten der Cutis zu finden. Die freiwillig ausfliessende oder mittelst der Pincette ausgequetschte Lymphe bröckelt von diesen Micrococcenhaufen ständig einzelne Individuen ab. Dadurch wird es verständlich, dass erst durch Mitbenutzung des Pockenbodens jener Eingangs erwähnte Fortschritt in der Haftsicherheit der animalen Impfung erreicht worden ist. Seitdem diese schon von Negri und den italienischen Impfärzten immer geübte Methode in Holland durch Bezeth im Jahre 1871 wieder eingeführt worden ist, sind die Impfresultate in den 5 Hauptstädten daselbst auffallend günstiger geworden; die



Fehlimpfungen betrugen 1868 = 24,6%; 1869 = 18,5; 1870 = 80,; 1871 = 4,6; 1872 = 1,6; 1873 = 1,2; 1874 = 1,3; 1875 = 1,1; 1876 = 0,8; 1877 = 0,2; 1878 = 1,1, im Mittel = 1,7%.

Weiter liegt in den Pincus'schen Untersuchungen der Beleg dafür, dass beim Kalbe die Abimpfung am besten nach 4—5 mal 24 Stunden geschieht. Die eigentliche Pockenbildung und eitrige Necrose beginnt beim Kalbe nach dem fünften Tage (beim Menschen nach dem siebenten, bei der Variola humana ebenfalls nach dem vierten bis fünften Tage), characterisirt durch zunehmende Breite der Reizungszone und des specifischen Impferysipels. Ausserdem beginnt von Ende des dritten Tages an eine Steigerung des Saftstromes nach der Impfstelle hin, wodurch eine Entführung der giftigen Stoffe aus dem Impfbezirk eingeleitet und der weiteren Inficirung der Umgegend eine Grenze gesetzt wird.

Die Art und Weise des Lymphesammelns ist etwas verschieden, je nachdem Impfstäbchen direct armirt oder die gesammte Lymphe abgeschabt und ausgewaschen werden soll. Am vierten, noch mehr am fünften Tage ist die Oberfläche der Impfstelle mit einer gelblichen Kruste bedeckt. Dieselbe lässt sich durch Abwaschen mit warmem Salicylwasser ablösen. Sind die perlglänzenden und durchscheinenden Stellen sämmtlich geöffnet, so beginnt nun, ohne Anwendung jeder Quetschvorrichtung, das Ausschwitzen von Lymphe auf der ganzen Impffläche, und hält, sich selbst überlassen, mehrere Stunden an. Durch Benetzen mit Glycerin oder Wasser und energisches Schaben und Waschen desselben auf den Impfflächen mittelst der stumpfen Lancette kann in Zeit von einer Stunde das Auswaschen der Impffläche beendet werden. Man erhält einen gelblichen, trüben, dünnflüssigen Brei und das Lymphesammeln ist beendet, sobald das Corium dunkelroth und trocken erscheint. Der gesammte Brei erfährt nun noch eine innige Mischung in einem Achatmörser[1]) zur möglichst gleichmässigen Vertheilung der Infectionsstoffe.

Sollen Impfstäbchen armirt werden, so geschieht das Auswaschen des Pockenbodens direct mit benetzten Stäbchen; die mit einem Stäbchen abgeschöpfte trübe Flüssigkeit wird dann, je nach der Reichlichkeit, auf 5—10 andere Stäbchen gleichmässig vertheilt und werden sämmtliche Stäbchen möglichst bald in den Schwefelsäureexsiccator gelegt. Wir benutzen hier gewöhnlich die 6 Cm. langen Knochenstäbchen mit ab-

1) Nach dem Vorgange von Reissner in Darmstadt.



gerundeter Lymphestelle und sind je 2 Stäbchen für die Herstellung von 6—8 Impfstellen bei je einem Kinde berechnet; bei der üblichen reichen Armirung ist jedoch meist ein Stäbchen hinreichend dazu und enthält je ein langes Knochenstäbchen mehr Lymphe als 2 der Warlomont'schen oder englischen ivory points der grössten Sorte.[1])

Das von Med.-Rath Reissner in Darmstadt neuerdings in Deutschland eingeführte Impfpulver wird hergestellt aus dem mit Wasser abgeschabten Pockeninhalt. Derselbe wird auf Glasplatten dünn ausgestrichen, 24—36 Stunden in einem Schwefelsäureexsiccator getrocknet und dann in einem Achatmörser zu Pulver verrieben. Für die Verimpfung wird die nöthige kleine Menge mit Wasser zu einem dünnen Brei umgerührt und die gemachten Impfschnitte kräftig eingerieben. Wird dieses Pulver mit Glycerin verrieben, so behält die Paste sehr gut ihre Wirksamkeit und ist jeder Zeit zum Verimpfen tauglich.[2])

Eine dünnflüssige, nicht trockenbare Paste erhält man durch das Ausschaben mit Glycerin (Glycerin 50, Wasser 50, Salicylsäure 0,5) und ausgiebiger Verreibung im Achatmörser. Diese Paste lässt sich zum Armiren von Knochenstäbchen sehr bequem verwenden, kommt aber auch direct in kleinen Gläschen zur Conservirung. Zum Schutz gegen die Luft kommen in die Gläschen, gleichsam als Stöpsel, noch einige Tropfen Glycerin, welche den Korkstöpsel berühren. Die Verimpfung dieser Paste ist eine sehr öconomische; auch das Wiener Impfinstitut von Hay hat neuerdings diese Conservirungsmethode eingeführt. Unsere Erfahrungen mit dieser Impfpaste sind noch nicht alt genug, um ein Urtheil darüber abgeben zu können, wie lange man dieselbe conserviren darf, ohne Fäulniss befürchten zu müssen. Die Haltbarkeit ist anscheinend eine ganz besonders gute und dürfte diese Paste zukünftig eine Bedeutung für grössere Impftermine haben.

Ueber die Aufbewahrung zwischen Platten haben wir wenig Erfahrung, nachdem die behauptete sichere Haltbarkeit bis zu 4 Wochen sich uns nicht bestätigt hat. Diese Conservirungsmethode ist nicht öconomisch und hat vor der auf Impfstäbchen kaum etwas voraus.

Das Aufsaugen der ausquellenden Lymphe direct in Haarröhrchen ist eine anerkannt schlechte Conservirungsmethode. Bessere Resultate ergab uns die von Warlomont in Brüssel und neuerdings auf Pissin's Anregung vom Reichsgesundheits-

1) Diese sind 5 Cm. lang, 7 Mm. breit, papierdünn und stumpfschneidend an der zu armirenden Spitze.

2) Dr. Margotta reibt nach Ciaudio (du vaccine de génisse, Paris 1882) das Impfpulver direct ein.



amt empfohlene Herstellung eines Glycerinextractes. Es wird der von einzelstehenden Pocken mittelst der Quetschpincette abgeschabte Detritus, nach unserer Methode portionenweise der aus der gesammten Impffläche ausgewaschene Brei in ein Uhrglas mit Glycerin (Glycerin, Wasser und $\frac{1}{2}$% Salicylsäure) gestrichen. Pissin rechnet auf je 8—10 Pocken 8—10 Tropfen Glycerin. Durch gründliches Umrühren (nicht im Mörser!) versucht man die Pockenmasse auszulaugen und füllt nach einigen Stunden die obenstehende Flüssigkeit auf Haarröhrchen oder in kleine Sammelgläschen.[1]) Auch der Bodensatz ist noch ein sehr gutes Impfmaterial.

Ein auf ausreichende Vergleiche gestütztes Urtheil über den Werth der hier geschilderten Conservirungsmethoden lässt sich heute nur bruchstücksweise geben. Jedenfalls ist Einfachheit der nöthigen Manipulationen eine Vorbedingung des Erfolges. In ungeübteren Händen, wie die mangelhafte Ausbildung in der Impftechnik und das seitens der Gemeinden übliche Vergeben des Impfgeschäftes an den Mindestfordernden, den meist jüngsten Arzt dies bei uns mit sich bringt, wird das Impfgeschäft mit dem sehr empfindlichen animalen Stoff viele Misserfolge aufweisen.

Im heissen Sommer (Juli-August) sollte überhaupt das Impfen unterlassen werden; animaler Stoff hält sich zu dieser Zeit kaum einige Tage.

Impfstäbchen, mit Glycerinlymphe armirt, geben bis zu 5 Tagen einen fast absolut sicheren Erfolg.

Haarröhrchen mit Glycerinextract geben gleich sicheren Erfolg und sind wochenlang haltbar.

Glycerinimpfpaste ist für 2 Wochen und wahrscheinlich noch länger, ein sicheres Impfmaterial.

Impfpulver hatte in einigen Fällen eine für animale Lymphe ungewöhnlich lange Haftsicherheit; die erzielten Pocken waren öfter sehr ungleichmässig entwickelt. Die Verwendung ist nicht eine einfache und leichte.

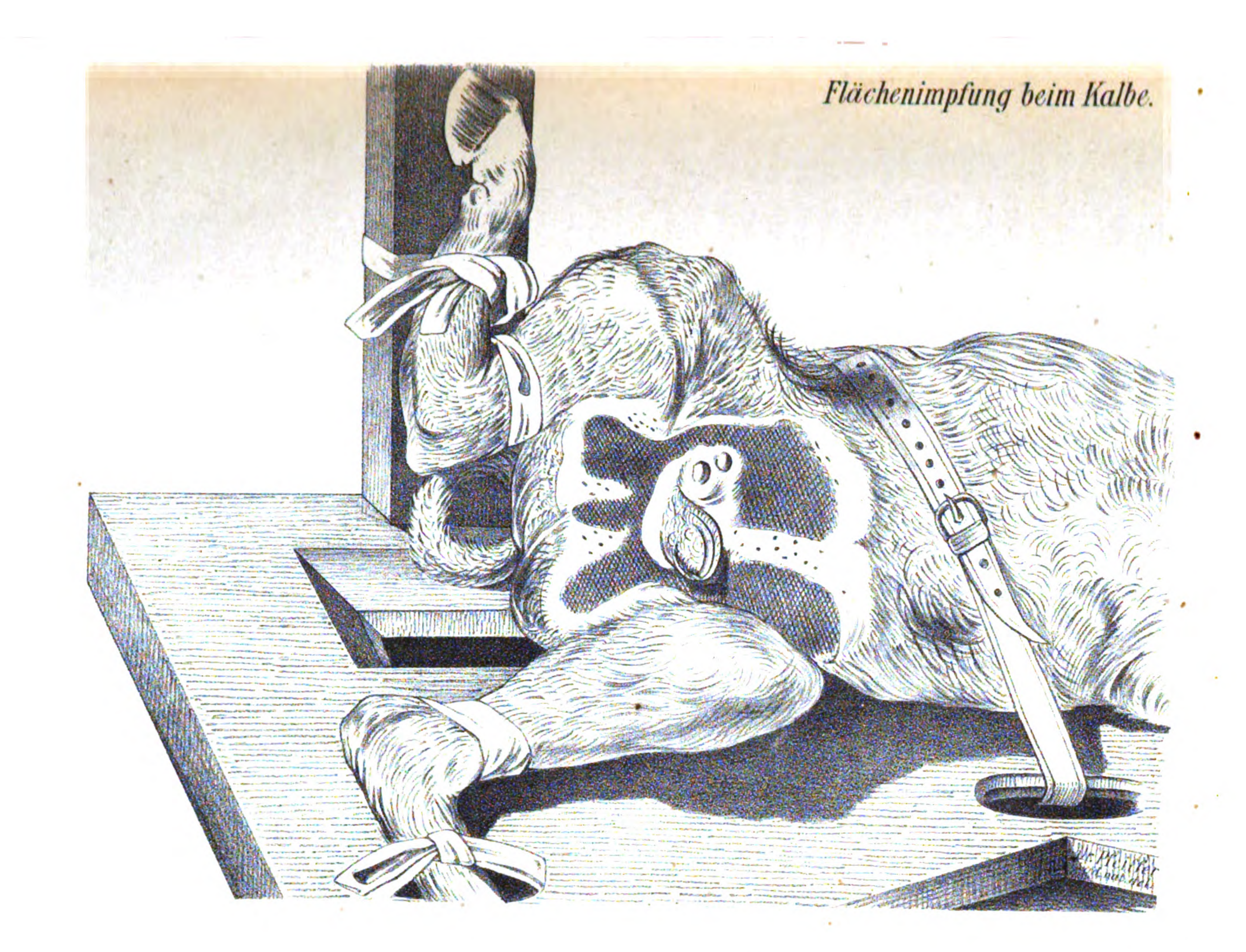
Dennoch ist eine Vervollkommnung gerade dieser Methode anzustreben, weil die Gefahr septischer Veränderungen für trocknes Pulver nicht besteht. Die Flächenimpfung gestattet, ganz beträchtliche Mengen des Pulvers herzustellen und müssen, wenn eine weitere Vervollkommnung dieser Methode sich erreichen lässt, die Unbequemlichkeiten beim Gebrauche mit in den Kauf genommen werden.

Ohne vorsichtige und so zu sagen hingebende Behandlung

1) Ueber eine von Dr. Schenk in Alzey geübte Conservirung des animalen Stoffes in Haarröhrchen sind zur Zeit noch keine eigenen Erfahrungen gemacht.



Flächenimpfung beim Kalbe.



versagt aber jede der hier geschilderten Vaccineconserven animalischen Ursprunges sehr rasch ihre Wirkung.

Indem ich Ihnen, m. H., Proben von verschiedenartig conservirter Retrovaccinelymphe hier zur Verfügung stelle, schliesse ich mit dem Wunsche, dass diese Mittheilungen über das seit 50 Jahren bei uns heimische Verfahren Ihnen eine Anregung gegeben hat, Controlversuche zu machen. Es wird alsdann sich die Erkenntniss Bahn brechen, dass dieses Verfahren sowohl die Vorzüge des gut gepflegten humanisirten Stoffes, das sind: Haltbarkeit und constant schöner Impfverlauf, als auch die geschätzten Eigenschaften des animalen Stoffes: Sicherung vor Syphilisübertragung und ausgiebigste Beschaffungsmöglichkeit — in sich vereint. Der Wunsch ist in jetziger Zeit ein dringlicher, weil durch seine Erfüllung die Segnungen der in Deutschland am besten geordneten Impfzustände uns erhalten bleiben können.

IX.

Bemerkungen betreffend Wachsthum und Körperwägungen der Säuglinge.

Von

Dr. Emil Pfeiffer,
pract. Arzt in Wiesbaden.

Es ist in den letzten Jahren mehrfach der Versuch gemacht worden, die von Fleischmann herrührende Beobachtung, dass die von ihm gewogenen Säuglinge im Durchschnitte am Ende des fünften Monates 550 Grm. mehr wogen, als ihr doppeltes Anfangsgewicht betrug, und dass sie am Ende des ersten Jahres 900 Grm. hinter dem dreifachen Anfangsgewichte zurückgeblieben waren, als eine Art von Gesetz für das Wachsthum der Säuglinge aufzustellen und nach dieser Formel die Normalität und Abnormität einer Wachsthumscurve zu beurtheilen.

Fleischmann selbst liegt diese Absicht fern, denn er theilt seine Resultate einfach als Beobachtung, nicht als Gesetz mit. Und in der That stehen diesem sogenannten Gesetze mancherlei Bedenken entgegen.

Die von Vierordt (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Bd. 2. Aufl. S. 241) gegebene Zusammenstellung (durch Mech) von 38 Wachsthumscurven modificirt schon die allgemeinen Resultate der Fleischmann'schen Zusammenstellung wesentlich. Hier überschreitet das Gewicht am Ende der 22. Woche das doppelte Anfangsgewicht (Ende der ersten Woche) nur um 41 Gramm und das Gewicht am Ende des ersten Jahres ist um 438 Gramm höher als das dreifache Anfangsgewicht.

Aber auch für den einzelnen Fall ist die Fleischmann'sche Formel nicht immer zutreffend.

So liegt mir z. B. die Wachsthumscurve für einen Knaben vor, welcher bei der Geburt 5000 Grm. wog. Dieses Kind wog am Ende der 22. Woche 9100 Grm., war also gegen sein



doppeltes Anfangsgewicht um 900 Grm. zurückgeblieben. Dasselbe Kind wog, als es 1 Jahr und 10 Tage alt war, 12790 Grm., war also gegen sein dreifaches Anfangsgewicht um 2210 Grm. zurück. Und doch wird Niemand dieses Kind, welches am Ende des ersten Jahres circa 25 Pfd. wog, acht Schneidezähne und vier Backzähne hatte, vollständig lief und die Grösse und das Benehmen eines fast zweijährigen Kindes hatte, für schlecht genährt erklären wollen.

Auf der anderen Seite besitze ich die vollständige Wachsthumscurve eines in der 33. Schwangerschaftswoche geborenen Mädchens mit einem Anfangsgewichte von 2225 Grm. Dieses Kind wog am Ende der 22. Woche 5125 Grm., also 675 Grm. mehr als sein doppeltes Anfangsgewicht (wobei es ausserdem noch 400 Grm. beigeholt hatte, welche es in den ersten zehn Tagen verloren hatte, sodass es sein Anfangsgewicht erst am 19. Tage wieder erlangte), und am Ende des ersten Jahres 8430 Grm. oder 1755 Grm. mehr als sein dreifaches Anfangsgewicht.

Und dieses Kind war nicht etwa ein sehr kräftiges, sondern die Mutter vergoss, trotz dieser für ein so kleines, zartes Wesen jedenfalls normal zu nennenden Zunahme manche Thräne über ihr armes, schwächliches Kindchen.

Es ist also klar, dass es nach oben und unten hin bedeutende Abweichungen von der Fleichmann'schen Formel geben muss, je nach der Grösse des Anfangsgewichtes. Das erste Kind hätte nach der Fleischmann'schen Formel am Ende des ersten Jahres das enorme Gewicht von 14100 Grm. oder $28^1/_4$ Pfd. haben müssen, während das zweite Kind am Ende des ersten Jahres nur ein Gewicht von 5575 Grm. oder das gewöhnliche Gewicht eines $3^1/_2$ monatlichen Säuglings hätte haben müssen.

Viel übereinstimmendere Resultate erlangt man, wenn man die Wachsthumscurve nicht nach ihrem Verhältnisse zum Anfangsgewichte beurtheilt, sondern wenn man die absolute Grösse der Zunahme, ganz abgesehen vom Anfangsgewichte, betrachtet und danach die Wachsthumscurve construirt und ihre Normalität oder ihre Abweichungen abschätzt. Dies ist das von Bouchaud und Vierordt adoptirte Verfahren. Vielleicht bedürfen die Zahlen von Bouchaud und möglicherweise auch die von Vierordt noch der Correctur; aber das Princip, nach welchem diese Wachsthumscurven construirt sind, ist das richtige, da es für alle Fälle, auch für die sehr schweren und sehr leichten Kinder passt. Die Fleischmann'sche Formel würde allerdings das Angenehme haben, dass sie ausserordentlich einfach zu handhaben ist, indem nur wenige Zahlen dem Gedächtnisse einzuprägen sind, aus denen man leicht und schnell



die Normalität oder Abnormität des Wachsthumes eines Säuglinges beurtheilen kann, während die nach dem Bouchaud'schen Principe construirte Formel viele Zahlen aufweist, die sich schwer dem Gedächtnisse einprägen; aber letztere entspricht mehr der Wirklichkeit und erlaubt jeden Fall genau nach demselben Principe zu beurtheilen.

Rechnet man die absolute Durchschnittszunahme nach Fleischmann bis zum Ende des fünften Monates und bis zum Ende des ersten Jahres aus und stellt sie mit den Zahlen für die absolute Zunahme zusammen, welche das oben erwähnte abnorm kleine und abnorm grosse Kind an den entsprechenden Zeitpunkten aufweisen, so ergiebt sich folgende kleine Tabelle:

Bis zum	Absolute Zunahme. Durchschnitt nach Fleischmann.	Absolute Zunahme. Abnorm kleines Kind.	Absolute Zunahme. Abnorm grosses Kind.
Ende des 5. Monates.	4050	2905	4100
Ende des 1. Jahres.	6100	6205	7790

Diese Zahlen entsprechen viel mehr, als die oben nach Fleischmann berechneten, den realen Verhältnissen. Das abnorm kleine Kind war wirklich in den ersten 5 Monaten seines Lebens sehr schwach und elend und hatte eine geringe Anbildung. Die Abnahme nach der Geburt betrug 400 Grm., dauerte bis zum 10. Tage und brachte so bedrohliche Collapserscheinungen hervor, dass an der Lebensfähigkeit des Kindes überhaupt gezweifelt werden konnte. In der zweiten Hälfte des ersten Jahres erholte sich dann das Kind und ist jetzt ein normal entwickeltes circa dreijähriges Mädchen.

Das abnorm grosse Kind, welches am Ende des ersten Jahres so bedeutend gegen die Fleischmann'sche Formel zurück war, war wirklich am Ende des ersten Jahres abnorm gross und stark und allseitig über sein Alter hinaus entwickelt.

Aber das Princip der Fleischmann'schen Formel entspricht auch deshalb nicht der Wirklichkeit, weil es ganz unphysiologisch ist.

Nach meinen (demnächst zu veröffentlichenden) Beobachtungen erheben sich die von einer Stillenden im höchsten Falle gelieferten Milchmengen innerhalb der ersten fünf Monate nicht oder nur wenig über 1000—1100 Grm. pro die und da diese Zahlen die überhaupt mögliche Secretionsgrösse der menschlichen Brust darstellen, so können sie nicht überschritten werden, sind also für schwere und leichte Kinder bei alleiniger Darreichung der Brust vollständig gleich. Es ist dann auch klar, dass selbst riesige Kinder, wenn sie nur



mit der Brust genährt werden, nicht mehr anbilden können als mittelschwere, da sie eben nicht mehr Nahrungsstoffe erhalten, und dass sie also nicht proportional ihrem Körpergewichte zunehmen können, sondern nur proportional der dargereichten Nahrungsmenge.

Kleine schwächliche Kinder werden allerdings vielleicht die dargebotene Nahrungsmenge nicht vollständig aufnehmen resp. ausnutzen und dadurch zurückbleiben.

Anders ist das Verhältniss allerdings in der zweiten Hälfte des ersten Jahres, wo den Brustkindern meist schon Beinahrung gegeben wird, sowie bei künstlich ernährten Kindern. In diesen Fällen wird das schwerere und demnach auch kräftigere Kind die Nahrung besser verarbeiten und mehr anbilden. Dies letztere Verhältniss wird dann die Zunahme in der zweiten Hälfte des ersten Jahres grösser werden lassen, als sie Fleischmann darstellt, sodass auch hier das Princip der Fleischmann'schen Formel hinfällig wird.

Da ich im Besitze von 9 Wachsthumstabellen über Kinder von sehr verschiedenem Anfangsgewichte bin, welche Alle zuerst nur mit der Brust, später mit der Brust und Kuhmilch, oder anderer Beinahrung ernährt wurden, so habe ich aus diesen 9 Tabellen die Durchschnittszunahme für jeden Monat berechnet und dabei für ein durchschnittliches Anfangsgewicht von 3416 Grm. folgende Zahlen gefunden:

Monat	Monatliche Zunahme	Zunahme von der Geburt bis zum Ende des Monates	Gewicht am Ende des Monates
I	375	375	3791
II	886	1261	4677
III	754	2015	5431
IV	743	2758	6174
V	598	3356	6772
VI	602	3958	7374
VII	477	4435	7851
VIII	591	5026	8442
IX	654	5680	9096
X	576	6256	9672
XI	315	6571	9987
XII	217	6788	12004

Construirt man aus diesen nach meinen Tabellen berechneten Zahlen für das absolute Gewicht eine Curve, so fällt dieselbe fast genau mit der Bouchaud'schen Curve zusammen, d. h. sie stellt vom Ende des ersten bis zum Ende des zehnten Monates einen der geraden Linie sich sehr nähernden, nach



oben convexen, ganz flachen Kreisbogen dar; von der starken Convexität nach oben, welche Fleischmann seiner Curve in der Mitte giebt, ist keine Rede. Für den ersten und für die beiden letzten Monate sitzen dann am Anfange und am Ende dieser Curve zwei unter sich parallele, gegen die übrige Curve flacher verlaufende Stücke an.

Die Fleischmann'schen Zahlen haben aber auch im Einzelnen schon manche Correctur erfahren müssen. So z. B. durch Ahlfeld (Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig 1878) und Biedert (Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1880. S. 127 ff.). Diese Autoren heben besonders hervor, dass der erste Monat niemals die stärkste Zunahme zeigt und dass Fleischmann sich sogar zu Gunsten des ersten Monates verrechnet hat. Aber auch die Zahlen für die folgenden Monate konnte Biedert aus Fleischmanns Tabellen selbst wesentlich modificiren. Auch bei meinen Beobachtungen ist der erste Monat jedesmal bedeutend schwächer als der zweite, ja im Durchschnitte sogar noch schwächer als der 10. Die stärkste Zunahme hat der zweite Monat und in diesen Monat fällt bei meinen Tabellen die grösste Monatszunahme, welche ich überhaupt beobachtet habe, nämlich 1400 Grm. oder 45 Grm. pro die bei meinem zweiten Jungen (einem frühreifen Knaben von 2350 Grm. Anfangsgewicht).

Nach der oben gegebenen Tabelle beträgt das Durchschnittsgewicht für die obigen 9 Kinder am Ende des fünften Monates 6772 oder 60 Grm. weniger als das doppelte Anfangsgewicht und am Ende des ersten Jahres 10204 oder 44 Grm. weniger als das dreifache Anfangsgewicht, also auch hier mehr Uebereinstimmung mit Bouchaud und Vierordt, als mit Fleischmann.

Alle diese Erwägungen und Beobachtungen müssen uns gegen die Fleischmann'schen Zahlen etwas argwöhnisch machen. Jedenfalls ist es gerathen, sich nicht eher an die Fleischmann'sche Formel zu halten, bis dieselbe noch durch weitere Belege sichergestellt ist. Meine Beobachtungen und Berechnungen, sowie die Vierordt's sprechen, wie oben erwähnt, nicht allein gegen die Fleischmann'schen Zahlen, sondern auch gegen das Princip, nach welchem die Fleischmann'sche Formel aufgestellt ist, d. h. gegen die Zulässigkeit der Beurtheilung der Zunahme eines Kindes nach dem Verhältnisse, in welchem sein augenblickliches Gewicht zu seinem Anfangsgewichte steht. Dieses Princip hat einen gewissen wissenschaftlichen Anstrich, entspricht aber nicht der Wirklichkeit.

Ich würde der Aufforderung Vierordt's (l. c. S. 239), meine Wägungsresultate in seine von Mech berechnete Tabelle einzufügen, gern entsprochen haben, wenn ich hierdurch nicht



genöthigt gewesen wäre, fast alle Zahlen umzurechnen, da die Wägungen, welche ich meist selbst vorgenommen habe, fast niemals wöchentlich, sondern meistens alle 3 bis 4 Tage stattfanden. Doch steht mein Material jedem Collegen zur gelegentlichen Benutzung zur Verfügung.

Bei der Verwerthung derartiger Tabellen muss natürlich über gewisse Punkte vorher eine Verständigung erzielt werden.

Besonders gilt dies für den Begriff Anfangsgewicht. Es darf als Anfangsgewicht nur diejenige Wägung bezeichnet werden, welche entweder unmittelbar nach der Geburt — was sicherlich das Beste ist — oder doch innerhalb der ersten Woche stattfindet, da sonst eine Gleichmässigkeit nicht erzielt werden kann. Auch darf, im Falle dass die erste Wägung erst später stattfand, das Fehlende nicht durch Durchschnittsberechnungen ersetzt werden, sondern es ist dann die Zahl für das Anfangsgewicht resp. die erste Monatszunahme ganz zu unterdrücken. Wollte man z. B. aus einigen Wägungen gegen Ende des ersten Monates das wahrscheinliche Anfangsgewicht resp. die Monatszunahme berechnen, so würde man wohl in allen Fällen für das Anfangsgewicht zu niedrige, für die erste Monatszunahme zu hohe Zahlen erhalten.

Nehme ich z. B. die Tabelle über das schon erwähnte abnorm leichte Kindchen zur Hand, so finde ich, dass dasselbe vom 28. Januar bis 18. Februar von 1825 Grm. auf 2600 Grm. gestiegen war, also eine Tageszunahme von 37 Grm. gehabt hatte. Wollte ich nun daraus das Anfangsgewicht und die Monatszunahme berechnen, so käme ich auf ein Anfangsgewicht von 1453 und auf eine Monatszunahme von 1147 Grm. Factisch hatte aber das Kindchen am 18. Januar, kurze Zeit nach der Geburt ein Gewicht von 2225 Grm. und nahm daher bis zum 18. Februar, wo es 2600 Grm. wog, nur um 375 Grm. zu.

Diese Berechnungen der Monatszunahme und vielleicht auch des Anfangsgewichtes haben die früheren Beobachter jedenfalls häufig ausgeführt, woher die hohen Zahlen für die Zunahme im ersten Monat kommen, die durch alle neueren Beobachter als irrig erwiesen worden sind.



X.

Ueber Tuberculose.

Von

A. Steffen.

(Nach einem in der Section für Kinderheilkunde in Eisenach gehaltenen Vortrage.)

Da gegenwärtig die Frage über den Nachweis des Tuberkelvirus eine brennende geworden ist, da ausserdem Tuberculose und Scrophulose in naher Wechselbeziehung stehen, so ist die Section für Kinderheilkunde in erster Reihe verpflichtet, die Verhältnisse der Tuberculose zur Discussion zu stellen. Selbstverständlich kann, ehe nicht eine grosse Menge neuer Untersuchungen und Erfahrungen gesammelt worden ist, nach keiner Richtung irgend ein Abschluss erreicht werden, doch werden hoffentlich die nachfolgenden Erwägungen dazu dienen, zu neuen Arbeiten auf diesem Gebiete anzuregen.

1.

Bekanntlich sah man in älteren Zeiten Tuberculose und käsige Processe als den gleichen Vorgang an. Das beiden Gemeinsame war das, dass man sowohl die tuberculös erkrankten Gewebe als auch Producte gewisser pathologischer, namentlich entzündlicher Processe nach längerem Bestande der Necrobiose, d. h. der Verfettung und Eintrocknung anheimfallen gesehen hatte. Erst Virchow schied diese beiden Vorgänge mit aller Bestimmtheit. Es wurde der specifische Bau des Tuberkel bestimmt, nachgewiesen, dass durch ihn allmählich ein Reiz auf das umgebende Gewebe stattfinde, wodurch dieses in den Zustand der Entzündung versetzt werde, und dass mit der eintretenden Necrobiose des Tuberkel sich der gleiche Process auf die entzündete Zone übertrage. Als Ursache der Necrobiose wurde die vollkommene Gefässlosigkeit der Tuberkel angesehen. Als ganz verschieden von diesem

Vorgang wurden gewisse pathologische, namentlich entzündliche Processe hingestellt, deren Producte ebenfalls allmählich in Verkäsung übergingen, ohne dass sich Tuberkel hätten nachweisen lassen. Es wurde indess beobachtet, dass in manchen Fällen es in zweiter Reihe in der Nähe solcher Herde zur Entwickelung von Tuberkeln kam, welche nach längerem Bestande dann denselben Weg der Necrobiose einschlugen, als wenn ihr Auftreten das primäre gewesen wäre. Man bezeichnete solche Processe im Durchschnitt als scrophulöse.

Die anatomische Structur der Tuberkelknötchen, von denen in der Regel mehrere zu einem grösseren Conglomerat confluiren, war bis in die neuere Zeit mit wenigen Worten folgende: In einem feinen Reticulum, welches keine Blutgefässe und wahrscheinlich auch keine Lymphgefässe enthält, befinden sich meist im Centrum, seltener in der Peripherie, die bekannten Riesenzellen, ausserdem kleinere, rundliche, epitheloide und endlich Zellen, welche die grösste Aehnlichkeit mit den weissen Blutkörperchen haben. Dazwischen liegen freie Kerne in verschiedener Menge. Das Knötchen wird entweder von einer Zone von dichteren Fasern umgeben oder das Lager der lymphkörperartigen Zellen geht allmählich in das umgebende Gewebe über. Von diesen Elementen werden die Riesenzellen in der Regel in erster Reihe von der Necrose ergriffen.

Obwohl von manchen Seiten behauptet wurde, dass das Vorkommen von Riesenzellen in den Tuberkelknötchen nicht constant sei, so neigte man sich doch im Allgemeinen dahin, den eben angedeuteten anatomischen Befund als charakteristisch und beweisend für Tuberculose anzusehen.

In neuester Zeit hat diese Auffassung durch die Untersuchungen von Koch, welcher in jedem Tuberkel die charakteristischen Bacillen nachgewiesen hat, eine fundamentale Aenderung erfahren. Nach diesem Forscher (Berliner klin. Wochenschr. 1882, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1882) sind nur die Bacillen beweisend für Tuberculose, nicht mehr der eigenthümliche Bau der Tuberkel, das Fehlen der Gefässe, das Vorhandensein der Riesenzellen. Ueberall, wo er bei Untersuchung von tuberculosen Affectionen sein Augenmerk darauf gerichtet hat, hat er Bacillen in verschiedener Menge nachweisen können, so namentlich bei miliarer Tuberculose, käsiger Pneumonie und Bronchitis, Darm- und Drüsentuberculose, Tuberculose des Gehirns. Er hat die Bacillen auch mehrmals in scrophulösen Drüsen und fungosen Gelenkaffectionen gefunden. Ausserdem hat er bei Schweinen, Hühnern, Affen sowohl in tuberculosen Conglomeraten als auch in verkästen Drüsen die charakteristischen Bacillen constatirt,



ebenso bei der Perlsucht der Rinder. Nach diesen Untersuchungen sind die genannten Processe also als identisch anzusehen.

Behufs microscopischen Nachweises der Bacillen wendet Koch hauptsächlich Methylenblau unter starkem Zusatz von Ammoniak, Natron oder Kali an. Mittelst einer wässrigen Lösung von Vesuvin oder Bismarckbraun wird die blaue Färbung verdrängt, so dass man nur die Bacillen blau und alles Uebrige braun gefärbt findet. Ehrlich hat, um die Bacillen und die Gewebsbestandtheile verschieden zu färben, ebenfalls alkalische Anilinlösung angewandt, aber nicht bloss Methylenblau, sondern auch Fuchsin und Gentianaviolet benutzt und damit vortreffliche Färbung erzielt. Es ist natürlich, dass man bestrebt ist, diese Tinctionen mehr und mehr zu vereinfachen.

Die Bacillen präsentiren sich als dünne Stäbchen, mit wechselnder Länge, welche etwa den vierten Theil, zuweilen die Hälfte des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens, selten den ganzen Durchmesser beträgt. Koch giebt an, dass sie wenigstens fünf bis sechs Mal so lang als breit sind. Die Bacillen werden am zahlreichsten an den Stellen gefunden, wo der tuberculöse Process in voller Entwickelung steht oder in weiterem Ausbreiten begriffen ist. Sie liegen meist dicht bei einander, oft in Gruppen und in den Fällen, in welchen es zur Entwickelung von Riesenzellen gekommen ist, sieht man sie oft vereinzelt oder in grösserer Menge im Innern derselben. Wenn in einzelnen Riesenzellen Bacillen vorhanden sind, in anderen nicht, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass in letzteren, nachdem ihre Bildung durch die Bacillen veranlasst worden ist, diese zu Grunde gegangen sind. Wenn der Höhepunkt des tuberculosen Processes überschritten ist, so beginnen die Bacillen abzusterben, man findet sie seltener und sie können schliesslich schwinden, wenn der tuberculose Process zum Stillstand gekommen ist.

Die Bacillen bedürfen als echte Parasiten eines geeigneten Nährbodens. Da sie einer Wärme von über 30° C. zum Wachsen benöthigt sind, so dient ihnen der thierische oder menschliche Organismus als passender Ort zum Nisten und zur weiteren Entwickelung. Sie wachsen sehr langsam und können zwei bis vier Sporen bilden. Sie sind als die Ursache des tuberculosen Processes, als das specifische Tuberkelvirus anzusehen.

Koch ist der Meinung, dass, da die Tuberculose in den meisten Fällen in den Lungen beginnt, hier die Bacillen durch Einathmung aufgenommen werden müssen. Bei den meisten Phthisikern lassen sich in den Sputis Bacillen nachweisen, dagegen fehlen sie in dem Auswurf solcher, welche nicht an



Lungentuberculose leiden. Sputa mit Bacillen können auch nach dem Eintrocknen noch Ansteckung veranlassen.

Da die Bacillen sehr langsam wachsen, so sind sie nach Koch nicht im Stande, den Körper von jeder beliebigen äusseren Verletzung zu inficiren. Sie müssen Gelegenheit haben, Fuss zu fassen, in geschützter Lage zu wachsen und sich zu vermehren. Stagnirendes Secret in den Lungen, von Epithel entblösste Stellen werden dafür den günstigen Boden bieten.

Um die Quellen des Infectionsstoffs zu schliessen, schlägt Koch schleunige Entfernung der Sputa, Desinfection von Betten und Kleidern etc. vor. Man muss ein aufmerksames Auge auf die Tuberculose der Hausthiere, namentlich auf die Perlsucht haben. Bei von letzterer befallenen Kühen greift der Process nicht selten direct auf die Milchdrüse über und kann auf diesem Wege durch die genossene Milch Ansteckung veranlassen.

2.

Mit Ausnahme der äusseren Muskulatur, der Knorpel und grossen Gefässe kommen Tuberkel in allen Organen des kindlichen Körpers vor. Die Organe der Uro- und Genitalsphäre werden verhältnissmässig seltener ergriffen, doch kommt dies auch zur Beobachtung, wenn auch die Tuberculose keine allgemeine Verbreitung in den verschiedenen Organen gefunden hat.

Tuberculose wird im kindlichen Alter häufiger beobachtet, als bei Erwachsenen. Virchow, Demme u. a. haben Fälle gesehen, in welchen diese Krankheit angeboren war. Man findet dieselbe im ersten Lebensjahr selten, am häufigsten zwischen dem zweiten und fünften Jahr, in den folgenden Jahren in stetig und allmählich abnehmender Zahl.

Die Tuberculose entsteht durch Aufnahme von specifischen Bacillen in den Körper. Da diese in Wunden, Verletzungen der Oberfläche des Körpers nicht nisten und sich weiter entwickeln und von dort verbreiten können, so giebt es nur zwei Wege der Invasion: Die Organe der Athmung und die der Verdauung. Der erstere Weg scheint der häufigste zu sein, weil man die Lungen am häufigsten von Tuberculose befallen findet. Die Organe der Verdauung, speciell Magen und Darmcanal, können primär afficirt werden durch Verschlucken von Luft, Getränken, Speisen, die durch Bacillen verunreinigt worden sind, ferner in zweiter Reihe durch Verschlucken phthisischer Sputa. Es ist indess möglich, dass die Absonderungen der die Verdauung vermittelnden Drüsen der weiteren Entwickelung der Bacillen in gewisser Weise hinderlich sind und dass deshalb verhältnissmässig häufiger primäre Tuberculose der Lungen als der Verdauungswege zur Beobachtung kommt.

Wenn die Bacillen auf einem von diesen beiden Wegen in den Körper gelangt sind, so scheint es, dass sie, um festen Fuss fassen zu können, eines besonders geeigneten Bodens bedürfen. Als ein solcher erscheint zunächst eine Körperregion, in welcher die Säftemenge eine geringere, als in normalem Zustande, die Blutströmung eine verringerte und die Ernährung des Organes demgemäss keine ausreichende ist. Ich meine hiermit die Verhältnisse der Lunge bei Fehlern des rechten Herzens, während bei Fehlern der linken das Vorkommen von Lungentuberculose zur Ausnahme gehört. In gleiche Linie sind die Körper zu stellen, welche durch angeborene Enge der Aorta, verhältnissmässige Kleinheit des Herzens zur Tuberculose veranlagt sind. Theils in diese Kategorie, theils in die folgende gehören ferner die Fälle, in welchen sich Tuberculose nach voraufgegangenen schweren Krankheiten entwickelt. Hier finden die Bacillen in Folge der geschwächten Kräfte und verminderten Herzarbeit eine Blutcirculation, welche oft verlangsamt ist und leicht zu Stauungen neigt, ein Umstand, den ich in Bezug auf das Nisten der Bacillen besonders betonen möchte, und eine Säftemischung, welche in bezüglicher Weise die Ernährung der Gewebe benachtheiligt.

Die zweite Kategorie, in welcher die Körper den geeigneten Boden zum Nisten und zur Weiterentwickelung der Bacillen bieten, ist die bei weitem ausgebreitetere. Es ist eben eine besondere Anlage dazu vorhanden und diese ist entweder angeboren oder erworben. Beiden sind die Eigenschaften gemein, welche wir im Allgemeinen der Scrophulose vindiciren, d. h. die Körper haben die Neigung, auf unbedeutende Ursachen leichter und lebhafter zu erkranken und Krankheitsproducte zu bilden, welche nicht zum Aufbau des Körpers dienen können, sondern zum Zerfall tendiren. Die hereditäre Scrophulose giebt den Körpern das bekannte Gepräge, namentlich den sog. phthisischen Habitus mit paralytischer Form und mangelhafter Excursion des Thorax beim Athmen. Die erworbene verdankt ihr Dasein im Allgemeinen den schlechten Lebensverhältnissen, also hauptsächlich ungesunder Wohnung und Nahrung. Die Wirkung dieser Verhältnisse stellt diese Körper im Allgemeinen denen parallel, welche schwere Krankheiten durchgemacht haben. Indess kommt noch eine directe Folge dieser Körperverhältnisse zur Hebung. Scrophulöse haben Neigung zu Catarrhen der Athmungs- und Verdauungsorgane. Je öfter sich diese wiederholen und je andauernder sie sind, um so eher werden die zugehörigen Lymphdrüsen in den Zustand des Reizes und der chronischen Entzündung versetzt. Es ist mir sogar nicht unwahrscheinlich, dass die Aufnahme un-



zweckmässiger Nahrungsstoffe bei ihrem Durchgange durch die Lymphbahnen die Mesenterialdrüsen direct afficiren, schwellen machen und in Entzündung versetzen können.

Aus dem Gesagten geht hervor, weshalb wir in der Regel nur schwächliche Kinder an der Tuberculose erkranken sehen und nur ausnahmsweise solche, welche bis dahin anscheinend gesund und kräftig gewesen sind. Wenn die in den beiden Kategorien besprochene Anlage, an Tuberculose zu erkranken, eine mehr verbreitete wäre oder wenn ohne eine solche Anlage diese Krankheit sich durch Uebertragung ebenso leicht entwickeln könnte, so müsste die Ausbreitung der letzteren eine viel allgemeinere sein. Zwei Thatsachen scheinen geeignet, diese Auffassung zu stützen. Zunächst beobachtet man oft genug in Familien vereinzelte Fälle von Tuberculose. Man sollte annehmen, dass die zusammenwohnenden Mitglieder bei der Leichtigkeit der Invasion der Bacillen sämmtlich von dieser Krankheit befallen werden müssten. Nichts desto weniger sieht man nur einzelne von ihnen an Tuberculose erkranken und die übrigen gesund bleiben. Zweitens ist man bisher nicht im Stande gewesen, den Nachweis zu führen, dass in Spitälern sich Tuberculose von einem Kranken auf andere übertragen hat. Die Möglichkeit soll hiermit durchaus nicht in Abrede gestellt werden, dagegen die Häufigkeit des Vorganges, welche der Beobachtung gewiss nicht hätte entgehen können. Wenn eine Uebertragung von Tuberculose also nur selten in Spitälern vorkommt, so wird sie nur bei den Kranken stattfinden, welche besonders dazu veranlagt sind, welche also durch schwere Krankheiten herabgekommen oder mit langwierigen chronischen Processen behaftet sind. Ein endgültiges Urtheil über diese Verhältnisse zu geben, werden wir aber erst dann im Stande sein, wenn eine grosse Reihe von Untersuchungen und Erfahrungen gemacht sein wird, welche unter anderen auch die anscheinend gesund aus den Spitälern entlassenen Individuen, welche in der Lage waren, von Tuberculose afficirt zu werden, in das Auge fassen müssen.

Eines Grundes muss ich noch gedenken, weshalb die aufgenommenen Bacillen nicht im Stande sein werden, in jedem Falle Tuberculose zu veranlassen. Dies findet wahrscheinlich dann statt, wenn die Bacillen im Absterben begriffen sind. Man kann sich vorstellen, dass sie dann nicht mehr als Krankheitserreger dienen, sondern allmählich schwinden, welches letztere microscopisch nachgewiesen ist. Es scheint hierauf auch die Erfahrung hinzuweisen, dass man nicht in allen Sputis der Phthisiker die Bacillen hat nachweisen können.

Da den Bacillen bestimmte Wege zur Aufnahme in den Körper vorgezeichnet sind, so muss ihre ursprüngliche Nist-



stelle und Entwickelung eine locale sein. Entweder ist nur eine bestimmte, dazu geeignete Stelle in dem betreffenden Organ vorhanden oder dasselbe wird von vornherein in geringerer oder grösserer Ausdehnung ergriffen. Beides hängt theils von der Ausbreitung des Krankheitsprocesses in dem Organ, theils von der Menge und Beschaffenheit der aufgenommenen Bacillen ab. Eine geringe Menge derselben kann bei ihrem langsamen Wachsthum und Vermehrung nur eine umschriebene Tuberculose veranlassen. Ausserdem ist anzunehmen, dass die Intensität der Wirkung bei jungen, noch nicht ausgewachsenen, ebenso wie bei bereits absterbenden Bacillen geringer sei, als bei denen, welche auf der Höhe ihrer Entwickelung stehen.

Wenn eine Stelle der Schleimhaut zum Nisten und zur Vermehrung von Bacillen geeignet sein soll, so wird sie mindestens von Epithel entblösst sein müssen. Wenn sich dabei die Gewebe im Zustande der Entzündung, also vermehrter Hitze und Stauung der Blutcirculation befinden, so wird der Boden ein um so günstigerer sein. Am besten werden die Bacillen gedeihen, wenn sie sich auf zerfallendem Gewebe niederlassen können.

Wenn diese Niederlassung stattgefunden hat, so kann die entstandene Tuberculose auf lange Zeit hinaus ihre locale Ausdehnung bewahren, weil eben Entwickelung und Ausbildung der Bacillen so langsam von Statten geht. Mit dem allmählichen Absterben derselben und mit der Einkapselung und Vernarbung des Herdes wird sogar Heilung eintreten können.

Andernfalls findet Verbreitung der Tuberculose statt, entweder allmählich in nächster Umgebung oder mit mehr oder minder allgemeiner Aussaat in die gesammten Organe des Körpers.

Die allmähliche Ausbreitung, meist in Form von Radien oder ringförmigen Zonen, geschieht theils durch directen Uebergang der Bacillen in die angrenzenden Gewebe, theils auf dem Wege der Lymphgefässe. In letzterem Fall werden oft etappenmässig die angrenzenden Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen, und wenn, wie nachgewiesen worden ist, die Tuberculose schliesslich den Ductus thoracicus erreichen kann, so ist dem Uebertritt der Bacillen in die allgemeine Blutbahn und deren Aussaat in die verschiedensten Organe Thür und Thor geöffnet. Die letztere kann ebenfalls dadurch zu Stande kommen, dass die Bacillen in dem, wenn auch noch so kleinen ursprünglichen Herde in die Blutbahn gelangen. Die allgemeine Verbreitung der Bacillen im Körper geschieht demnach entweder vom ursprünglichen Herde aus, oder nachdem die

Bacillen eine oder mehrere Etappen zurückgelegt und secundäre Heerde gebildet haben, in beiden Fällen entweder auf der Bahn der Lymph- oder der Blutgefässe.

Ob in Folge davon die meisten Organe oder einzelne und welche von der Tuberculose acut ergriffen werden, hängt ohne Zweifel von dem Wege der Invasion, von der Disposition dieser Organe im Allgemeinen, sowie von der individuellen Anlage derselben und von der Menge, kräftigen Entwickelung und Lebensfähigkeit der Bacillen ab.

Dass bestimmte Organe überhaupt leichter an Tuberculose erkranken als andere, ist eine längst bekannte Thatsache. Einerseits influirt der Weg der Invasion, demzufolge die nächstgelegenen Organe am ehesten afficirt werden. Ich will bei dieser Gelegenheit an eine Thatsache erinnern, deren Ursache noch nicht hinreichend durchsichtig ist, nämlich die, dass man nach schneller Resorption pleuritischer Ergüsse Tuberculose auftreten sieht. Häufig findet man nur die Lungen und oft nur allein oder hauptsächlich die mit dem pleuritischen Exsudat gleichseitige von Tuberculose befallen. Von einigen wird angenommen, dass der pleuritische Erguss bereits eine Folge der schon früher eingewanderten Bacillen sei. Ich möchte zur Erwägung geben, ob die durch den Erguss in der comprimirten Lunge verursachte Behinderung und Verlangsamung der Blutcirculation nicht den geeigneten Boden abgegeben habe, dass die durch Einathmung aufgenommenen Bacillen hier nisten und sich vermehren konnten.

Andererseits beobachtet man in gewissen Familien bestimmte hereditäre oder durch die gleichen Lebensverhältnisse gleichmässig erworbene Disposition einzelner Organe, mit Vorliebe oder ausschliesslich von Tuberculose befallen zu werden. Ich weise in Bezug hierauf auf die leider nicht seltene Erfahrung hin, dass mehrere Kinder einer Familie an acuter Tuberculose der Pia zu Grunde gehen und dass man post mortem sehr oft nur wenige andere Organe und diese nur in geringem Masse, oder auch die Pia ausschliesslich von diesem Krankheitsprocess betroffen findet. Nicht ohne Einfluss auf die Prädisposition des Gehirns und seiner Häute mag die Art der Blutcirculation im Schädel, welche so leicht in Stauungen übergeht, sein.

Uebrigens kann eine Aussaat von Bacillen in einzelne Organe auch davon abhängig sein, dass die bereits krankhaft veränderten Gewebe derselben hauptsächlich oder ausschliesslich den geeigneten Boden zum Nisten der Bacillen bieten, während diese in anderen gesunden Organen verkommen. Dazu kommt noch, dass vielleicht zu junge, noch nicht hinreichend entwickelte Bacillen in die Blutmasse gerathen, mit derselben



kreisen und sich erst in einem, von dem Heerde der Invasion mehr oder minder weit abliegenden, für sie günstigen Ort mit Ueberspringung anderer, ebenfalls disponirter Organe niederlassen, nachdem sie erst die Fähigkeit zum Nisten und zur Weiterentwickelung allmählich erlangt haben. Es kann dabei geschehen, dass in dem ursprünglichen Heerde der Invasion die Bacillen bereits abgestorben und vollkommen verschwunden sind, so dass man nicht mehr im Stande ist, den Nachweis zu führen, auf welchem Wege das oder die in zweiter Reihe afficirten Organe von Tuberculose betroffen worden sind.

Je kleiner die Menge der Bacillen ist, welche in den Blutstrom gerathen ist, um so geringer ist die Aussaat derselben in einzelnen Organen und die davon abhängigen Symptome. Es mag also vorkommen, dass bei einer geringen Entwickelung von Tuberculose eine restitutio in integrum stattfindet. Oder die secundären localen Heerde bleiben längere Zeit bestehen, bis von ihnen eine verbreitetere oder allgemeine Aussaat von Bacillen vor sich geht. Je grösser eine letztere überhaupt ist, um so lebhafter sind die Symptome, welche mehr allgemeiner Natur sein oder sich mehr auf einzelne Organe, in welchen die Tuberculose besonders entwickelt ist, beziehen können. Ich will nur an die acute Tuberculose der Pia und an die der Lungen erinnern. Beide Organe liefern überhaupt die charakteristischen Beispiele für Wirkung der acuten Tuberculose. Diese tritt in der Pia erst deutlich zu Tage, wenn in Folge des Reizes der Tuberkel Entzündung der ersteren eingetreten ist. Acute verbreitete Tuberculose in den Lungen vermag dagegen ante exitum lethalem keinen hinreichenden Reiz auf das befallene Gewebe auszuüben, um einen klinisch erkennbaren, entzündlichen Process zu bewirken. Sie kennzeichnet sich nur durch eine excessive, allmählich zunehmende Athmungsfrequenz, für welche weder durch eine physikalische Untersuchung der Lungen noch im übrigen Körper der nöthige Grund nachgewiesen werden kann.

Da es kein Mittel zur Beseitigung oder Unschädlichmachung der in den Körper gelangten Bacillen giebt, und wahrscheinlich auch nicht geben wird, so sind wir in der Hauptsache auf die Prophylaxis und später auf die freilich fruchtlose Bekämpfung der durch die Tuberculose bewirkten Entzündung der befallenen Organe angewiesen.

Da aller Wahrscheinlichkeit nach gesunde Körper durch Aufnahme von Bacillen nicht zur Entwickelung von Tuberculose gelangen, so muss man sein Augenmerk von vornherein auf die Körper richten, welche zu dieser Erkrankung disponirt sind. Man soll demnach alle Kinder, speciell die, welche auf hereditärem Wege zur Scrophulose disponirt sind,

auf die beste und zweckmässigste Weise ernähren und pflegen, um erstere vor Scrophulose zu bewahren, und bei letzteren die Anlage möglichst zu tilgen oder mindestens deren weitere Entwickelung zu behindern suchen. In zweiter Reihe müsste man alle die Kranken, welche mit chronischen Processen, speciell der Athmungs- und Verdauungs-Organe behaftet sind, aus der Nähe von solchen entfernen, welche an Lungenphthisis leiden. Auf der einen Seite können die Bacillen durch die Luft eingeathmet werden, auf der anderen können sie sich auf Speisen und Getränke senken und diese verunreinigen. In Bezug auf letztere will ich noch nebenher darauf aufmerksam machen, dass man allen Grund hat anzunehmen, dass die Bacillen durch den Genuss der Milch von perlsüchtigen Kühen, zumal diese Krankheit nicht selten auf die Milchdrüse übergreift, auf eine dazu disponirte Darmschleimhaut übertragen werden können. Man soll schliesslich auch darauf sehen, dass die Kranken die Sputa möglichst ausspeien und nicht verschlucken.

An Tuberculose Erkrankte müssten sowohl in Privatwohnungen als namentlich in Spitälern von anderen Kranken, mindestens von solchen, welche an chronischen Processen, speciell der Athmungsorgane leiden oder in Folge eingreifender Krankheiten heruntergekommen sind, isolirt werden, wenn man Ursache hat anzunehmen, dass die Lungen von dem Process mit ergriffen sind, die Bacillen also durch die Ausathmung in die Luft des Krankenraumes gelangen können. Sehr verständig hat man vor kurzem in England in dieser Beziehung auf die Wichtigkeit dauernder gründlicher Ventilation solcher Krankenräume aufmerksam gemacht und zugleich, da die Bacillen sich nur in einer gewissen Wärme der Temperatur, welche der Körperwärme nahe steht, erhalten und weiter entwickeln können, betont, dass solche Krankenräume kühl gehalten werden sollen, um die Bacillen in solcher Luft an weiterer Entwickelung mindestens zu behindern oder vielleicht absterben zu lassen.

Wenngleich nur in der grösseren Hälfte der von Phthisikern untersuchten Sputa bis jetzt Bacillen haben aufgefunden werden können, so empfiehlt es sich doch, solche Sputa gedeckt zu halten und möglichst bald aus den Krankenzimmern zu entfernen. Eine gleiche Vorsicht muss auf die Sedes solcher, die an Darmtuberculose leiden, verwandt werden, von solchen gebrauchte Steckbecken, Nachtstühle etc. nicht von anderen benutzt werden. Es versteht sich von selbst, dass man Betten, Kleider etc., welche von Tuberculösen gebraucht worden sind, einer sorgfältigen Reinigung unterziehen muss, ehe dieselben von anderen wieder in Gebrauch genommen werden dürfen.



3.

Im Anschluss will ich eine seltnere Form der Tuberculose des kindlichen Alters, nämlich die des Peritoneum, einer kurzen Besprechung unterziehen. Ich sehe von der localen Entwickelung von Tuberkeln, welche man so häufig auf der den tuberculosen Darmgeschwüren entsprechenden Stellen der Serosa mit nicht seltener partieller secundärer Peritonitis und Verlöthung solcher Darmschlingen unter einander findet, ab. Die diffuse Tuberculose des Bauchfells ist als eine acute und eine chronische zu unterscheiden. Erstere ist Theilerscheinung einer plötzlich auftretenden allgemeinen Tuberculose, während letztere nur eine von den lokalen Etappen bildet, welche von dem ursprünglichen Heerde aus veranlasst worden sind. Den Weg der Invasion der Bacillen bildet in der chronischen Tuberculose des Peritoneum in der Regel die Darmschleimhaut. Man findet in dieser, am häufigsten in den Dünndärmen, nicht so häufig in den Dickdärmen, am seltensten im Magen tuberculose Geschwüre von verschiedener Form und Ausdehnung, bald mehr oberflächlich, bald in die Tiefe gehend, oft bis zur Serosa, welche in seltenen Fällen, wenn nicht schützende Verlöthung mit gegenüberliegenden Darmpartieen eingetreten ist, perforirt werden kann. Von diesen ursprünglichen Heerden aus verbreitet sich die Tuberculose hauptsächlich nach zwei Richtungen: auf die Mesenterialdrüsen und auf das Peritoneum. Der letztere Vorgang ist der entschieden seltnere. Eigenthümlich ist, dass in der Regel eine allgemeinere Verbreitung von Tuberculose im Körper vom Peritoneum aus nicht stattfindet. Die Ursache hiervon liegt wohl darin, dass bei der langsamen Entwickelung der Bacillen die Kranken eher an Tuberculose des Peritoneum zu Grunde gehen, als eine allgemeinere Aussaat hat stattfinden können.

Die Tuberculose des Peritoneum ergreift nicht alle Theile desselben gleichmässig. Nach meinen Beobachtungen findet man die beträchtlichste Entwickelung von Tuberculose in dem die Wandungen der Bauchhöhle bekleidenden Peritoneum, während die Tuberkel in den übrigen Theilen des Bauchfells nur sparsam vorhanden sind. In seltneren Fällen wird das umgekehrte beobachtet.

Es kommt vor, dass Tuberculose des Peritoneum lange latent bleibt, wenn der entzündliche Reiz nicht hinreichend war, um einen freien Erguss zu produciren. Man findet dann den Leib kaum aufgetrieben und sogar nicht selten vollkommen schmerzlos. Auf den längeren Bestand der Tuberculose deuten dann post mortem die pigmentirten Zonen, von wel-

chen hauptsächlich die auf dem wandständigen Bauchfell sitzenden Tuberkelconglomerate umgeben sind.

Ein in dieser Beziehung sehr instructiver Fall kam vor einigen Monaten in meinem Spital zur Section. Es war dies ein Mädchen von 5 Jahren, welches vor einigen Monaten mit ausgeprägten profusen Blutungen des Zahnfleisches, mit über den ganzen Körper verbreiteten Petechien und hochgradigem Fieber aufgenommen war. Eine exakte Diagnose war intra vitam, da jede Anamnese mit Ausnahme der Angabe, dass das Kind erst seit einigen Tagen krank sein solle, nicht möglich. Fünf Tage nach der Aufnahme erfolgte der Exitus lethalis. Die Section ergab: Ausgebreitete Tuberculose des Peritoneum, welche hauptsächlich die wandständigen Partieen desselben ergriffen hatte. Die tuberculosen Conglomerate waren von pigmentirten Zonen umgeben. Die Gedärme fanden sich stellenweise locker verlöthet, ein freier Erguss war nicht vorhanden. Im Ileum mehrere tuberculöse Geschwüre, die Follikel im Dickdarm geschwellt und pigmentirt. Die Mesenterialdrüsen stark und markig geschwellt, zum Theil verkäst und mit centralem Zerfall. Sonst nirgendwo im Körper Tuberkel oder besonders auffällige pathologische Veränderungen, abgesehen von einer kleinen Caverne in der Spitze des linken oberen Lungenlappens mit eitrigem Inhalt.

In der Mehrzahl der Fälle kommt es wahrscheinlich zu freiem Erguss und damit zu den gewöhnlichen Erscheinungen einer diffusen Peritonitis. Als seltene Complication eines solchen Krankheitsprocesses habe ich bei einem Mädchen von 8 Jahren vor längerer Zeit eine Intussusception gesehen, welche einige Wochen vor dem Tode vollkommen zur Heilung gelangt war. Die Symptome derselben waren bei der diffusen tuberculosen Peritonitis und dem reichlichen freien Erguss nicht auffällig. Eines Tages berichtete mir die Mutter, dass ein Ende Darm mit dem Stuhlgange abgegangen sei, was sie aber nicht aufbewahrt habe. Post mortem fand sich neben ausgedehnter Tuberculose des Bauchfells, reichlichem freien Erguss und theilweiser Verlöthung der Därme die verheilte Stelle der Intussusception etwa zwei Centimeter oberhalb der Valvula Bauhini. Auf dem Durchschnitt sah man deutlich, wie das obere Darmstück in das untere eingestülpt war, sich abgestossen hatte, und wie die freien Enden in einer Ausdehnung von einem Centimeter übereinander liegend fest verlöthet waren.

XI.

Ordinationsanstalten für Kinder und ihre Beziehungen zur öffentlichen Gesundheitspflege.

Von

Dr. C. Lorey in Frankfurt a./M.

In der Stiftungsurkunde des Dr. Christ'schen Kinderhospitales zu Frankfurt a./M. vom Jahr 1844 finden sich folgende Paragraphen:

„Weniger bemittelte kranke Kinder, deren Leiden der Art ist, dass ihre Aufnahme in das Kinderkrankenhaus nicht geeignet erscheint, erhalten Morgens nach der Visite unentgeltlichen, ärztlichen Rath und freie Arznei, soweit dies die Mittel der Anstalt erlauben. Jedes zu diesen Consultationen gebrachte Kind erhält eine Nummer, welche die Reihenfolge des Vorkommens ordnet. Ueber diese zu den ambulanten Ordinationen kommenden Kinder, sowie über den Verlauf der Krankheit werden ebenfalls (wie über die im Spitale Verpflegten) Krankengeschichten geführt."

Mit diesen Sätzen ist zu einer Zeit, wo es erst sehr vereinzelt Kinderspitäler gab, von dem Stifter unserer Anstalt, resp. seinem Freunde, dem alten Hofrath Stiebel, die Nützlichkeit solcher Ordinationsstunden anerkannt und der Geschäftsgang derselben klar vorgezeichnet.

Zur practischen Ausführung dieser Einrichtung, wenigstens in ausgedehnterem Masse, kam es aber erst seit acht Jahren. Die Verhältnisse unserer Vaterstadt waren bis 1870 derart günstig, dass wir kein eigentliches Proletariat hatten, nur wenige verheirathete Arbeiter und Taglöhner hier wohnten, und für die ortsangehörigen Unterstützungsbedürftigen die Quartier-Armenärzte genügend sorgen konnten. Allmählich aber mehrte sich die Zahl der bei uns um ärztliche Hilfe für ihre Kinder nachsuchenden Frauen, die stationäre Anstalt füllte sich, nachdem in Herrn Dr. Glöckler ein tüchtiger Chirurg als zweiter Arzt angestellt war, mit operativen Fällen und somit waren wir genöthigt, um den Ansprüchen gerecht zu werden, die Ordinationsstunde im Sinne des Stifters

unserer Anstalt einzurichten. Das Journal des Jahres 1874 erreichte 254 Nummern, im verflossenen Jahre erhielten 1087 Kinder freie Behandlung und Medicamente. Auf der innern Station, mit ca. 30 Betten, werden jährlich 160—200 Kinder verpflegt.

Somit ist diese Ordinationsstunde ein wichtiges Arbeitsfeld unserer Anstalt geworden, und glaube ich mich befähigt, die bisher gewonnenen Erfahrungen in kurzen Zügen zu schildern.

Der Geschäftsgang, wie er sich durch die Praxis entwickelt hat, ist folgender:

Die Angehörigen, meistens die Mütter, haben sich an fünf Tagen der Woche pünktlich um 9 Uhr mit den Kindern einzufinden und erhalten Tages-Nummern, wobei besonders Sorge getragen wird, dass mit ansteckenden Krankheiten Behaftete von den andern getrennt und zuerst vorgenommen werden. Es empfiehlt sich, die Frauen selbst etwas einzuüben, darauf zu achten, dass solche mit derartigen Kranken bereits vor Ankunft des Arztes von den Uebrigen sich absondern. Dann folgen die Kinder, welche frisch zugehen, schliesslich die zur wiederholten Vorstellung Kommenden.

Jedes neu eintretende Kind erhält im Ordinationszimmer seine Journal-Nummer, die stets mitzubringen ist und der Controle halber auch am Kopfe des Receptes notirt wird. Der Eintrag in das General-Register findet in der Art Statt, dass bei neuer Erkrankung desselben Kindes hinter dem, von früher her im Register enthaltenen Namen die neue Journal-Nummer bemerkt wird. Von 1876 bis zum 10. September 1882 sind in diesem Buche die Namen von 4263 Kindern eingetragen (2150 Knaben und 2113 Mädchen). Ueber die im Hospitale selbst verpflegten Kinder wird seit 1868 ebenfalls ein General-Register geführt, ferner ein solches über alle wichtigen Krankheitsformen und Operationen, letzteres in der Art, dass sofort ersichtlich ist, ob der Fall günstig oder ungünstig verlaufen.

Zur Untersuchung wird das Kind vollständig ausgekleidet, meist auch gewogen, Krankheitsbefund und Ordination im Journale notirt; ebenso wird über jede folgende Consultation ein kurzer Vermerk gemacht. Auf diese Weise ist es leicht, übersichtliche Krankheitsbilder zu gewinnen und etwaige Notizen früherer Krankheitszustände eines Kindes oder dessen Geschwister nachzuschlagen. Bei einiger Uebung wird es meist möglich in 1½ Stunden 15—20 Ordinationen zu ertheilen, worunter 6—8 neu Zugehende sein können.

Im Durchschnitt entfallen auf jeden einzelnen Erkrankungsfall 3—4 Ordinationen, etwa ein Drittel der Kinder kommt zu wiederholten Malen zur Behandlung. Die Kosten für Medi-



camente betrugen ziemlich gleichbleibend in den letzten Jahren 1 M. 50—60 Pf. pro Kind. Diese Zahlen stellen sich bei uns für das Jahr 1881: behandelte Kinder 1087, Zahl der Consultationen 3885; 275 Kinder waren bereits früher behandelt worden, wobei zu beachten, dass 262 Kinder das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, von welchen letzteren die Meisten überhaupt zum ersten Male erkrankt waren. Die Ausgaben für Medicamente betrugen 1715 M. 56 Pf. oder pro Kind 1 M. 58 Pf.

Fragen wir uns nun, ob diese Ordinationsstunden für das Publicum eine segensreiche Einrichtung sind, so spricht der Erfolg, die stetige Zunahme der Frequenz, die häufige Wiederkehr nach erstmaliger Benutzung doch gewiss zu Gunsten dieses Arbeitsfeldes der Anstalt.

In unseren grösseren Städten hat sich rasch zunehmend eine Bevölkerung angesammelt, deren Erwerbsverhältnisse für die unvorhergesehenen Ausgaben, welche durch Krankheiten der Angehörigen und besonders der meist zahlreichen Kinder erwachsen, keine oder nur äusserst geringe Mittel gewähren. Daher wird in sehr vielen Fällen versäumt, rechtzeitige, ärztliche Hilfe für die Kinder einzuholen, und wenn dies auch ein und das andere Mal geschieht, fehlen oft die Mittel, die Behandlung durchzuführen. Chronische Zustände: wie Rhachitis, Scrophulose werden meist vollständig vernachlässigt; hiermit ergiebt sich nun gerade die hauptsächlichste und nützlichste Aufgabe dieser Ordinationsstunden.

Wie die öffentliche Gesundheitspflege im Grossen, so müssen diese Anstalten im engeren Kreise der Bevölkerung für Aufziehung eines gesunden Geschlechtes wirken, indem einestheils nach dem Grundsatze „Initiis obsta" oft bei Gelegenheit einer scheinbar leichten Erkrankung, die dem Laien nocht nicht bemerkbaren, ersten Zeichen eines chronischen Siechthums erkannt werden, anderntheils recht viele bereits in höchst verkümmertem Zustande zur Vorstellung kommende Kinder nach Monate langer Behandlung Kräftigung und Gesundheit erlangen.

Gestatten Sie mir, als Beleg einige Krankheitsgeschichten aus den Journalen der letzten Jahre kurz anzuführen. Ein 4 Monate alter Knabe, als nur gestillt und von gesunden Eltern stammend, wog, als er wegen eines leichten Catarrhs zu mir gebracht wurde, 5222 Grm. Im Alter von 9 Monaten bei Gelegenheit einer Erkrankung an Bronchitis fanden sich die Zeichen beginnender Rhachitis, das Gewicht betrug 6800 Grm. 14 Tage später nur 6650 Grm.; nach 2 monatlicher Behandlung dagegen 7200 Grm.

Ein am 13. Juni 1879 geborenes Kind kam am 7. Januar



1881 wegen Husten und Angina tonsillaris in Behandlung. Das Generalregister ergab, dass besagtes Kind im Jahre 1879 wegen Keuchhusten behandelt wurde, am 10. October 5800 Grm., am 6. December 6590 Grm. wog. Im Jahre 1880 wegen Diphtheritis und Catarrh öfter behandelt, die Wägung im Mai 7100 Grm., im August 7300 Grm., im November 8170 Grm., Ende December 8500 Grm. ergab. Obwohl die neue Erkrankung rasch beseitigt war, bestellte ich das Kind doch für die nächsten Wochen nochmals und fand am 31. Januar die deutlichen Zeichen beginnender Rhachitis bei einem Gewichte von 9000 Grm.; entsprechend behandelt nahm das Kind bis Anfang März 350 Grm. zu; im Mai erkrankte es von Neuem an Angina und Magencatarrh, verlor an Gewicht; am 23. Mai wog es 9350 Grm., 3 Wochen später 9820 Grm. Im September kam es wegen Fractur des Radius, im Januar a. c. wegen unbedeutendem Eczem in Behandlung, war im Uebrigen aber gesund.

Ein Mädchen, 2½ Jahr alt, von gesunden Eltern stammend, wird mit hochgradiger Rhachitis und Genu valgum am 13. Januar 1881 zur Behandlung gebracht, dasselbe wog 8250 Grm. Bis zum 17. Juni kam es 8 Mal zur Consultation und fand die allmähliche Kräftigung durch folgende Zahlen Ausdruck: 8. Febr. 8650 Grm.; 24. März 8800 Grm.; 3. Mai 9300 Grm. Die Behandlung des Genu valgum konnte nun mittelst Schienenapparat begonnen werden.

Bei einem am 19. Mai 1878 geborenen Mädchen fanden sich, als es im Sept. 1880 zu uns gebracht wurde, dieselben Krankheitszustände. Das Anfangsgewicht von 8400 Grm. war bis zum November 1881 auf 10300 Grm. gestiegen.

Ein 9 Monate altes Mädchen, hochgradig atrophisch, wird, nachdem es bereits in Behandlung verschiedener Aerzte gewesen, am 18. Januar 1881 zur Ordinationsstunde gebracht. Die Mutter, 23 Jahre alt, ist nicht verheirathet. Der Vater soll magenleidend sein. Das Kind, 3 Monate gestillt, litt nach dem Abgewöhnen meist an Diarrhöe und wog bei Beginn der Behandlung 4300 Grm. Während des ganzen Jahres kam es Anfangs in kürzeren, später in längeren Abständen zur Vorstellung, begann langsam zu gedeihen und hatte Ende Juni ein Gewicht von 6500 Grm. Damals starb die Mutter nach kurzem Kranksein an Zehrung. Während des November hustete das Kind viel, hatte Rasselgeräusche über beiden Lungen und sank das Gewicht vom 7. bis 29. November von 8600 auf 8150 Grm., so dass an die Entwickelung von Tuberculose gedacht werden musste. Bei geeigneter Behandlung heilte jedoch die Bronchitis und hob sich das Gewicht bis Ende September auf 8910 Grm., seitdem befindet sich das Kind wohl.



Als Beispiel der Controle der Säuglinge mag folgender Fall dienen:

Ein am 10. August 1880 geborener Knabe, erstes Kind gesunder Eltern (Vater 28, Mutter 23 Jahre alt), nur gestillt, wird wegen Unruhe und spärlichem, hartem Stuhl am 6. Januar 1881 zur Ordination gebracht. Dasselbe wog 4300 Grm. (Normalgewicht nach Quetelet: 5950 Grm.). Bei Zusatz anderer Nahrung Anfangs Kuhmilch, im Februar nach gänzlichem Versagen der Brust Timpe's Kraftgries ergaben die folgenden Wägungen am 11. Januar 4650 Grm.; am 21. Januar 4980 Grm.; Mitte März 5400 Grm.

Schliesslich dürfte noch folgende Beobachtung als Muster einer Familienchronik der Mittheilung werth sein:

Das 9. Kind einer in sehr kümmerlichen Verhältnissen lebenden Familie, welcher hintereinander 6 Kinder gestorben, am 17. November 1881 geboren, kam am 22. März a. c. zum ersten Male zur Vorstellung. Die Journale ergaben: 1) Am 11. Oct. 1879 kommt das 4. Kind dieser Familie, geb. am 19. Sept. 1874, zur Ordinationsstunde und wird sofort in Spitalsbehandlung genommen. Anamnestisch wurde damals erhoben: Die Eltern, 31 und 29 Jahre alt, sind gesund, ebenso das 1. und 2. und 7. Kind, 11, 7 und 1¼ Jahr alt; 3 Kinder sind gestorben, eines im Alter von 1¾ Jahren angeblich an Typhus, eines in demselben Alter eines plötzlichen Todes, eines, sechs Wochen alt, an Hirnentzündung. Die Eltern des Mannes sind beide jung an Lungenentzündnng resp. Zehrung gestorben, der Vater der Frau ist verunglückt, die Mutter lebt noch. Wie ich nachträglich erfahre, stammen die beiden ältesten Kinder von einem andern Vater, der 1870 im Kriege gefallen.

Das Kind wurde 9 Monate gestillt und war bis vor Kurzem stets gesund; 6 Wochen vor der Aufnahme an Verlust des Appetits, Mattigkeit erkrankt, magerte es stark ab und hustet seit einigen Tagen. Wir fanden hochgradiges Fieber, Rasseln über beiden Lungen, gastrischen Zustand. Am 21. October erfolgte der Tod, nachdem in den letzten Tagen Sopor, Convulsionen und erweiterte Pupillen hinzutraten.

Die Section ergab: Trübung der Pia mater cerebri, reichlicher seröser Erguss in den Ventrikeln; käsige Bronchialdrüsen, beide Lungen durchsetzt von Miliartuberkeln, ebenso das Mesenterium, die Milz fest verwachsen mit der Umgebung, durchsetzt von grösseren und kleineren Tuberkeln, in der Leber zahlreiche Fettinseln.

2) Das 7. Kind der Familie, geb. am 29. Sept. 1878, welches der vorstehenden Anamnese nach im Oct. 1879 noch gesund war, kam im Alter von 1½ Jahren am 5. Januar 1880 in Behandlung. Dasselbe erschien aufgeschwemmt mit hoch-



gradig rhachitischem Thorax, das Anfangsgewicht von 7500 Grm. nahm bis zum März stetig ab, betrug am 27./3. 6450 Grm. Eine 14tägige Spitalsverpflegung wegen Bronchitis mit lebhaftem Fieber beseitigte zwar letztere, ohne die Gesammternährung zu heben; im März trat vorübergehend Oedem der Füsse auf, im April besserte sich das Allgemeinbefinden und nahm das Gewicht zu von 6460 bis 6870 Grm.; im Mai trat wieder starker Husten ein, mit stets drohendem Lungenödem, Anschwellungen der Hände und Füsse; das Gewicht betrug am 6. Mai 6650 Grm., der Tod erfolgte am 13. Mai unter Convulsionen.

Die Section ergab hochgradige rhachitische Einziehung des Thorax, seröser Erguss im Herzbeutel, keine Bronchialdrüsen-Anschwellung, Lungen blutleer, keine Tuberkeln enthaltend, Nieren gross, blass, verfettet.

3) Das 8. Kind, geb. am 2. Februar 1880, 3 Monate gestillt, kam im Alter von 13 Monaten am 8. März 1881 in unsere Behandlung (mit den Zeichen beginnender Rhachitis und Enteritis) und verblieb in derselben bis zu seinem am 8. December desselben Jahres erfolgten Tode. Es wurde während dieser Zeit 18 Mal zur Consultation gebracht; während des Frühjahrs und Sommers war hauptsächlich die Enteritis Gegenstand der Behandlung, das Anfangsgewicht von 7040 Grm. am 13./3. stieg stetig bis zum 9./6. auf 7950 Grm., das Kind befand sich seit Mitte August so wohl, dass die Mutter erst am 21. November, als es seit einigen Tagen von Neuem erkrankt war, wieder zu uns kam. Gewicht 8800 Grm.; wir fanden hohes Fieber bis 40,5 T. im After und über beiden Lungen Rasselgeräusche. Am 5. Dec. traten leichte klonische Krämpfe auf, ward das Sensorium getrübt, am 7. Dec. erfolgte der Tod.

Die Section ergab: käsige Bronchialdrüsen, Milliartuberkeln in beiden Lungen, seröser Erguss im Herzbeutel, Milz gross und durchsetzt von Miliartuberkeln, Nieren blass, verfettet.

4) Das 9. Kind nun wurde mir am 22. März 1882 zur Untersuchung gebracht; zum Theil gestillt wog es, 4 Monate alt, 5300 Grm. (Normalgewicht 5350 Grm.); der Stuhl war schlecht verdaut, die Nächte unruhig. Ich verordnete, in der Idee es möchte eine heriditäre Dyskrasie bei den bisherigen, zahlreichen Todesfällen der Kinder dieser Familie mit im Spiele sein, kleine Calomel-Pulver 0,01 pro die, dabei eine stärkende Arznei von Fleischextrakt mit Vinum Xerense; die nächsten Wägungen ergaben am 3./4. 5550 Grm.; am 13./4. 5750 Grm. Da die Muttermilch nun gänzlich versagte, das Kind zu husten begann, beiderseits sägende Rhonchi zu hören waren, veranlasste ich es, dass demselben die Milch unsrer Milch-Kuranstalt



zu ermässigtem Preis bewilligt wurde und liess abwechselnd über beiden Lungen täglich etwas Schmierseife einreiben. Der Stillstand des Gedeihens um diese Zeit ist ersichtlich an den Zahlen: am 27./4. 5990 Grm., am 4./5. 6000 Grm.; jetzt begann die Ernährung sich wieder zu heben, ich fand am 11./5. 6100 Grm., am 23./5. 6700 Grm., am 10./8. 7550 Grm. im Alter von 9 Monaten (Normalgewicht 7850 Grm.), am 14./9. 7850 Grm. Vielleicht gelingt es durch fortgesetzte Ueberwachung dies Kind vor dem Schicksal seiner Geschwister zu bewahren. Die Eltern, sowie die beiden ersten Kinder der Frau sind stets gesund geblieben.

Diese Beispiele, aus zahlreichen ähnlicher Art ausgewählt, mögen genügen.

Mehrfach sind mir von collegialer Seite Bedenken geäussert worden, dass in den veröffentlichten Krankheitstabellen schwere acute Erkrankungen, besonders Pneumonien, vorkommen, deren ambulante Behandlung auf den ersten Blick unstatthaft erscheinen könnte. Nach reicher Erfahrung kann ich versichern, dass derartige Behandlung bei Kindern unter 2 Jahren, um welche es sich in diesem Falle meist handelt, sehr gut und keineswegs zum Schaden der kleinen Patienten, selbst im Winter, durchführbar ist. Wie schon erwähnt, wurde recht vielen derselben keine oder nur ungenügende hausärztliche Behandlung zu Theil, dieselben mussten Tag und Nacht in unreinlichen Betten, dumpfen schlecht ventilirten Stuben liegen, unsauber gehalten sein. Gut verwahrt zur Ordinationsstunde gebracht, wird das Kind öfter diesen Schädlichkeiten entzogen, die Mutter zur sorgfältigen Behandlung angeleitet, die genaue Untersuchung des Patienten besser als in der Wohnung ermöglicht, die nöthigen Medikamente auch wirklich verabreicht. Erforderlichen Falles, besonders bei älteren Kindern, muss natürlich hausärztliche Behandlung angerathen werden, oder das Kind selbst im Spitale Aufnahme finden. Das Letztere geschah im Jahr 1881 bei 29 von 1087 Behandelten, 1880 bei 32 von 909 Behandelten, 1879 bei 37 von 994 Behandelten.

Auch eines andern Vorwurfes, dass der Verbreitung von Infectionskrankheiten durch die Ansammlung zahlreicher Kinder in den Ordinationsstunden Vorschub geleistet werde, muss ich kurz gedenken. Diese allerdings vorhandene Gefahr suche ich einestheils, wie oben angegeben, abzuschwächen, anderntheils werden derartige, meist ältere Kinder selten zur ambulanten Behandlung gebracht, sondern bei Scharlach und Diphtheritis-Erkrankungen direkt um Aufnahme in das Spital



nachgesucht. Zahlreiche Keuchhusten-Kinder freilich sind in den letzten Jahren ambulatorisch behandelt worden. Ich weiss aber keines Falles direkter Uebertragung im Ordinationszimmer mich zu entsinnen, auch ist zu bedenken, dass diese Kinder meist aus Häusern und Familien stammen, wo überhaupt eine Isolirung des Erkrankten nicht durchgeführt werden kann. Ist auf der andern Seite die Gelegenheit geboten auf leichte Weise ärztlichen Rath zu erhalten und dies im Publicum bekannt, so wird nicht selten ein gefährlicher Ansteckungsheerd rechtzeitig entdeckt und unschädlich gemacht. Weitere casuistische und therapeutische Mittheilungen bedarf es zum Zwecke dieser Arbeit nicht. Professor Henoch hat in dieser Beziehung wie bekannt seine enorm reichen Erfahrungen vor einiger Zeit veröffentlicht und es dürfte dem praktischen Arzte kaum ein Fall vorkommen, von welchem nicht Beispiele in diesem trefflichen Werke zu finden sind. Meine Absicht war, ein Bild zu geben, wie wir mit unsrer Anstalt den gestellten Anforderungen gerecht zu werden bestrebt sind.

Neben der grossen Masse alltäglicher Krankheitsbilder, die aber gerade durch ihre Zahl der wissenschaftlichen Beobachtung ein reiches Feld bieten, kommen auch gar manche recht interessante Fälle in unsern Journalen vor, ferner lassen sich an Handen der letzteren über Erblichkeit, hereditäre Erkrankungen, wichtige Thatsachen feststellen und verwerthen. Schliesslich kommt auch die pathologische Anatomie nicht zu kurz, wenn man sich die Mühe nimmt, die Section der Verstorbenen vorzunehmen und den Befund in den Journalen einzutragen. Es kamen in den letzten 3 Jahren 48, 41 und 42 Todesfälle zu unsrer Kenntniss; bei der Hälfte der Verstorbenen konnte die Section gemacht werden.

Das Bedürfniss besonderer Kinderspitäler ist allgemein anerkannt, aus privaten Mitteln sind solche in vielen Städten in den letzten Jahren gegründet und gut fundirt worden. Wie wenig durch Verbindung eines Ambulatoriums mit der stationären Anstalt die Betriebskosten erhöht werden, wie durch ein solches die Möglichkeit gegeben, einer grossen Anzahl von Kindern eine geordnete ärztliche Behandlung und Ueberwachung zu Theil werden zu lassen, habe ich gezeigt. Nicht zu unterschätzen ist auch der regelmässige Verkehr mit den Müttern dieser kleinen Patienten, die Anleitung und Belehrung, wozu die Ordinationsstunde beständig Gelegenheit bietet. Wo aber kein Kinderspital vorhanden, keine Mittel zur Gründung eines solchen zur Verfügung stehen, liesse sich gewiss schon recht viel in folgender Weise erreichen:



Die überall vorhandenen Armenärzte, angestellten Gemeinde- oder Fabrikärzte sollten, entweder aus eignem Antriebe oder officiell dazu angehalten, zwei bis drei Mal in der Woche eine specielle Ordinationsstunde für Kinder einrichten, den Müttern ihrer Clientel dadurch ermöglichen und sie daran gewöhnen sich zur rechten Zeit Rath zu erholen, auch selbst das nicht erkrankte Kind von Zeit zu Zeit vorzustellen. Ohne vermehrte Arbeitsleistung von Seiten der Aerzte zu fordern, denselben sogar Erleichterung in ihrer anstrengenden Thätigkeit gewährend, da Kinder stets das grösste Contingent zu den zu behandelnden Kranken stellen, welche in der eignen Behausung aufzusuchen, meist sehr zeitraubend und wenig erquicklich ist, würde eine solche Einrichtung dem Gemeinwesen erspriessliche Dienste leisten und Kosten ersparen, indem viele Kinder ohne rechtzeitige, längere Zeit durchgeführte ärztliche Ueberwachung einem chronischen Siechthum verfallen und schliesslich als erwerbsunfähige Menschen von der Armenpflege erhalten werden müssen.

Ich würde mir die praktische Ausführung in folgender Weise denken:

Die Gemeinde, die Fabrik oder der städtische Armenbezirk stellt für etwa 3 Tage in der Woche auf 1—2 Stunden Ordinations- und Wartezimmer zur Verfügung. Die Ausstattung derselben kann sehr einfach sein, neben den Schreibutensilien und Journalbüchern dürfte jedoch eine Decimalwaage, Chemicalien für Urinuntersuchungen, Thermometer, Chloroform, Verbandstoffe und einige Medikamente nicht fehlen. Die Anwesenheit einer Assistenz ist selten nöthig, doch ist es wünschenswerth sich für diese Stunden erforderlichen Falles der raschen Erreichbarkeit einer Pflegerin oder eines Heilgehülfen zu versichern. — Wenn es der Fall verlangt, hat natürlich der Arzt die erkrankten Kinder dauernd oder vorübergehend, bis der Zustand wieder ambulatorische Behandlung gestattet, in der Wohnung zu besuchen. Da der angestellte Arzt so wie so dazu verpflichtet ist, erwächst demselben hierdurch keine Arbeitsvermehrung, um so weniger, da er in vielen Fällen bereits die erste genauere Untersuchung im Ordinationszimmer vornehmen und den Befund im Journale notiren kann. Ob auch den, nicht in Vereins- oder Armenärztlicher Behandlung stehenden Familien die freie Benutzung solcher Ambulatorien zustehen soll, ist hier nicht zu erörtern. Jedenfalls aber sollten die Kostfrauen verpflichtet sein, die ihnen anvertrauten Kinder in regelmässigen Zwischenräumen zur Controle zu bringen, wie dies bei unsrer Anstalt mit den Pfleglingen der städtischen Polizeisection seit letztem Jahre geschieht; ebenso mag es von örtlichen Verhältnissen abhängen

in wie weit die Medikamente von dem Ambulatorium ganz, oder theilweise gestellt werden können. Dass die Kosten derselben im Durchschnitt für jedes zu behandelnde Kind sehr gering sind, habe ich oben mit Zahlen bewiesen.

Der Arzt wird im Lauf der Zeit in den, dem Ordinationszimmer verbleibenden Journalbüchern über eine grosse Anzahl Kinder seines Bezirkes Notizen sammeln, welche ihn und seine Nachfolger jederzeit in Stand setzen, die Entwicklung des einzelnen Individuums, sowie den jeweiligen Genius epidemicus genau zu überblicken, und in der raschen und richtigen Auffassung jedes ihm vorkommenden Falles eine immer grössere Sicherheit zu gewinnen.

In diesem Sinne durchgeführt, dürfte die Einrichtung von Ordinationsanstalten für Kinder die öffentliche Gesundheitspflege wesentlich fördern helfen.

XII.

Ueber Osteomalacie im Kindesalter.

Von

Dr. J. H. Rehn in Frankfurt a./M.

(Nach einem in der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung in Eisenach gehaltenen Vortrag.)

Seitdem das Vorkommen der wirklichen Osteomalacie im Kindesalter durch Herrn. Prof. von Recklinghausen an dem von mir in der Frankfurter anatomischen Sammlung aufgefundenen Skelett nachgewiesen war, habe ich mich bemüht, dem Process am Lebenden nachzuforschen und glaube nunmehr nach Verlauf mehrerer Jahre Beobachtungen veröffentlichen zu können, welche das nicht so seltene Vorkommen des osteomalacischen Processes im Kindesalter sicher stellen. In einem dieser Fälle wurde von Herrn von Recklinghausen die am Leben gestellte Wahrscheinlichkeits-Diagnose der Osteomalacie in strictester Weise anatomisch bestätigt, in Betreff der anderen, unten angeführten Fälle berechtigt der mit ersterem identische Symptomen-Complex zu der Annahme, dass man es — trotz differenten Ausgangs — mit dem gleichen Process zu thun hatte.

Es sei mir gestattet, sofort den beweisenden Fall hier vorauszustellen.

Elisabeth Mack, 16 Monate alt.

Sehr elendes Kind mit sehr dünnem Skelett. Beträchtliche Weichheit der Ossa pariet. am hintern Umfang. Die Rippen-, Knochen-, Knorpelverbindungen ziemlich erheblich verdickt, die Rippendiaphysen, vorn seitlich nach Aussen von den Rippen-K.K. V. und hinten, schräg von Oben-Aussen nach Unten-Innen gegen die Axillarlinie hin geknickt.

Beide Scapulae dünn — an beiden Rändern —; nach unten und innen in der Fossa infraspinata abgeknickt.

Claviculae zwischen dem ersten und zweiten Drittel geknickt, desgleichen die Radii und Ulnae nahe der Mitte. Die Vorder-Arm-Knochen sehr dünn, mit Leichtigkeit zu biegen, desgleichen die Humeri, besonders der rechte, in mässigem Grad die Femora und die rechte Tibia; die linke noch resistent.

Die Epiphysen-Diaph.-Grenzregionen unerheblich markirt, resp. verdickt; die untern Extremitäten auffallend gerade gestreckt.

Milz nicht vergrössert. Kein Fieber.

Die Anamnese ergiebt Ernährung des Kindes mit gewöhnlicher Milch in schlechter Wohnung. Unter bester Ernährung (Milch aus der Frankfurter Cur-Anstalt) beträchtliche Besserung. Am 13. März d. J. Influenza, welche das Kind glücklich übersteht. Gegen Ende des Monats Capillar-Bronchitis, rascher Tod am 3. April.

Es wurden von mir rechte Tibia und Radius an Herrn von Recklinghausen, mit der Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf Osteomalacie, zur freundlichen anatomischen Untersuchung eingesandt und lautet der Befund wie folgt:

„Die vollkommen gerade gestellte, an den Enden nur wenig verdickte Tibia ist in ihrer ganzen Länge etwas biegsam, auch in der Diaphyse und zeigt schon dem blossen Auge erkennbare Balken osteoider (leicht zu schneidender) Substanz, zunächst in periostalen Auflagerungen, hauptsächlich in der Mitte der Diaphyse, dann aber auch mitten in der spongiösen axialen Substanz, sowie auch in der Knochenrinde. An dem oberen Ende ist eine rhachitische Zone von 5 Mm. Höhe und 20 Mm. Breite, darüber in der Epiphyse ein Knochenkern von 5 Mm. Durchmesser. Am untern Ende dieselbe rhachitische Zone von 4 : 15 Mm.

Die ganze Länge der Tibia beträgt 90 Mm., die Dicke der Diaphyse in ihrer Mitte 10 Mm., hier ist die Knochenrinde 1,5—2 Mm. dick, wovon kaum 0,5 Mm. eigentlicher compacter Knochen zu nennen ist, während die periostale Auflagerung bis zu 2 Mm. misst.

Der Radius ist in seiner Mitte geknickt und bildet hier einen Winkel von 120°, ein Spalt ist in der Knickungsstelle nicht erkennbar, doch ist hier die Biegsamkeit am grössten, obwohl auch an den Knochenenden stark ausgeprägt. An der Knickungsstelle fehlt der Markkanal gänzlich und zwar auf 5 Mm. Länge, vielmehr ist hier die Substanz des Knochens ganz gleichmässig, fein porös, knorpelartig, d. i. aus Balken rein osteoider Substanz aufgebaut und lässt nur in leisen Spuren noch den Verlauf der alten Knochenrinde darin erkennen. Doch ist auf der Seite, wo sich der Winkel der



Knickung öffnet, eine besondere periostale Schicht bis zu 1,8 Mm. Dicke zu erkennen.

Eine rhachitische Zone existirt am untern Ende des Radius in einer Höhe von 6, einer Breite von 10 Mm., am obern Ende von 4 : 6 Mm.

Microscopisch ergeben sich in der ganzen Länge der Knochen im Wesentlichen und in grosser Deutlichkeit die Verhältnisse wie in der reinen Osteomalacie: die Knochenbalken fast ganz kalklos, nur in der Knochenrinde sind die axialen Theile der Balken evidente kalkhaltige Tela ossea.

Die rhachitischen Zonen der Knorpel zeigen hauptsächlich die bekannten Knorpelzellen-Säulen oder -Colonnen stark entwickelt; Balken osteoider Substanz schieben sich inselförmig hinein.

Unverkennbar ist die Rhachitis der Epiphysen nur gering entwickelt, das Hervorragendste ist die hochgradige Weichheit der beiden Knochen, die Osteomalacie, somit exquisite infantile Osteomalacie vorhanden."

Demnach ist nunmehr zum zweiten Mal das Vorkommen des osteomalacischen Processes im Kindesalter anatomisch constatirt und zum ersten Mal die Diagnose, wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose am Lebenden gestellt.

An diese erste Beobachtung reihe ich nun 4 (resp. 5) weitere an, in welchen ich mit Rücksicht auf den mit der ersten wie unter sich gleichen Symptomen-Complex die Diagnose auf infantile Osteomalacie ebenfalls aufrecht halten muss.

Ich gebe die einzelnen Krankheitsgeschichten in möglichster Kürze.

2) Eva Pfaff, 1 Jahr alt.

Sehr schwaches Kind, äusserst empfindlich gegen Berührung. Exquisite Craniotabes. Noch kein Zahn. Z. erhebliche Auftreibung der Rippen-K.K.-Verbindungen, dagegen die epi-diaphäsuren Grenzregionen nicht verdickt. Die untern Extremitäten völlig gerade gestreckt.

Das ganze Skelett, besonders die langen Röhrenknochen auffallend dünn.

Die Diaphysen der Vorderarm-Knochen leicht biegsam, selbst leicht einzuknicken; in geringerem Grad, aber doch deutlich biegsam die Humeri und Unterschenkelknochen, am resistentesten die Femora.

Beim Aufsitzen starke gleichmässige Biegung der Wirbelsäule (wie beim Neugeborenen). Verbreiteter Bronchocatarrh.

Leber- und Milz-Vergrösserung.

Als bemerkenswerthe Symptome führe ich noch auf: an-



dauernde Unruhe und Schreien des Kindes, gestörten Schlaf und Pseudo-Paralyse der Arme und Beine.

Die Anamnese ergibt, dass das Kind anfangs nur mit Haferschleim, dann mit Nestle's Mehl ernährt war und seit kurzer Zeit etwas gewöhnliche Milch nebenher erhielt.

Nach Ablauf von ca. 5 Wochen war das Allgemeinbefinden des Kindes bei zweckmässiger Ernährung und dem Gebrauch des Kalk-Eisen-Syrups erheblich besser und die Consistenz der Knochen hatte zweifellos zugenommen.

Leider wurde Pat. nicht wieder vorgestellt.

3) Margarethe Steinmann, 1 J. 11 Mon. (20. Febr. 1882.)

Sehr elendes anämisches Kind. Skelett sehr dünn. Schädel normal. Grosse Empfindlichkeit gegen Berührung. Rechte Clavicula im ersten Drittel geknickt. Mässige Auftreibung der Rippen-K.K.-Verbindungen sowie der untern Epiph.-Grenzen der Vorderarm-Knochen.

Keine Verdickung der Epiph.-Gr. der Unter-Extr.; letztere ganz gerade gestreckt.

Exquisite Biegsamkeit der Vorder-Arm-Knochen, sodann der Oberarm- und Unterschenkel-Knochen. Besonders auffällig die Biegsamkeit der Metacarpal- und Metatarsal-Knochen.

Starke Schweisse, diff. Bronchocatarrh; grosser Durst. Nie Durchfälle.

Harn zeigt in wiederholter Probe keine Vermehrung der Erdphosphate.

Die Anamnese ergibt, dass das Kind durch 15 Monate von der in drückendster Armuth lebenden Mutter gestillt, dann mit schlechter Kuhmilch genährt war.

Unter gleicher Ernährung und Behandlung wie bei Kind 2 äusserst langsame Besserung des Ernährungsstandes im Allgemeinen und Consolidirung des Skeletts, doch vermochte das Kind noch im September noch nicht zu gehen (also nach ca. 6 monatlicher guter Ernährung und tonisirender Behandlung).

4) Margarethe Sehnauber, 1½ Jahr. (21. November 1881.)

Sehr atrophisches Kind, äusserst dünnes Skelett. Nur Auftreibung der Rippen-K.K.-Verbindungen; die Epiphysen-Grenzen der Extr.-Knochen normal. Untere Extremitäten gerade gestreckt. Biegsamkeit der sämmtlichen grössern Röhrenknochen.

Bemerkenswerth eine Pseudoparalyse der Beinchen und Aermchen, erstere werden gar nicht, die letzteren nur schwach bewegt. Grösste Empfindlichkeit bei der Untersuchung und andauerndes Weinen und Stöhnen beim Waschen und An-



kleiden. Ins Bett gebracht, bleibt das Kind liegen, wie es gelegt ward.

Milz-Vergrösserung. Schweisse. Sehr unruhiger Schlaf. — Harn zeigt keine Vermehrung der Erdphosphate.

Die Anamnese ergiebt, dass das Kind zuerst von der sehr schwächlichen und in sehr dürftigen Verhältnissen lebenden Mutter gestillt und dann mit einem Gemisch von drei Theilen Haferschleim und einem Theil gewöhnlicher Milch genährt war.

Sehr langsame Besserung — hier wesentlich, trotz bester Ernährung — erst bei Gebrauch des Leberthrans. Uebrigens vermag das Kind augenblicklich noch nicht zu laufen — $^3/_4$ Jahre nach Beginn der Behandlung.

5) Friederike Holm, 14 Monate.

Die Erkrankung des Skeletts übertraf bei diesem Kind alle vorhergehenden und ist ausserdem der Fall gekennzeichnet durch die kurze Beobachtungsdauer resp. den raschen Tod. Pat. wurde zuerst am 22. Mai 1882 vorgestellt und starb schon am 15. Juni.

Bei hochgradigster Empfindlichkeit hochgradige und verbreitete Erweichung und Biegsamkeit der sämmtlichen, nebstbei sehr dünnen Röhrenknochen.

Humeri nach Innen und Vorn, Radii und Ulnae nach Aussen geknickt. Knickung der Rippen vorn, seitlich, aussen im knöchernen Theile. Beim Aufsetzen gleichmässige Biegung der ganzen Wirbelsäule.

Die Epiphysen-Grenzen der Rippen wie der Extremitäten-Knochen kaum als verdickt zn bezeichnen. Milz stark vergrössert, bis zur horizontalen Nabellinie reichend. Bronchocatarrh. Keine Diarrhöe. Harn angeblich Vermehrung der Erdphosphate zeigend. (Nur einmalige, einfache Ammon-Probe.)

Plötzlich diffuse Bronchitis, Broncho-Pneumonie, Tod.

Die Erlaubniss zur Section war trotz erdenklichster Anstrengungen nicht zu erlangen. Jedoch konnte an der Leiche eine Biegsamkeit der Ober- und Unter-Extremitäten, besonders auch der Femora in einem Grad constatirt werden, wie sie keiner der vorher beschriebenen Fälle zeigte. Die Knochen waren wie Weiden nach allen Richtungen biegsam, ohne dass sich ein Resistenzgefühl bemerkbar gemacht hätte. Ueber die Art der Ernährung des Kindes war nur in Erfahrung zu bringen, dass es künstlich, mit gewöhnlicher Kuhmilch aufgezogen war. Endlich kann ich diesen Fällen kurz noch einen sechsten anreihen, mit gleichem Symptomen-Complex, Marie Keim, $^3/_4$ Jahr alt, bei welchem die im Giessener chemischen Laboratorium ausgeführte quantitative Harn-Analyse keine Vermehrung der Erdphosphate zeigte.

Auch dieses Kind war einige Monate von der in grösster Dürftigkeit lebenden Mutter vorerst gestillt, dann mit schlechtester Kuhmilch ernährt. Es erholte sich, doch erforderte die Genesung etwa $^3/_4$ Jahre.

Soll ich nun aus vorstehenden Fällen ein klinisches Resumé ziehen, so würde es folgendermassen lauten.

Ueber Prodromal-Symptome ist nur mit Vorbehalt zu berichten, da die Angaben nicht zuverlässig genug sind. Immerhin wurden Abnahme des Ernährungszustandes, auffallende Unruhe, Schlaflosigkeit und besonders Empfindlichkeit gegen Berührung constant als seit längerer oder kürzerer Zeit beobachtete Erscheinungen angegeben; Zeichen, welche natürlich an und für sich kaum verwerthbar sind.

Als charakteristisch für die vorhandene Erkrankung ist wesentlich die abnorme Weichheit und Biegsamkeit der grossen Röhrenknochen zu bezeichnen, wobei dieselben, wie auch das übrige Skelett, auffallend dünn erscheinen und gleichzeitig die sog. rhachitischen Auftreibungen an den Epiphysen-Grenzen entweder nur geringgradig vorhanden sind oder gänzlich fehlen. In Verbindung mit diesen Cardinal-Symptomen kommen dann auch die vorerwähnten, welche gewiss schon mehr der bestehenden Knochen-Erkrankung angehören, sowie die weiterhin ausgesprochene Scheu der Kinder vor activer Bewegung (Pseudoparalyse) zu diagnostischer Geltung.

Dass bei der vorhandenen Erweichung der Röhrenknochen (Extr., Schlüsselbeine, Rippen) nicht selten Infractionen angetroffen werden, ist selbstverständlich; sie finden sich ausserdem noch am Schulterblatt.

Der Erweichungsprocess am Schädel (Craniotabes) war gleichzeitig in 2 Fällen zu constatiren.

In Betreff der Intensität der Erkrankung der Röhrenknochen ergibt sich aus meinen Beobachtungen, dass in ersterer Linie die Vorderarm- und Unterschenkelknochen, sodann die Humeri und in geringstem Grad meist und zuletzt die Femora erkrankten, resp. die betr. Erweichung zeigten. Was die übrige Symptomatologie angeht, so finde ich bemerkenswerth, dass Diarrhöen angeblich in keinem der zur Beobachtung gekommenen Fälle vorhanden gewesen sind.

Milzvergrösserung ist 3 Mal notirt.

In allen Fällen war hochgradige Anämie und hochgradige Abmagerung zugegen. Fieber habe ich in den reinen Fällen der Erkrankung nicht constatiren können. Profuse Schweisse sind mehrmals verzeichnet; abnormer Durst in einem Fall.

Der Harn zeigte — ausser einer Beobachtung, die ich nicht als unanfechtbar betrachte — keine Vermehrung der Erdphosphate.



Verlauf, Dauer, Ausgang.

Der Verlauf der Affection ist ein chronischer und erstreckt sich immer über eine Reihe von Monaten (bis zu einem Jahr und darüber — im Fall der Genesung).

Der Ausgang in Heilung erfolgte in dreien, wahrscheinlich vieren (1.) der erwähnten Fälle; tödtlich endeten 2, wovon der eine sehr rasch. — Der Tod trat in beiden Fällen in Folge einer diffusen Bronchitis, resp. Broncho-Pneumonie ein.

Aetiologie.

Als prädisponirendes Moment ist zweifellos die betreffende Altersperiode zu betrachten; sämmtliche Kinder standen im 1. und 2. Lebensjahr, d. h. der Periode des energischsten Wachsthums. (Die Entwicklung des Leidens reicht aber sicher in allen Fällen in das erste Lebensjahr hinein.)

Aeusserst merkwürdig ist ferner die Thatsache, welche vorläufig unerklärt bleiben muss, dass sämmtliche Kinder weiblichen Geschlechts waren.

Die nächste Ursache des Krankheitsprocesses muss — den anamnestischen Daten zufolge — mit grösster Wahrscheinlichkeit in einer unzureichenden, wohl wesentlich phosphorsäure- und kalkarmen Ernährung gesucht werden. (Es wird dabei einer geraumen Zeit bedürfen, bis die Wirkung dieser relativ unzureichenden Ernährung zur Entfaltung kommt und nachzuweisen ist).

In Betreff dieser Annahme ist an die experimentellen Resultate Roloff's[1]), betr. die Erzeugung von Osteomalacie bei Thieren durch Verabreichung kalkarmen Futters, zu erinnern.

Ein hereditärer Einfluss war in keinem Fall nachweislich und will ich nicht versäumen, speciell hinzuzufügen, dass keines der Kinder irgend ein Symptom von hereditärer Lues erkennen liess.

Differentielle Diagnostik.

Gleichwohl wird man bei der differentiellen Diagnostik nicht ausser Acht lassen dürfen, dass auch die Hereditär-Syphilis malacische Processe in den Knochen setzen kann. Diese syphilitische Malacie, welche erst näher zu studiren ist, muss natürlich streng von der uns beschäftigenden Form geschieden werden, was mit Zuhülfenahme anderweit vorhandener Symptome der h. S. leicht möglich sein wird. Diff.-diagn. kommt somit nur die Rhachitis in Betracht, mit welcher die infantile

1) Roloff, über Osteomalacie und Rhachitis; Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilkde. Bd. I, H. 3.



Osteomalacie bisher zusammengeworfen wurde. Es war dies auch um so leichter möglich, als in einer Anzahl der Fälle letzterer Erkrankung eine complicirende Rhachitis vorhanden zu sein scheint, resp. in meinen Fällen vorhanden war. Gerade aber das Missverhältniss zwischen den rhachitischen Symptomen, d. h. den Auftreibungen an den Epiphysen-Grenzen und den osteomalacischen Veränderungen ist charakteristisch. Erstere sind nur mässig oder gering entwickelt, ja sie können ganz fehlen (besonders an den unteren Extremitäten), während die Erweichung an den Diaphysen der Röhrenknochen mehr oder weniger hochgradig vorhanden ist.

Ich glaube ferner die Dünnheit des ganzen Skeletts und weiterhin das auffallende Gestrecktsein der Unter-Extremitäten als für die kindliche Osteomalacie charakteristisch bezeichnen zu müssen, im Gegensatz zu der Rhachitis, bei welcher Epi- und Diaphysen der Röhrenknochen sowie auch die platten Knochen, wie bekannt, nie erheblichere Verdickungen vermissen lassen und die Diaphysen der Unter-Extremitäten nicht selten schon frühe neben dieser Verdickung eine deutliche, bisweilen starke und nicht auf Infractionen, sondern vielleicht auf Wachsthumsdruck zurückzuführende Krümmung zeigen. — Das auffallende Gestrecktsein bei der Osteomalacie erkläre ich mir mit der den Kindern frühzeitig durch den schmerzhaften Krankheitsprocess dictirten Ruhelage. Auch diese bisweilen sehr ausgeprägte Pseudoparalyse ist bei der Rhachitis meiner Erfahrung nach fast nie vorhanden, sowie auch die Empfindlichkeit gegen Berührung, resp. Untersuchung niemals bei Rhachitis den Grad erreicht wie bei der Osteomalacie.

Prognose.

War meine Diagnose in allen obigen Fällen richtig, wie ich behaupte, so ist die Prognose der infantilen Osteomalacie eine relativ günstige und eine absolut günstige der Osteomalacie der späteren Lebenszeit gegenüber.

Die Aufgabe der Therapie ist, so rasch als möglich die bestmöglichste Ernährung einzuleiten, nebstdem temporär die Herzthätigkeit durch Excitantien (Wein, Cognac) anzuregen, um Lungenstasen vorzubeugen und dann der Ernährung noch durch Verabreichung von kleinen Dosen Kalk mit Eisen (Kalk-Eisen-Syrup) zu Hülfe zu kommen. In einem Fall leistete der Leberthran vortreffliche Dienste. — Eine Hauptsorge muss ferner sein, die Patienten vor den so leicht zu Stande kommenden Knochenverletzungen zu schützen — durch Papp-Watte-Verbände, Einlegen in Rinnen u. s. w., sowie auch die grösste Vorsicht bei den Manipulationen der Toilette geboten ist. Bäder sind aus denselben Gründen in dem Höhestadium der Krank-



heit zu vermeiden. Dass endlich die Kinder vor der Acquisition von Catarrhen der Athmungs-Organe ängstlich zu bewahren sind u. s. w. ist in Rücksicht der Todesursache in den oben erwähnten zwei Fällen selbstverständlich.

Schlussbemerkungen.

Es kommt mir nicht in den Sinn, mit vorstehenden Erörterungen ein abgeschlossenes Bild der infantilen Osteomalacie gegeben zu haben; sie bilden nur das Resumé meiner Beobachtungen. Der vorhandenen Lücken bin ich mir wohl bewusst.

Es wird vorerst das Verhältniss der infantilen Osteomalacie zur Rhachitis einer eingehenden Würdigung bedürfen. Es sind ferner genaue und fortlaufende Untersuchungen des Harns und der Faeces unumgänglich. Es fehlt die chemische Analyse der Knochen. Endlich ist in dem path.-anatomischen Bericht nichts über die Beschaffenheit des Knochenmarks gesagt, obwohl anzunehmen ist, dass dasselbe von Herrn Prof. v. Recklinghausen normal befunden wurde.

Diese Lücken zu ergänzen, bleibt weiteren Beobachtungen überlassen.

Ich will zum Schluss nur bemerken, dass mir die früheren Beobachtungen über Osteomalacie im Kindesalter (Eckmann-Beylard-Lobstein) nicht verwerthbar erscheinen.



XIII.

Ein Beitrag zur Meningitis tuberculosa.

Von

Dr. Ignaz Lederer,
Kinderarzt in Wien.

Während die Hyperämie des Gehirns als selbstständige, hervorgerufen durch Trauma, Insolation, geistige Ueberanstrengung u. dgl. so wie als Begleiterin acuter Krankheiten im Kindesalter oft genug beobachtet wird, kommt die Meningitis auf dem Boden eines gesunden Kindes so selten zur Behandlung, dass man ein alter Specialist in der Pädiatrik sein kann, ohne auch nur einen einzigen Fall derselben gesehen zu haben. Ich habe in meiner sehr langen, ausnahmslos pädiatrischen Praxis bisher Einen Fall von Meningitis simplex gesehen, aber nicht beobachtet, da ich bloss pro consilio, und zwar fern von Wien gerufen wurde, bei dem ich aus der Lebensrettung des Kindes, der vorhandenen Lähmung und den mir mitgetheilten Daten des behandelnden Arztes eine solche annehmen zu können glaubte.

Wien, die durch die grosse Mortalität der erwachsenen Einwohner an Tuberculose berüchtigte Stadt, die mit der Bevölkerung so verquickt ist, dass sie mit Recht morbus Viennensis heisst, wo beispielsweisse im Jahre 1881 4879 Menschen dieser Krankheit erlagen, diese Stadt hat eine unverhältnissmässig geringe Zahl von Sterbefällen bei Kindern an tuberculösen Erkrankungen jener Organe, die den Erwachsenen so häufig den Tod bringen, nämlich des Kehlkopfes, der Lungen und der Gedärme. Es vergehen oft Jahre, bis ich in die Lage komme, bei einem Kinde Tuberculose jener Theile annehmen zu können, und selbst grosse Vorsicht hiebei schützt mich — ich gestehe es offen — nicht immer vor einem Irrthume. Ich habe wiederholt Kinder mit bedeutenden Dämpfungen in den Lungenspitzen behandelt, die in kurzer Zeit spurlos schwanden; ich habe Masernepidemien mitgemacht,



die öfters mit Bronchitis und Pneumonie verliefen, sehr selten aber mit Tuberculose, und wenn ich hier meiner Sache mitunter sicher zu sein glaubte, lehrte mich die Folge, dass ich mich doch geirrt hatte. Das zeigte sich besonders eclatant bei einem 4jährigen Mädchen, das bei den Grosseltern in ausgezeichneter Pflege vor einigen Jahren an Morbillen erkrankte, und in deren Verlaufe so unzweideutige Symptome von Lungen- und Darmtuberculose bot, dass ich mich der Umgebung gegenüber ganz decidirt hierüber aussprach. Nachdem ich den Hustenreiz und die Diarrhöe gemässigt hatte, verliess ich das Kind mit der Weisung, dasselbe, falls sich der Appetit einstellen sollte, gut zu nähren, da ich weiter nichts thun könnte. Allein ich traute meinen Augen kaum, als mir nach einigen Wochen das blühend aussehende und gut genährte Kind vorgeführt wurde, und ich war wieder um eine Erfahrung reicher.

Ganz anders jedoch verhält es sich bei uns mit der Meningitis tuberculosa, bei welcher sich die Vererbung der Tuberculose frühzeitig in hohem Grade bemerkbar macht, da ich sie bereits bei einem Kinde von vier Monaten mit unbedeutender Tuberculose der Bronchialdrüsen sah; sie kommt im Gegensatze zur Tuberculose anderer Organe bei uns unverhältnissmässig häufiger bei Kindern vor als bei Erwachsenen, ihre Constatirung unterliegt nur selten einem Irrthume, und kommen deshalb auch solche Ueberraschungen, wie bei dem oben erwähnten Falle nicht zur Beobachtung. Unter der grossen Anzahl Kinder, die ich an tuberculöser Meningitis behandelte, war nur ein kleiner Theil, bei denen ich im Kinde selbst Anhaltspunkte dafür finden konnte, dass die Hirnkrankheit tuberculöser Natur sei. Nur wenige derselben zeigten Spuren einer vorausgegangenen Scrophulose oder wurden solche von den Angehörigen angegeben; bei sehr wenigen liess sich Tuberculose eines andern Organes nachweisen — wie ich auch im St. Annen-Kinderspitale bei vielen Sectionen an dieser Krankheit verstorbener Kinder keine Spur von Tuberculose eines andern Körpertheiles fand —; in recenten Fällen, bei denen die Blutbereitung und der Stoffwechsel noch nicht gelitten hatten, waren die meisten Kinder gut genährt und hatten keine kranke Gesichtsfarbe. Am allerwenigsten konnte ich jene zwei Momente hier verwerthen, die sonst bei der Tuberculose von Bedeutung sind, nämlich ungünstige Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, da ich sie ebenso beobachtete in den freundlichen, geräumigen und luftigen Zimmern des wohlhabenden Bürgers als in den düsteren, engen und dumpfigen Stuben das armen Handwerkers; ebenso bei Kindern, die seit der Geburt naturgemäss ernährt wurden, wie bei jenen, die sich frühzeitig an die quantitativ

und qualitativ unzweckmässige Kost der Eltern gewöhnen mussten.

Einen sehr wichtigen Behelf für die Erkenntniss dieser Krankheit bildet die Heredität, und mit bangem Herzen trete ich an das Krankenbett eines Kindes, das Erscheinungen einer Hirnreizung zeigt, wenn die Mutter oder der Vater tuberculös ist oder wenigstens zu sein scheint, und ich fühle mich erst beruhigter, wenn sich Symptome einer Pneumonie, einer Infectionskrankheit u. dgl. hinzugesellen. Wenn auch alle Autoren bei der Tuberculose überhaupt auf die Heredität einen bedeutenden Werth legen, bilden doch die hereditären Verhältnisse hier manche Eigenthümlichkeit, die ich etwas schärfer accentuiren möchte. Die hereditäre Tuberculose äussert sich bei Kindern, insbesondere wenn sie unter günstigen Verhältnissen leben, selten als Tuberculose der Respirationsorgane und des Darmtractes, und kommt es sogar zuweilen vor, dass selbst Sprösslinge, deren Vater und Mutter tuberculös sind, im Kindesalter von der Tuberculose nicht ergriffen werden, sondern an Scrophulose, Rhachitis, Anämie, häufigem Bronchialcatarrh oder Pneumonie leiden; erst die Pubertät, Mühseligkeiten des Berufes u. s. w. provociren die Tuberculose mit unwiderstehlicher Gewalt. Dagegen ist die Tuberculose der Meningen die früheste und oft auch einzige Manifestation dieser erblichen Krankheit, und der Arzt gewinnt auf ihre Heredität fussend nicht selten einen Einblick in die vergangenen oder kommenden ungünstigen Gesundheitsverhältnisse der Familie, der ihm in der Folge von Nutzen sein kann, und zu deren Kenntniss er vielleicht auf einem andern Wege sehr schwer gelangt wäre. Am Beginne meiner Praxis verlor ich in einer Familie ein 3jähriges Kind im Verlaufe von Morbillen an Meningitis tuberculosa, dessen junge Eltern ich für vollkommen gesund hielt. Später litt dessen Mutter an Hämoptysis, Pleuritis, Adenitis, und die 5 Söhne, von denen 4 bereits erwachsen sind, sehen wohl anämisch aus, ohne bisher eminent tuberculös zu sein.

Diese Krankheit ist also oft ein subtiles Reagens auf tuberculöse Residuen bei einer Elternhälfte, wie die hereditäre Syphilis auf eine einstige Syphilis des Erzeugers; da wie dort ahnt man oft nicht, was im Organismus früher vorgegangen, bis ein Sprössling es verräth. Es giebt nämlich Familien — und ich kenne deren selbst einige —, in denen das Elternpaar oder eine Hälfte in der Jugend an constatirter, ja sogar vorgeschrittener Tuberculose litten, die später zur Heilung oder zum Stillstande kam, so dass sie sich dann einer Körperkraft und einer Körperfülle erfreuen, die alle jene in Staunen versetzt, die sie früher kannten. Allein nicht diese kommen



auf ihre Kinder über, sondern die Anlage zur Tuberculose mit ihren Manifestationen im Kindesalter. Von allen Fällen, die ich als tuberculöse Hirnhautentzündung behandelte, schienen mir bei vieren Anhaltspunkte für Heredität zu fehlen. Bei dem Einen (dem Kinde eines Cafétiers) war die Mutter eine kräftige junge Frau, der Vater litt wohl öfters an Bronchialcatarrh, hatte aber ein gutes Aussehen und war gut genährt. Ich gab mich deshalb der Hoffnung hin, es diesmal mit einer Meningitis simplex zu thun zu haben, und Prof. Löbel, der beigezogen wurde, theilte sie mit mir, und ordnete eine energische Behandlung an, wie warme Bäder u. A. Der Verlauf sowie der lethale Ausgang entsprachen jedoch vollständig der tuberc. Meningitis, und vor zwei Jahren starb der Vater des Kindes an Tuberculose. Der zweite Fall betrifft das Kind eines Fabrikanten, das vor einigen Jahren an Meningitis tuberc. gestorben ist, ohne dass ich damals oder seither die Ueberzeugung von der Heredität gewinnen konnte. Allerdings durfte ich die Eltern während der Krankheit des Kindes mit Fragen über ihren früheren Gesundheitszustand nicht belästigen, weil sie mir über den ungünstigen Verlauf sehr gram waren, und ich nach dem traurigen Ausgange in diese Familie — die auch vom Arzte Unmögliches verlangte — nicht mehr gerufen wurde. Die Eltern des dritten Kindes scheinen bisher gesund zu sein, doch leidet ein Kind derselben an Ekzem, ebenso sehen die Eltern des vierten Kindes gut aus, aber seine Grosseltern mütterlicherseits starben an Tuberculose.

Ueber die Anomalien des Verlaufes will ich nur Einiges erwähnen, das mir bemerkenswerth scheint:

1) Habe ich die Krankheit sehr selten mit Convulsionen beginnen gesehen, und beim genauen Nachforschen dürfte es sich herausstellen, dass denselben doch schon einige Tage Verstimmung, unruhiger Schlaf und Appetitlosigkeit vorausgingen. Nicht ohne Interesse ist in dieser Beziehung folgender Fall: Ein einjähriges Mädchen, dessen Mutter ich trotz ihres jetzigen Embonpoint nach ihrer Verehelichung für tuberculös halten konnte, dessen Bruder mehrere Jahre an Caries vertebrarum litt und an Tuberculose starb, dessen zwei andere Schwestern schwach und kränklich sind, dieses Mädchen sass eines Tages auf der Erde knapp vor einer Thür, während dessen Kinderfrau sich im anstossenden Zimmer befand. Diese nichts ahnend öffnete hastig die Thür, schlug mit derselben das Kind auf den Kopf, dieses sank zurück, verfiel in Convulsionen und war in 24 Stunden eine Leiche. Als ich dem Sachverhalte genauer nachforschte, stellte es sich heraus, dass das Kind bereits einige Tage vorher an Erscheinungen der Hirnreizung litt, und halte ich dafür, dass eine tuberculöse

Meningitis in der Entwicklung war, die durch den heftigen Schlag auf den Kopf den Tod herbeiführte, ehe es zur Exsudation kam.

2) Das Fehlen des Erbrechens, das von Fachmännern hie und da verzeichnet wird, habe ich nicht beobachtet. Dasselbe trat stets entweder am Beginne der Krankheit, und zwar oft nur unbedeutend ein, oder es wiederholte sich im Verlaufe derselben nach Pausen von einigen Tagen mehrere Male. Bei einem 6jährigen Knaben, den auch die Professoren Widerhofer und Politzer sahen, war das Erbrechen das quälendste Symptom, da es bis zum Tode fortdauerte, und durch keine Medication gestillt werden konnte.

3) Schon im St. Annen-Kinderspitale und auch in meiner Privatpraxis habe ich hie und da eine gewisse Periodicität der Erscheinungen beobachtet, und war diese eclatant bei einem Knaben, der im April 1873 der fraglichen Krankheit erlag. Dieser, ein blühend aussehendes Kind, erkrankte Anfangs Winter des genannten Jahres an exquisiten Erscheinungen einer Hirnreizung, die mir bei dem tuberculösen Aussehen des Vaters Besorgniss einflösste, von der er aber anscheinend vollständig genas, um in einigen Monaten einem neuen Anfalle zu erliegen. In Betreff der Dauer der Krankheit stimmen meine Erfahrungen mit denen anderer Fachmänner überein, welche dieselbe durchschnittlich auf 2—3 Wochen angeben. Mein Freund, Dr. Mauczka, ein fleissiger und genau beobachtender Arzt, behandelte in diesem Jahre ein 5 Jahre altes früher ganz gesundes Kind, dessen andere Geschwister einen scrophulösen Habitus haben, bei welchem vom Eintritte des Erbrechens bis zum Tode fast 2 Monate (vom 3. März bis 1. Mai) verstrichen, während welcher Zeit sich öfters wesentliche Symptome derart besserten, dass man sich ab und zu der Hoffnung auf Genesung des Kindes hingeben konnte, die aber nicht erfolgte.

Das Erkennen der Krankheit in ihren Anfängen ist zuweilen eben so schwierig, wie das Verkennen derselben im weiteren Verlaufe, und kann ein Irrthum früher oder später beseitigt werden durch genaue Berücksichtigung mancher Nebenumstände, wie des Alters des Kindes, der herrschenden Krankheiten im Allgemeinen, der in der betreffenden Familie u. s. w. Ein Schwanken der Diagnose zwischen tuberculöser Meningitis und Pneumonie oder Scharlach, Blattern und Diphtheritis dauert bei gehöriger Umsicht des Arztes wohl nur 2—3 Tage, und eine vernünftige Familie verzeiht dem Arzte während dieser Zeit eine unbestimmte Diagnose eher als eine bestimmt falsche. Im Juni 1881 wurde ich zu einem Knaben gerufen, dessen Mntter ein auffallend tuberculöses Aussehen hat; das



Kind zeigte Erscheinungen eines beginnenden schweren Hirnleidens, und nur die beklommene Respiration liess mich die Vermuthung aussprechen, es dürfte sich eine Lungenentzündung entwickeln; nach 3 Tagen zeigte sich, dass ich das Rechte getroffen, und der Knabe genas. Lange kann das Schwanken zwischen dieser Krankheit und Typhus dauern, ja es kann trotz der genauesten Unterscheidungsmerkmale, wie sie angegeben werden, eine solche Verquickung der Symptome beider stattfinden, dass die Diagnose selbst für einen erfahrenen Fachmann längere Zeit zweifelhaft bleibt. So ist es mir bekannt, dass vor mehreren Jahren bei dem Kinde eines Collegen zwei Fachmänner Meningealtuberculose diagnosticirten, während ein dritter sich für Typhus aussprach, und der weitere Verlauf, sowie die vollständige Genesung des Kindes bestätigte letztere Ansicht. Die häufigste Verwechslung geschieht, wie ich mich bei Consilien überzeuge, mit dem Magencatarrh junger Kinder, wobei nicht selten im Anfange das Erbrechen von Speisen und die Angabe eines bestimmten Diätfehlers von den Angehörigen des Kindes (was bei unserer schlechten physischen Erziehung selten schwer wird) den Irrthum wesentlich unterstützen. In solchen Fällen leitete mich wiederholt ein Symptom, das ein nicht lange verstorbener grosser und genialer Wiener Kliniker für bedeutungslos erklärte, nämlich ein dicker Zungenbeleg, der doch jedenfalls mehr auf eine Krankheit des Magens als des Hirns hindeutet.

Sehr schwierig ist die Erforschung der Ursachen dieser Krankheit, da doch die Heredität allein nicht ausreicht. Ich behandle in einer Familie, deren Oberhaupt seit mehreren Jahren an heftigen Pneumorrhagien leidet, von dessen 5 Kindern, die alle anämisch sind, eines Spondylarthrocace hat, keines jedoch an Meningitis tuberc. gestorben ist, während sein ebenfalls tuberculöser Bruder vor 3 Jahren einen Knaben an dieser Krankheit verlor. Von den pädiatrischen Autoren übergehen einige die Ursachen mit Stillschweigen; Steiner nennt Dentition, Masern, Keuchhusten, Typhus, Otitis interna, und ähnlich äussert sich Gerhardt, während d'Espine und Picot übermässige oder zu frühe geistige Anstrengung und die Onanie beschuldigen. Da aber d'Espine und Picot selbst bemerken, dass sie im Alter von 3 bis 5 Jahren die meisten Opfer fordert, und nach dem 7. Jahre selten ist, stehen die meisten Kranken in noch nicht schulpflichtigen Alter, in welchem die geistigen Anstrengungen nicht so horrend sind; die Onanie wird aber auch erst meistens in der Schule von einem Kinde bei dem anderen angeregt und durch das anhaltende Sitzen gefördert. Ich kannte vor 8 Jahren 3 Geschwister (Mädchen) aus einer sehr anständigen Familie, die trotz der strengsten Ueberwachung

am Tage und in der Nacht diesem Laster auf eine schauderhafte Weise fröhnten; sie hatten ein schlechtes Aussehen, waren träge, apathisch, ohne Esslust, aber keines von ihnen war hirnkrank. Die Laien, die bei jeder ihnen scheinenden Hirnerkrankung eines Kindes mit einer mechanischen Ursache bei der Hand sind, wissen auch hier fast jedesmal einen Fall, Stoss oder Schlag auf das Hinterhaupt des Kindes anzugeben, und wäre er auch 1 oder 2 Jahre der Krankheit vorausgegangen. Wie schlecht stünde es doch um das Menschengeschlecht, wenn ein jeder Fall eines Kindes auf den Kopf eine Hirnkrankheit oder gar den Tod zur Folge hätte, da es gewiss wenige Kinder gibt, die besonders zu Beginn ihrer Laufbahn nicht öfters fallen. Allein für alle Fälle lässt sich dieses ätiologische Moment denn doch nicht zurückweisen, und findet sich bei der verwandten Scrofulose hiefür ein Analogon. Sowie nämlich bei scrofulös veranlagten Kindern öfters durch eine traumatische Einwirkung eine Spondylitis oder Gonitis scrofulosa entsteht, während ohne jene die Scrofulose etwa auf eine minder gefährliche Art zum Ausbruch gekommen wäre, ebenso lässt es sich gut denken, dass da und dort bei tuberculöser Anlage durch traumatische Einflüsse auf den Kopf eine Meningitis hervorgerufen wird, die mit Tuberkelbildung einhergeht, während ohne diese Einwirkung die Tuberculose vielleicht in späteren Jahren und in einem Organe sich entwickelt hätte, wo doch ein Stillstand zu erzielen gewesen wäre.

Es gibt wohl kaum eine zweite Krankheit des Kindesalters, in welcher die Geduld und der Stoicismus des Arztes sowie die Aufopferungsfähigkeit der Familie auf eine härtere Probe gestellt werden, und Alles dies auf einen so unfruchtbaren Boden fallen würde, wie die tuberculöse Meningitis, und selbst die liebevollste Mutter wünscht das Ende herbei, wenn sie durch scheinbare Besserung und sofortige Verschlimmerung fortwährend zwischen Hoffen und Bangen schwebt, und der Arzt ihr keinen anderen Trost bringen kann, als dass ihr bewusstloses Kind nicht leidet; ich will deshalb auch meine Erfahrung über die Heilbarkeit dieser Krankheit anschliessen. Wenn es schon schwer ist, eine einfache Hirnhautentzündung zur Heilung zu bringen, stellt man wohl der Natur eine zu grosse Aufgabe, wenn man verlangt, sie solle im frühen Kindesalter eine Meningitis heilen verbunden mit einem tuberculösen Processe, bei dem die gewöhnlichen Unterstützungsmittel, gute Luft und kräftige Nahrung, nicht verwerthet werden können. Die Ansichten der pädiatrischen Autoren differiren hierin wesentlich, und deshalb mögen einige derselben hier angeführt werden. Gerhardt gibt die Möglichkeit einer Heilung zu, ohne hiefür mit seiner eigenen Erfahrung aus-

drücklich einzustehen, indem er schreibt: „Fast jeder beschäftigte Kinderarzt hat einen oder den andern Heilungsfall schon constatirt.“ Kaulich (Prag) trat vor Kurzem bei Demonstration eines fraglichen Falles decidirt für die Heilbarkeit ein, indem er sagte: „Wir stellen die Prognose nicht absolut ungünstig, denn wir beobachten zuweilen nach Verabreichung von grösseren Gaben von Jodkali einen Stillstand des Processes“ (siehe Allgem. Wiener medizin. Zeitung 1882, Nr. 29). Nebenbei sei bemerkt, wenn Jodkali und Jodoform derartige Exsudate im Gehirn zum Schwinden bringen könnten, würden sie wohl den grössten Heilmitteln aller Zeiten beizuzählen sein. West schreibt: „Die Prognose ist in dieser Krankheit so ungünstig, dass man kaum von geheilten Fällen sprechen kann; die Kranken sterben vielmehr unter den verschiedensten Verhältnissen, Symptomen oder Behandlungsweisen. Nur in sehr seltenen Fällen glaube ich einen günstigen Ausgang beobachtet zu haben. In einem Falle trat Genesung nach dem Beginne des zweiten Stadiums ein, und in einem andern sah ich zu meinem Erstaunen ein Abnehmen der Krankheit, obgleich sich schon Convulsionen und Coma eingestellt hatten und Bouchut meint, man könne immer bei denjenigen, die genesen sind, die Frage aufwerfen, ob sie nicht bloss eine einfache acute Meningitis überstanden haben; dessen ungeachtet glaubt er aber, dass sich die Krankheit auf passende Mittel (?) in ihrem Gange aufhalten lässt, und wenn sie geheilt werden kann, dies besonders im ersten Stadium, oft noch im Beginne des zweiten, aber höchst selten im dritten möglich ist, wenn einmal Convulsionen da sind. D'Espine und Picot setzen der Heilbarkeit bedeutende Zweifel entgegen, ebenso Hüttenbrenner. Am Entschiedensten spricht sich Steiner, dem eine reiche Erfahrung zur Seite stand, gegen die Möglichkeit einer Heilung aus, da er wörtlich schreibt:

„Die tuberculöse Meningitis endet stets lethal, weshalb die Vorhersage immer eine absolut ungünstige ist. Einzelne Beispiele von Heilung werden allerdings angeführt, der Beweis hiefür ist jedoch nicht geliefert.“ Ohne in die Glaubwürdigkeit jener Autoren einen Zweifel zu setzen, die über Heilung berichten, kann ich constatiren, dass meine diesbezüglichen Erfahrungen mit denen Steiner's vollkommen übereinstimmen. Da ich nämlich Heilungen im Anfangsstadium nicht als geheilte Meningitis tuberculosa ansehen kann, weil zu dieser Zeit Irrungen und Verwechselungen möglich sind, gegen die auch der erfahrenste Fachmann nicht gefeit ist, könnte ich nur jene Fälle als geheilt gelten lassen, bei denen durch die Manifestationen des Exsudates die Diagnose keinen Zweifel zulässt, und in diesem Stadium ist mir sowohl in

meiner eigenen Praxis als auch bei Consultationen nicht ein einziges Kind bekannt worden, das auch nur zeitweilig mit dem Leben davon gekommen wäre. Ob ein prophylactisches Verfahren die Kinder zu schützen vermag, kann nicht nachgewiesen werden, weil auch ohne dieses in tuberculösen Familien meistens nur Ein Kind, häufig auch gar keines von der Krankheit ergriffen wird.

Dr. Herz veröffentlichte im Jahre 1881 (Archiv für Kinderheilkunde) eine interessante Krankheitsgeschichte einer geheilten Basilarmeningitis, bei der jedoch nach dem Gesundheitszustande der Eltern, des Kindes und seiner Geschwister kein Anhaltspunct für hereditäre Tuberculose vorliegt. Beim Durchlesen derselben erinnerte ich mich, im Kinderspital einen ähnlichen Fall beobachtet zu haben, bei dem jedoch sehr grosser Verdacht auf erbliche Tuberculose war, und ich lasse denselben nach meinen kurzen Aufzeichnungen folgen.

Maria Muttenthaler, 9 Jahre alt, deren Vater tuberculös, Mutter schwach, ein Geschwister mit 16 Jahren an Tuberculose im allgemeinen Krankenhause liegt, ein Bruder scrophulös ist, während sie selbst früher an Eczema capillitii litt, und in einer feuchten Wohnung lebte, soll erst einen Tag vor ihrer Aufnahme ins Kinderspital erkrankt sein, und zwar mit Hitze, heftigem Durst, quälendem Kopfschmerz, häufigem gallichtem Erbrechen, Delirien, und wollte Nachts aus dem Bette springen. Bei der Aufnahme fanden wir das gut entwickelte Kind nur theilweise bei Bewusstsein, sie hatte hohle Augen, rothe Zunge, eingezogenen Bauch, schwachen Puls von 80 Schlägen, der Urin war spärlich von saurer Reaction. Die letzte Nacht wollte sie wieder aus dem Bette springen. Abends war sie mehr bei Bewusstsein, klagte über heftigen Kopfschmerz, weinte, wenn man sie anredete, hüstelt zeitweise und ist obstipirt. Nach 2 Tagen trat Sopor und Collapsus ein. Am 4. Tage war sie sehr hinfällig, und wurde starkes Fieber und häufiges Aufseufzen bemerkt. Am 5. Tage war überdies der Puls klein und unregelmässig, die Haut dürre, das lockere Hüsteln, der eingezogene Bauch und die Obstipation bestehen fort. Am 6. Tage fanden wir an der rechten Thoraxhälfte rückwärts oben eine leichte Dämpfung mit schwachem Athmen, Nachts wollte sie wieder aus dem Bette springen, ist aber gegenwärtig bei Bewusstsein. Am 7. Tage liegt sie dahin, magert in auffälliger Weise ab, der Puls ist retardirt. Diese Erscheinungen dauerten mit geringen Modificationen bis zum 14. Tage nach ihrer Aufnahme fort. Am 15. Tage jedoch trat eine entschiedene Besserung ein; sie wurde heiterer, theilnehmender, Schlaf und Esslust besserten sich, und da die Besserung stetig fortschritt, wurde sie nach 4 Tagen als Re-



convalescentin entlassen. Während voller 3 Jahre, die ich hierauf noch im Kinderspitale verblieb, wurde sie nicht wieder eingebracht. Die Therapie bestand in Eisüberschlägen auf den Kopf und Klystieren, innerlich bekam sie Chinin und Chinoidin, das damals gebräuchliche Infus. fl. arnicae und zuletzt Leberthran. Ueber die Ursache war nichts bekannt, und bemerke ich ausdrücklich, dass sie nicht etwa im Hochsommer, sondern im April aufgenommen wurde.

Obzwar diese Krankheitsgeschichte, die ich seinerzeit blos für mich kurz notirte, auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann, und mancher Behelf, wie die ophthalmoscopische Untersuchung, gänzlich fehlt, wäre man doch leicht versucht, bei der eminenten Tuberculose und Scrophulose in der Familie und nach mehreren charakteristischen Symptomen den Fall für eine geheilte oder sistirte Meningitis tuberculosa zu halten. Ich für meine Person kann mich hiefür nicht aussprechen, und zwar schon aus dem einfachen Grunde, weil eine Zeit von 14 Tagen allerdings für den lethalen Ausgang einer tuberculösen Meningitis genügt, nicht aber zur Heilung derselben. Die Thatsache ferner, dass die armen Eltern des Kindes dasselbe durch 3 Jahre nicht wieder mit einer Hirnkrankheit in das Kinderspital brachten, wo es so schnell genas, scheint dafür zu sprechen, dass das Befinden desselben ein gutes geblieben, während die Autoren, die eine Sistirung dieser Krankheit zugeben, darin übereinstimmen, dass solche Kinder denn doch später dieser Krankheit erliegen.

XIV.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung in Eisenach. September 1882.

Von

Dr. H. Rehn in Frankfurt a./M.

Die Einführung der Section für Kinderheilkunde in den ihr zugewiesenen Verhandlungsraum erfolgte nach der ersten allgemeinen Sitzung durch Herrn Med.-Rath Dr. Pfeiffer aus Weimar.

Nach Constituirung der Section wurde die erste Sitzung auf den folgenden Morgen anberaumt und auf Vorschlag des Einführenden Herr Dr. Steffen-Stettin zum Vorsitzenden durch Acclamation ernannt.

Ehe ich nun zu den eigentlichen Verhandlungen übergehe, seien mir einige allgemeine Bemerkungen gestattet.

Zunächst kann es wohl als feststehend betrachtet werden, dass die diesjährige N.-F.- und Aerzte-Versammlung eine von den berufenen Vertretern der medicinischen Wissenschaft — im weitesten Sinne des Wortes — im Vergleich zu den bisherigen Versammlungen sehr schwach, wenn nicht überhaupt die am schwächsten besuchte war.

Es ist dies eine natürliche Folge der Abzweigung einer grösseren Zahl von Fächern, für welche seit längerer oder kürzerer Zeit eigene Congresse ins Leben gerufen sind.

Schreiber dieses bedauert, dass ihm bis heute das Verständniss für die Nothwendigkeit dieser Special-Congresse abgeht und hält es für wohl möglich, dass die einzelnen Fächer auch jetzt noch, wie früher, ihre Zwecke im Anschluss an die Naturforscher-Versammlung vollständig erreichen können.

Die Nachtheile der Neuerung liegen jedenfalls auf der Hand.

In erster Linie trifft die Schädigung das Ansehen der Naturforscher-Versammlung, bei welcher die medicinische Wissenschaft heute nur noch durch ein Rumpf Parlament, wesentlich repräsentirt durch die gynäcologische und die pädiatrische Section, vertreten ist.

In zweiter Linie ist der einfache Arzt als Besucher der Versammlung geschädigt; denn wenn derselbe früher im Stand war, sich bei dieser Gelegenheit in jedem Zweige unserer Wissenschaft belehren zu lassen, so ist er heutzutage, wenn er dasselbe Ziel erreichen will, genöthigt, sich die betreffenden Congresstage für Chirurgie, Medicin, Neuropathologie, Augenheilkunde, öffentliche Gesundheitspflege u.s.w. in seinem Kalender sorgfältig anzustreichen, um etwa im April nach Berlin, im Mai nach Wiesbaden, im Juni nach Heidelberg, im Juli nach Baden und im September über Basel, wo er im glücklichen Fall dem otiatrischen Congress beiwohnen kann, nach Genf zu reisen und, wenn er gewissenhaft ist, mit dem Besuch der Naturforscher-Versammlung seine Studienfahrten zu beschliessen.

Man sieht, die Sache entbehrt nicht eines gewissen Humors, im Grunde aber ist sie sehr trübselig.

Endlich aber kann meiner Ansicht nach diese Abtrennung der einzelnen Fächer und das mit ihr verbundene Sichabschliessen ihrer Vertreter auf die Dauer weder den ersteren noch den letzteren zum Vortheil gereichen. Eine gewisse Einseitigkeit ist doch unvermeidlich, und wollen wir daher die Hoffnung aussprechen, dass vorstehende und vielleicht noch andere selbstlose Erwägungen bald dazu führen möchten, im allgemeinen Interesse alle dissentirenden Elemente wieder unter dem ehrwürdigen Banner der N.-F.- und Aerzte-Versammlung zu vereinigen.

Gerade von diesem Standpunkte aus begrüsste Ref. die in Eisenach erfolgte Gründung einer Gesellschaft für Kinderheilkunde, in deren Programm ausdrücklich gesagt ist, dass die Verhandlungen immer im unmittelbaren Anschluss an die N.-F.-V. stattzufinden haben.

Wie schwach übrigens der Besuch der letzteren allgemeinmedicinischer Seits auch war, so hatte die Section für Kinderheilkunde unter diesem Mangel nicht zu leiden und war die lebhafte Betheiligung an den Verhandlungen wohl ebensosehr dem Interesse an den angekündigten Vorträgen als dem erwachten Verständniss für die neuere Richtung und Bedeutung des Fachs zuzuschreiben. Mag man auch immer wieder an der Berechtigung des „Specialfachs" mäkeln — ich meinerseits lege keinen besonderen Werth auf diesen, neuerdings bis zum Ueberdruss gehörten Titel —, die Nothwendigkeit, die physiologischen uud pathologischen Eigenthümlichkeiten des in der Entwickelung begriffenen Organismus (gegenüber dem fertigen) festzustellen, war eine Aufgabe unserer Zeit und die neueren Arbeiten auf diesen Gebieten, ich will hier nur an Vierordt's Physiologie des Kindesalters erinnern, legen Zeugniss davon ab, was hier zu leisten war und was noch zu leisten ist.

Die Zeiten wenigstens sind hoffentlich vorüber, wo man dem

Studirenden und angehenden Arzt vom klinischen Lehrstuhl aus die geringere Dosirung der Arzneimittel als alleinigen Massstab für die Behandlung der Kinderkrankheiten mit auf den Weg gab und vergeblich wird man sich auch auf die Dauer gegen die Errichtung eigner Kinderkliniken zum Mindesten, wenn nicht eigner Lehrstühle für Kinderkrankheiten sträuben; die Forderung ist eine unabweisliche geworden und wird sicherlich durchdringen.

Was nun die in der Section gehaltenen Vorträge anlangt, so kann ich über dieselben zumeist in Kürze berichten, da der grösste Theil sich in dem vorliegenden Heft des Jahrbuchs abgedruckt findet; in Betreff der wenigen anderen folgt das Referat der Autoren. — Die genaue Wiedergabe der Discussionen ist unmöglich gemacht, da betr. protocollarische, resp. stenographische Aufzeichnungen fehlen. Solchem Mangel wird für die Zukunft vorgebeugt werden.

Die erste Sitzung wurde Dienstag am 19. September unter Dr. Steffen's Vorsitz abgehalten; als Schriftführer fungirte Herr Dr. Bliedner.

Zuerst erhielt Referent das Wort zu dem angekündigten Vortrag:

„Ueber Osteomalacie im Kindesalter" (s. vorl. Heft dieses Jahrbuchs).

In der Discussion bemerkt Dr. Flesch-Frankfurt a./M., dass er in den von dem Vortr. gegebenen klinischen und anatomischen Symptomen der infantilen Osteomalacie nur die der Rhachitis zukommenden wiederfinden könne (was der Vortragende einfach bedauern musste), während Prof. Demme-Bern hofft, dass es nunmehr, nach wiederholter anatomischer Constatirung der fraglichen Affection, sorgfältiger Forschung bald gelingen werde, gleiche Fälle aufzufinden und allmählich das klinische Bild, welches der Vortr. offenbar nur in Umrissen habe geben wollen, zu präcisiren.

Als zweiter Vortragender spricht Dr. E. Pfeiffer-Wiesbaden: „Zur Analyse der Muttermilch" (Vortrag, veröffentlicht in der Berliner kl. Wochenschr. Nr. 44):

Die Beobachtung Biedert's, dass frische Muttermilch bei gewöhnlicher Temperatur auf Zusatz von 1—2 Tropfen verdünnter Salzsäure oder Essigsäure auf $^1/_2$ Ccm. Milch nicht gerann, führte zu der Annahme, dass frische Muttermilch mit verdünnter Salzsäure oder Essigsäure überhaupt keine Coagulation zeige. Dies ist jedoch nicht richtig. Bei höherer Temperatur nämlich — am leichtesten im Wasserbade von 50° R. — gerinnt auch ganz frische Muttermilch jedesmal, wenn auf je 2 Ccm. Milch je 5—8 Tropfen verdünnte Salzsäure (spec. Gewicht 1,0020; 0,408% wasserfreie Säure enthaltend oder: 2,2 Grm. concentrirte, officielle Salzsäure



auf 100,0 Grm. Wasser) zugesetzt werden. Ebenso verhält sich frische Muttermilch gegen verdünnte (2%) Essigsäure. Die Coagulation beginnt bei jeder Milch bei einer bestimmten Menge der erwähnten Salzsäure: Zusatz von mehr (3—4 Tr.) Säure löst die Coagula wieder auf. Zum Zwecke der quantitativen Bestimmung der Eiweisskörper ermittelt man zunächst die Säuremenge, bei welcher 2 Ccm. Muttermilch gerade so gerinnen, dass die Gerinnsel sich abscheiden und Serum zurücklassen. Hierauf wägt man 10 Grm. Milch in ein Reagensröhrchen ab, versetzt sie mit dem Fünffachen der für 2 Ccm. gefundenen Säuremenge, mischt gut und bringt das Röhrchen in Wasser von 50—54° R. Nach dem Erkalten wird filtrirt, getrocknet, mit Aether extrahirt und gewogen — Caseïn. Aus dem Filtrate werden durch Kochen flockige Gerinnsel abgeschieden: auch diese werden abfiltrirt, getrocknet und gewogen — Albumin. Zu je 10 Ccm. des Filtrates vom Albuminniederschlage wird je 1 Ccm. 10%ige wässerige Tanninlösung gesetzt und der entstehende Niederschlag ebenfalls abfiltrirt, getrocknet und gewogen — Eiweissrest. (Autorreferat.)

Der Vortrag führte zu einer kleinen Discussion zwischen den Herren Dr. Biedert und Pfeiffer, wobei ersterer an ähnliche eigene Untersuchungen aus früherer Zeit betr. die Fällbarkeit des Muttermilchcaseïns durch verdünnte Säuren erinnern will.

Im Uebrigen erkennt B. das Verdienst Pf.'s an, die Möglichkeit des Nachweises der einzelnen Eiweisskörper zuerst geliefert zu haben.

Hierauf trat die Section in die Behandlung der Frage ein, welche von ihr gelegentlich der vorjährigen Naturforscher-Versammlung zum Hauptgegenstand der Berathung für die diesjährige ausersehen war, die Behandlung der Pathologie der Ernährung.

Als erster Redner spricht Dr. Biedert-Hagenau: „Ueber rein diätetische Behandlung der Ernährungskrankheiten im Säuglingsalter" (wird weiter ausgeführt und veröffentlicht in der deutschen medic. Wochenschrift).

Redner hat verschiedene Ernährungsweisen immer dadurch geprüft, dass er sie bei kranken Säuglingen vergleichsweise verwandte, während die Medication unverändert blieb. So oft hier Besserung erzielt wurde, erschien die Ernährungsweise, nicht die Arznei als der massgebende Theil der Behandlung. So wurde der Gedanke geweckt und seit einem Jahr durchgeführt bei der Behandlung von Ernährungskrankheiten von Arzneien ganz abzusehen und die Ausdehnung festzustellen, in welcher durch bestimmte Anordnung der Ernährung Krankheiten noch beseitigt werden können.

Solche Anordnungen können nach 4 Seiten gemacht werden, 1) in Bezug auf die Menge der zugeführten Nahrung, die nach Biedert's vorjährigen, von neueren bestätigten Untersuchungen



viel kleiner sein kann, als man früher annahm. Beschränkung auf und bei schwerer Krankheit zeitweise noch unter dieser Menge war ein wesentliches Curmittel. 2) Gleichzeitige Verminderung der Concentration durch stärkere Verdünnung, vermöge der die geringe Nahrungsmenge in grösserem, der Verdauungsthätigkeit zugänglichem Volum gereicht werden konnte, stellte sich meist dabei als unerlässlich heraus. 3) Wie wesentlich die Art der Nahrungsstoffe ist, ging aus den früher schon von Biedert und Anderen gelehrten Differenzen zwischen Kuh- und Menschencaseïn hervor. Eingehendere Studien über das Verhalten, z. B. verschiedener Modificationen des Caseïns, verschiedener Zuckerarten können bei vorliegenden Versuchen gemacht werden, besonders mit Hülfe des künstlich präparirten Rahmgemenges, indem man alle nach Belieben kann auftreten lassen. Milchzucker schien dabei einige Vorzüge vor Rohrzucker zu zeigen, doch ist dies noch weiter zu prüfen. 4) Das Verhältniss der einzelnen Nährstoffe in dem Nahrungsmittel zu einander, worunter hauptsächlich das Verhältniss von Fett zum Eiweiss zu verstehen. Dies ist in der Kuhmilch viel geringer ($^3/_4$:1) als in der Menschenmilch ($1^3/_4$:1). Wenn nun Jemand die Kuhmilch stark zu verdünnen, also ihren Fettgehalt noch absolut stark zu verringern räth und doch noch von zu grossem Fettreichthum der Kuhmilch spricht, so weiss man nicht, wo er seine Augen hat bei seinem Urtheil. An anderer Stelle ist von B. begründet, wie das Fett, wenn es etwa in derselben relativen Menge, wie in der Muttermilch, in der Nahrung auftritt, das Caseïn verdaulicher und leichter verträglich macht. Das zwischengelagerte Fett hilft in eminentem Grade das Eiweiss im Kinderdarm verdauen — dies die vernünftige Erklärung dafür, dass die Natur überall dem jungen Säugethier in Verbindung mit dem Eiweiss das fein emulgirte Fett bietet, für einen Vorzug der Menschenmilch, in der relativ viel Fett jenem beigemischt ist.

Man kann also, indem man durch entsprechende Fettbeimischung bei künstlicher Ernährung eine energischere Verdauung des Eiweisses erzielt, Krankheiten zur Verheilung bringen, die durch unverdautes Caseïn unterhalten werden. Solches erfährt nämlich auf seinem Weg durch den Darm Zersetzungen, durch welche es mechanisch und chemisch reizend, krankheitserregend wirkt und denen es um so mehr unterworfen ist, weil es als Eiweisskörper zur Beherbergung und Ernährung der Fäulnisserreger besonders geeignet ist. Infolge seiner Zersetzungen und Veränderungen wird es in den Stuhlgängen schwer nachweisbar und weil dieser Nachweis mit ungeeigneten Mitteln nicht gelang, kamen Manche zur sonderbaren Annahme, dass gar kein Eiweiss unverdaut abgehe und waren nahe daran, in der Theorie diese der Praxis altbekannte, wichtigste Krankheitsursache nicht zu finden.

Wenn diese unschädlich gemacht, kann aber auch das Fett



selbst nachtheilig werden: in der Fettdiarrhöe; vermehrte Darmentleerungen mit viel unverdautem Fett. Da das Fett sich schwer zersetzt, bleibt es sehr auffällig und leicht nachweisbar in den Stuhlgängen, aber auch viel unschädlicher im Darm als das Caseïn. Die Fettdiarrhöe wird durch starke Einschränkung der Fettzufuhr geheilt. Es gibt aber auch Mittelformen, in denen man, um nicht wieder ungemildert die üblen Einwirkungen des Caseïn zur Geltung kommen zu lassen, die seither starke Fettzufuhr nur in mässigem Grade beschränken darf. In zwei Parallelbeobachtungen führte die Nichtachtung dieser Ueberlegung einmal zum Tod, im andern Fall eine ihr entsprechende Nährweise zur Rettung.

Nach einigen eingehenderen Angaben über die Herstellung der erwähnten Nährcompositionen erläutert Redner an der Hand von Curven acht dem Gesagten zu Grunde liegende Beobachtungen: zwei Fälle von Dyspepsie und dyspeptischer Diarrhöe, zwei solche von chronischem Catarrh und schwerer Atrophie, zwei Enteritiden, endlich zwei Fälle von Enterocatarrhus choleraicus und Cholera infant. Dabei zeigt sich eine ungünstigere oder fehlerhafte Ernährung immer von Krankheit und mangelhaftem Gedeihen, die geschilderten günstigen Ernährungsmassregeln von Besserung der Krankheitserscheinungen und der Entwickelung begleitet. Von besonderem Interesse sind die zwei Curven von Enteritis, von denen die eine an dem vorher angedeuteten kritischen Punkt durch völliges Ausschliessen des Fettes unaufhaltsam zum Tode, die andere durch nur mässige Verminderung des Fettes zur Genesung gewandt wurde. Endlich zwei andere, in denen auch das die Verdauungsstörung begleitende, schwere Siechthum (einmal fulminante Rhachitis, einmal Rhachitis und chronische Lungeninfiltration) lediglich durch zweckmässige Ernährung zur Heilung gebracht wurde.

Zum Schluss ist als der Kernpunkt der logische Gedanke zu bezeichnen, mit dem hier versucht wird, ein beschränktes Gebiet therapeutischer Einwirkung zu durchdringen. (Autorreferat.)

Der Vortragende theilt noch mit, dass er von Seiten des Sectionsvorstandes (Herrn Soltmann) aufgefordert worden war, an seine heutige Mittheilung eine principielle Uebersicht über die künstlichen Kindernährmittel zu knüpfen, indess mit Rücksicht auf die vorgerückte Zeit verzichtet er darauf. Auf Wunsch der Anwesenden sagt er diese Uebersicht für später zu und erhält dann am nächsten Tag in der Section für öff. Ges.-Pflege Veranlassung, dieser Zusage nachzukommen.

Eine Discussion schloss sich an diesen mit lebhaftem Beifall aufgenommenen Vortrag nicht an.

Das auf die Tagesordnung gesetzte Thema: „Die Uebertragung von Krankheitskeimen auf den Menschen durch Thiermilch" behandelte Prof. Demme (Bern) in zwei Vorträgen.

Der erste derselben: „Ueber den Einfluss der Schlempe-

(Brauerei-Rückständen-) Fütterung auf die Beschaffenheit der Milch sowie auf den Gesundheitszustand der Thiere überhaupt und der mit der Milch ernährten Säuglinge im Besondern" bildete den Schluss der in der ersten Sitzung gehaltenen Vorträge.

Als Einleitung desselben gibt Prof. Demme zunächst ein die einschlagende Literatur umfassendes Referat über den gegenwärtigen Standpunct dieser Frage. Eine besonders eingehende Berücksichtigung finden hierbei die bis jetzt veröffentlichten Untersuchungen und klinischen Beobachtungen bezüglich der Uebertragung der Tuberculose auf den Menschen durch den Genuss der ungekochten Milch perlsüchtiger Thiere. Hieran reiht sich eine kritische Beleuchtung der Angaben von Uebertragung der Bläschenseuche (Maul- und Klauenseuche) der Thiere auf den Menschen durch die Milch derart erkrankter Thiere, ferner der Beobachtungen von dem Auftreten sogenannter mycotischer Darmcatarrhe beim Kinde in Folge der Darreichung der Milch von Thieren, welche lange und ausschliesslich mit den Schlempe-Abfällen der Brennereien gefüttert wurden, ferner jener englischen Mittheilungen von Scharlachübertragung durch die Milch (Followfield) u. s. w.

Demme weist darauf hin, dass für sämmtliche hier erwähnte Uebertragungsweisen von Krankheitskeimen vom Thiere auf den Menschen durch die Milch der strenge experimentelle Nachweis zur Zeit noch vollkommen fehle, dass wir uns somit dieser Frage gegenüber, eine Reihe zuverlässiger klinischer Beobachtungen ausgenommen, noch auf dem Gebiete der Hypothese bewegen. Durch die neuesten bahnbrechenden Entdeckungen Koch's, durch den Nachweis der Identität der Tuberculose des Menschen mit der Perlsucht der Thiere sei allerdiugs die Basis geschaffen für die experimentelle Lösung zunächst der Frage der Uebertragung der Tuberculose auf den Menschen durch die Milch perlsüchtiger Thiere.

Demme beabsichtigt in seinen beiden Vorträgen, gestützt auf fremde und eigene klinische Beobachtungen, zunächst die folgenden zwei Fragen des eben dargelegten Gebietes einer eingehenderen Untersuchung und Besprechung zu unterziehen:

1) Ob durch die Fütterung der zur Milchabgabe bestimmten Thiere mit den Rückständen der Brennereien, namentlich der Schlempe, bei diesen Thieren mit einer gewissen Regelmässigkeit Erkrankungen der Schleimhaut des Maules und des Darmkanales veranlasst und diese Erkrankungen ebenfalls durch die Milch dieser Thiere auf das Kind übertragen werden?

2) Ob und unter welchen Verhältnissen die Bläschenseuche (Maul- und Klauenseuche) der Thiere durch die ungekochte Milch derselben auf den Menschen, zunächst das Kind, übertragbar ist?

Mit Rücksicht auf die erste Frage bespricht Demme die durch die ausschliessliche Schlempefütterung, bei längerer Dauer, in der Milch auftretenden qualitativen Veränderungen (Analysen



von Commaille, von Möller u. A.). Hieran reiht sich die Betrachtung der bei diesen durch lange und ausschliessliche Schlempefütterung entstehenden Erkrankungen des Tractus (Stomatitis, Catarrhus gastro-intestinalis acutus). Eine eingehende Besprechung finden hierauf die bei den mit Schlempemilch ernährten Kindern sich allmählich einstellenden Ernährungsstörungen und Erkrankungen von Mund und Darmkanal (Stomatitis aphthosa, Catarrhus gastro-intestinalis). Der Vortragende hat im Laufe der Jahre 25 Fälle von mehrmonatlicher Säuglingsernährung ausschliesslich mit Schlempemilch beobachtet. Es betreffen dieselben Kinder, welche Landleuten angehörten, die während des ganzen Winters und Frühlings ihr Vieh nur mit Schlempe der in der Nähe von Bern befindlichen Branntwein-Brennereien fütterten. Demme stellt diesen Ernährungsskalen je 25 andere gegenüber, von denen die Einen dem Säuglingsalter angehörende Kinder betreffen, welche sogenannte Grasmilch erhalten hatten, die Andern sich auf ebensolche, gleichalterige Kinder beziehen, welche mit Heumilch (Dürrfutter) ernährt worden waren. Der Vergleich dieser von genauen Zahlenangaben begleiteteten Ernährungsskalen spricht, caeteris paribus, unzweifelhaft zu Ungunsten der Schlempemilch. Fünf der hiermit ernährten Kinder erkrankten zudem an erythematöser Stomatitis mit acutem Gastro-Intestinalcatarrh und gingen verhältnissmässig rasch hieran zu Grunde.

Die Ergebnisse dieser Beobachtungen fasst der Vortragende dahin zusammen, dass die ausschliessliche und lange fortgesetzte Fütterung der milchgebenden Thiere mit Branntweinschlempe, Maische u. s. w. diesen Thieren nachtheilig ist und allmählich zur Erkrankung derselben an Magen- und Darmcatarrhen führt, „dass die Milch dieser Thiere, ähnlich der Milch einer an Magen- und Darmcatarrhen leidenden Mutter, auf die Gesundheit und die Körper-Ausbildung der hiermit ernährten Kinder (Säuglinge) störend einwirkt und ebenfalls zu catarrhalischen Erkrankungszuständen ihres Verdauungscanals Veranlassung gibt, dass jedoch diesen Erkrankungen kein besonderer, specifischer Charakter zukommt, dass es im Uebrigen Aufgabe des Arztes ist, dahin zu wirken, dass die Schlempe-Milch nicht für die Ernährung der Kinder verwendet werde.“ (Autorreferat.)

Auch dieser Vortrag Prof. Demme's wird von der Versammlung mit grossem Beifall belohnt.

Die Anfrage Biedert's, ob die betr. Thiere ausschliesslich mit Schlempe ernährt worden, bejaht D., worauf B. meint, dass somit nur für die ausschliessliche Schl.-Fütterung der Nachtheil erwiesen sei, während wohl ein mässiger Zusatz von Schl. zum Futter keinen Schaden stifte. Ehrenhans (Berlin) hat die saure Reaction der Milch bei Schl.-Fütterung sofort beim Melken wiederholt constatiren können.



2. Sitzung. Mittwoch den 19. Sept.

Der 2. Sectionssitzung präsidirte Prof. Demme-Bern.

Den ersten Vortrag hielt Dr. Lorey-Frankfurt a./M. über

„Ordinationssanstalten für Kinder und ihre Beziehung zur öffentlichen Gesundheitspflege“.

Redner berichtet über das Wirken des seit 8 Jahren am Christ'schen Kinderhospital bestehenden Ambulatoriums, welches im verflossenen Jahr die stattliche Frequenz von 1087 zur Behandlung gekommenen Kinder aufweist. Indem er sodann die bekannten Bedenken gegen die Errichtung resp. Beibehaltung der Ambulatorien zu widerlegen sucht, glaubt er zugleich noch auf den Werth des so gewonnenen Beobachtungsmaterials für die öffentliche Gesundheitspflege aufmerksam machen zu können (Feststellung des Gesundheitszustands des einzelnen Individuums und des jeweiligen genius epidemicus). (Vortrag enthalten im vorliegenden Heft des Jahrbuchs.)

In der folgenden kleinen Debatte sprechen sich die Herren Dr. Moerschel und Med.-Rath Pfeiffer, letzterer kategorisch gegen die Ambulatorien aus, als Verbreitungsstätten ansteckender Krankheiten.

(Ref. betrachtet gleichwohl die Ambulatorien mit Dr. Lorey als unendlich segensreiche Einrichtungen für die ärmere Bevölkerung und glaubt, auf langjährige Erfahrung gestützt, behaupten zu können, dass die Weiterverbreitung infectiöser Krankheiten thatsächlich in weit geringerem Masse erfolgt, als man vom theoretischen Standpunkte aus annehmen sollte und dass dieselbe ausserdem durch entsprechende Massnahmen, d. h. grosse Warteräume, durch in denselben angeschlagene, deutlich gegebene Instructionen für Mütter, welche Keuchhusten — oder halskranke Kinder zubringen —, auf ein Minimum zu beschränken ist.)

Herrn Dr. L. folgt als zweiter Redner Med.-Rath Dr. Pfeiffer-Weimar mit dem Vortrag

„Ueber die Flächencultur der animalen Vaccine, ein Mittel zur Verallgemeinerung der animalen Impfung“.

Redner gibt eingehende Mittheilungen über das seit mehreren Decennien in Weimar geübte Retrovaccinationsverfahren — Rückimpfung humanisirter Lymphe auf Kälber, die auf Kühe ist aufgegeben — und über die neueren technischen Vervollkommnungen dieser Methode. Er betont zunächst die Gleichwerthigkeit einer guten humanisirten Lymphe mit der echten Cowpoxlymphe in Rücksicht der Schutzkraft; er bezeichnet sodann als Hauptvorzug des Retrovaccinestoffs, gegenüber der Thatsache des leichten Degenerirens der Cowpoxlymphe, die sichere Haftung am Kalbe, den gleichmässigen und milden Verlauf beim Kalbe und beim Kinde, während zugleich der Impferfolg bei Kindern ein durchaus zufriedenstellender war. — Die grossen finanziellen Vortheile der Retro-



vaccinationsmethode liegen darin, dass die grosse Haltbarkeit der gut (mit Glycerin) conservirten Kinderlymphe die sehr kostspielige Unterhaltung eines ständigen Impfstalls nebst dazu gehörigem Wärterpersonal, wie sie für die Fortzüchtung der Cowpoxlymphe nöthig ist, überflüssig macht und dass ferner Fehlimpfungen am Kalbe fast nie vorkommen.

Indem man aber in neuerer Zeit darauf gekommen, möglichst ausgedehnte Impfflächen anzulegen und die Impfstiche oder Impfschnitte möglichst nahe aneinander zu legen — was ohne Nachtheil für die Güte der Lymphe geschehen kann, liefert heutzutage eine solche Impfung geradezu enorme Mengen von Impfstoff, wodurch eben die Verallgemeinerung der animalen Impfung mit ihrem cardinalen Werth, d. h. der Verhütung der Impfsyphilis, gegeben ist. (Weiteres in dem Aufsatz Dr. Pfeiffer's, vorliegendes Heft des Jahrbuchs).

Anknüpfend an diesen Vortrag berichtet Dr. Schmidt-Würzburg über das gleiche von ihm geübte Verfahren und dessen Resultate.

Dr. S. legt, wenn ich recht gehört habe, noch grössere Impfflächen an, als sie in Weimar üblich; die Menge des gewonnenen Impfstoffs ist dementsprechend eine noch grössere, indem von einem Kalbe etwa 1500 Kinder zu impfen sind. Der Impferfolg war bei Erst- und Zweitgeimpften ein fast nie fehlender. Die Impfmethode des Redners wie seine Art der Impfbereitung und Conservirung ist eine sehr ingeniöse.

Dr. Piza-Hamburg (dessen Auslassungen ich in Rücksicht der Bedeutung der Hamburger Impfanstalt ausführlich, nach der freundlichen Aufzeichnung des Redners, wiedergebe), erkennt den grossen Werth der Retrovaccine für öffentliche Impftermine an. Die leichte Haftbarkeit der humanisirten Lymphe am Kalbe ermöglicht, zu jedem Termine ein grösseres Quantum animaler Vaccine zu gewinnen. Bei der Fortzüchtung der Retrovaccine am Kalbe hat P. ein rasches Degeneriren derselben beobachtet. Schon nach zwei Generationen nahmen die Pusteln einen abortiven Verlauf. Versuchsweise wurde ein Kalb zur Hälfte mit zwischen Platten conservirter, 10 Tage alter Retrovaccine der ersten Generation und zur Hälfte mit $1\frac{1}{2}$ Tage alter Retrovaccine der zweiten Generation geimpft; während die mit ersterer Lymphe versorgten Schnitte sich nach fünfmal 24 Stunden überall zu kräftigen Pusteln entwickelten, blieb die andere Hälfte völlig aus. Der Versuch ist mehrfach auf kleinen Impfflächen mit gleichem Erfolge wiederholt worden. Während die Retrovaccine schon nach wenigen Generationen zur Fortzüchtung ungeeignet wird, lässt sich ein gleicher Vorgang für die originäre Kälberlymphe erst nach Jahre langer Fortzüchtung beobachten. In der Hamburger Staatsimpfanstalt ist der Beaugencystamm seit 1875 bis zum Vorjahr mit bestem Er-



folge von Kalb zu Kalb fortgezüchtet worden und geben die Kinderimpfungen recht gute Resultate. Ohne dass ein Wechsel in Stallung oder Futter und Impfmethode oder Wartung der Kälber eingetreten wäre, zeigten sich allmählich Veränderungen in der Entwicklungsweise der Pusteln, welche mit Unzuträglichkeiten für die Abhaltung der Impftermine verknüpft waren. Der Pustelinhalt war nur am fünften Tage nach der Vaccination zu verwerthen, denn am vierten Tage waren die Pusteln noch zu jung, und am sechsten war die Lymphe bereits eitrig und ergab an Kindern und Kälbern sehr schlechte Erfolge. Herr Oberimpfarzt Dr. Voigt griff daher auf die von Thiele und Ceely gemachten Versuche der Variolation von Kälbern zurück (s. das Nähere in Nr. 3 der Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1882); die Versuche gelangen und jetzt werden die öffentlichen Impftermine in Hamburg ausschliesslich mit Variolavaccine oder humanisirter Lymphe besorgt.

Anfangs bot die Variolavaccine in ihrem Verhalten am Kalbe wesentliche Differenzen gegenüber der Lymphe des 14 Jahre alten Beaugencystammes, sie verhielt sich nämlich ähnlich wie die Beaugencyvaccine bei ihrer Entdeckung.

Die Reife der Pusteln erfolgte vorwiegend bereits am vierten Tage nach der Vaccination und die Pusteln enthielten noch am sechsten, bisweilen am siebenten Tage ganz klare Lymphe, während wir sonst bereits am sechsten Tage das Eitrigwerden des Pustelinhalts beobachteten; die Wirksamkeit dieser Lymphe war eine eminente, sie bedurfte nur einer geringen Contactfläche am Impflinge und gab bei Revaccinationen nahezu ebenso sichern Erfolg wie bei Erstimpfungen. Allmählich nun hat sich das Verhalten der Variolavaccine erheblich gemildert und dem der früher gezüchteten originären Vaccine genähert. Wir sehen jetzt (nach Fortzüchtung durch etwa 150 Kälber) die Pusteln am fünften Tage auf der Höhe der Entwicklung anlangen und bereits am sechsten Tage eitrig werden.

Die Impferfolge sind noch immer als sehr gute zu bezeichnen, doch kann man bei Verwendung von Lymphe aus sechstägigen Pusteln und bei Revaccinationen nicht mehr mit gleicher Sicherheit wie anfangs auf Erfolg rechnen.

Aus dem analogen Verhalten dieser drei Lympharten glaubt P. die Möglichkeit des Degenerirens humanisirter und animaler Lymphe durch Fortzüchtung am gleichen Impfindividuum erwiesen zu haben und begrüsst das Weimar'sche Revaccinationsverfahren als sichere Aushülfe für Impfanstalten, deren Erfolge unter dem Degenerationsprocesse der Vaccine zu leiden haben. —

Den Schluss der Sitzung füllte der Vortrag Dr. Schildbach's-Leipzig aus: „Gegen die übertriebene Anwendung der Filz- und Gypscorsets".

Redner bezweifelt den Nutzen von Filz- und Gypscorsets bei



ihrer alleinigen Anwendung gegen Scoliose. Nach seiner Ansicht stützen sie nicht genug, theils wegen der Beweglichksit des Schultergürtels, theils wegen des zum Athmen verbleibenden Spielraums. Dabei sei das nicht abnehmbare Gypscorset eine Qual. Die abnehmbaren Corsets würden nützen, wenn sie abgenommen und später nach Ausführung von Uebungen sorgsam wieder angelegt würden. An dieser Sorgsamkeit aber, nämlich an jedesmaliger möglichster Streckung des Pat. vor dem Anlegen, fehle es bei Laien in der Regel. Nach seiner Ansicht seien Uebungen zur dauernden Heilung oder Besserung von Scoliosen unerlässlich; daneben strecke er die Verkrümmungen durch elastischen Seitenzug im Liegen und durch Nyrop'sche Maschinen während der aufrechten Haltung. In leichteren Fällen wende er Leinwandcorsets mit seitlich eingenähten Stahlschienen zur Stützung an.

Bei der Kyphose seien die Verhältnisse anders. Während des krankhaften Processes seien Uebungen schädlich; dann würde Stützung nützen, wenn sie den Körper wirklich unbedingt festhalte. Das aber ist aus oben angeführten Gründen nicht möglich; deshalb ziehe er die wagerechte Lage des Pat. vor, die aber während einer gewissen Zeit unbedingt, ohne irgend eine Unterbrechung, festzuhalten sei. Dabei könne man zur bessern Streckung des Patienten den Schwebegurt oder, wenn der Process im obern Theil der Wirbelsäule verlaufe, den Gewichtszug am Kopfe mit anwenden.

Nach abgelaufenem Process sei gegen die zurückgebliebene Kyphose wenig zu thun. Wenn in der ersten Zeit nach dem Aufstehen eine Stützung nothwendig sei, so ziehe er seine Kyphosenmaschine mit senkrecht befestigten Nyrop'schen Federn vor. (Autorref.)

An der Discussion betheiligten sich die Herren Dr. Biedert, Ehrenhans-Berlin, Steffen, Dr. Happe und Ref.

Dr. Biedert hält die abnehmbaren Corsets nach Ablauf des entzündlichen Stadiums für sehr nutzbringend.

Ehrenhaus hat schlechte Erfolge von der Anwendung des Gypscorsets bei Scoliose gesehen.

Steffen verspricht sich keinen Erfolg von ihrem Gebrauch in den späteren Stadien der Spondylitis; dass aber die Suspension unter Umständen geradezu verderblich wirken könne, hat ihm ein zur Section gekommener Fall illustrirt, in welchem dieselbe, bei vorhandener weitgehender Zerstörung der Knochen und des Bandapparats, zweifellos den lockeren Zusammenhang völlig gelöst haben würde.

Rehn ist der Ansicht, dass bei den Scoliosen jüngerer Kinder von der Anwendung von Maschinen wohl nicht die Rede sein könne und hat bei dem Gebrauch leichter, aber sorgfältig angelegter Gypscorsets gute Erfolge gesehen. (Die Scoliosen, welche im ersten und zweiten Lebensjahr zur Beobachtung kommen, behandelt auch er, wie Dr. Schildbach, mit dem von S. modificirten Rauchfuss'schen Schwebegurt.)

Dr. Happe meint, dass die Corsets für die Praxis nicht zu entbehren seien und empfiehlt besonders die Wasserglasverbände mit provisorischem Gypsdeckverband, welche natürlich auch abnehmbar hergestellt werden können. In den Fällen der Spondylytis, in welchen die Ruhelage sich durch Ernährungsstörungen verbietet, seien die Corsets unentbehrlich.

Die dritte Sectionssitzung — unter dem Präsidium von Prof. Thomas-Freiburg — wird eröffnet durch den Vortrag von Prof. Hennig-Leipzig, „Ueber die Möglichkeit, Lues hereditaria zu verhüten".

Schon viele Jahre bewegte den Redner die Frage, wie man die Pest der aufblühenden Kinderwelt, die Erblues, gründlich beseitigen könne. Er stiess auf irrige Ansichten, welche zu prüfen seien. Es sind hauptsächlich folgende:

1. Man nimmt an, die erbliche Lues sei immer und gründlich heilbar. Abgesehen von der bisweilen, namentlich bei Complicationen, schwierigen Diagnose und selten vollständig zu beschaffenden Anamnese, wobei der Arzt sich oft schlimme Ungelegenheiten zuzieht und für indiscret gilt, gelegentlich Ehezwist veranlasst, ist zu erinnern, dass manche Kinder die einzig zum Ziele führende Behandlung mit Quecksilber (Einreibungen oder Bäder) und Jodoform u. s. w. nicht aushalten, anämisch, bei innerem Gebrauche der Metalle und des Jods schwer in der Verdauung gestört werden, gelegentlich vor vollendeter Kur sterben.

2. Man behauptet, die Kur in der Schwangerschaft gebe stets Erfolge. Aber in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft bleibt der Erfolg für die Frucht aus; die für die erste Hälfte passenden Einreibungen mit Ungt. cin. werden häufig ungenügend gemacht und ohne die nöthige Vorsicht gegen Erkältung; die Kur mit subcutanen Sublimateinspritzungen ist, auch correct ausgeführt, Manchen zu schmerzhaft und kann Abortus veranlassen.

3. Man nimmt an, ein Luetischer könne ungefährlich heirathen, sobald die specifische Kur Zunahme des Körpergewichts herbeigeführt habe. Letzteres ist aber kein stets zutreffendes Kriterium; die auf 1—2 Jahre gestellte Frist wird aus geselligen oder politischen Rücksichten häufig abgekürzt.

4. Der Staat überwacht, heisst es, die Prostitution und die Seuche. — Aber mehrere Staaten entziehen sich der lästigen und ihnen anstössigen Controle, und die Cohabitatio mit Unbekannten ist, wie die Polizeiärzte selbst eingestehen, auch tägliche Erfahrung zeigt, nie ganz sicher vor Ansteckung.

5. „Der junge Mann müsse die C. versuchen, um zu wissen, ob er einst zur Ehe fähig sei". Schädlicher Wahn!

6. „Zu hohe Spannung des Sperma mache krank, müsse Befriedigung finden, mache irrsinnig." Dieser Aberglaube ist durch

Beispiele scheinbar gestützt, welche sich als primäre Hirnleiden oder Lues des Centralnervensystems herausstellen. Onanie und zu hoher Druck des Samens lassen sich, wie Redner in Beispielen beweist, durch 1—2 Jahre fortgesetzte angestrengte Arbeit im Freien, kühles Verhalten und Diät, besonders Abends überwacht, bestimmt beseitigen, bez. verhüten. (A.-R.)

Eine Discussion schliesst sich an diesen Vortrag nicht an, nur spricht sich Dr. Lippert-Nizza (wenn ich nicht irre) dahin aus, dass Sublimatinjectionen in entsprechender Verdünnung und mit Kochsalzzusatz wenig empfindlich seien.

Es folgt der interessante Vortrag von Prof. Heubner-Leipzig, „Ueber cerebrale Kinderlähmung".

Die anatomischen Grundlagen für die cerebralen Kinderlähmungen sind noch wenig genau erforscht. Folgender Fall bietet einen interessanten Aufschluss über einen bis jetzt gänzlich unbekannten Modus des Zustandekommens schwerer Hirndefecte und durch sie hervorgerufener Lähmungen.

Ein bisher völlig gesundes Kind gesunder Eltern erkrankte im Alter von etwa $^5/_4$ Jahren nach zwei vorausgegangenen leichten Krampfanfällen schwer fieberhaft und mit den intensivsten Hirnsymptomen. Unter plötzlicher Fiebersteigerung trat ein Zustand völliger Bewusstlosigkeit mit Contracturen oder tonischen Krampfzuständen aller vier Extremitäten und der Masseteren ein, der mehrere Wochen anhielt, von den verschiedensten Catastrophen, intensiver Hyperpyrexie, intercurrenten Krampfanfällen und Collapsen begleitet war und nur langsam sich verlor. Nachdem das Bewusstsein einigermassen zurückgekehrt war, stellte sich heraus, dass eine complete Paralyse aller 4 Extremitäten mit Contracturen derselben eingetreten war, die (mit Ausnahme geringer Besserung der Contracturen) während des ganzen noch zwei und ein halb Jahr die erste Attake überdauernden Lebens anhielt. In dieser ganzen Zeit blieb das Kind fortgesetzt in Beobachtung, es nahm körperlich unter sorgfältigster Pflege gut zu, auch traten — Folge constant fortgesetzter passiver gymnastischer Uebungen — Muskelatrophieen nicht ein, besserte sich sogar der contracturirte Zustand. Auch die psychischen Functionen entwickelten sich deutlich, die Mimik des Kindes gewann an Ausdruck, und die Sinneseindrücke (sensible Störungen waren im ganzen Verlaufe nicht beobachtet worden) wurden allmählich immer besser verwerthet; aber die absolute Paralyse blieb bestehen. — Im Alter von $3^3/_4$ Jahren wurde das Kind im Verlaufe eines acuten Catarrhs von heftigen Krämpfen ergriffen und ging an diesen zu Grunde.

Die Section ergab im Gehirn vier grössere Defecte, welche durchaus die Beschaffenheit der zuerst von Heschl sogenannten Porencephalieen darboten.

Der erste dieser Defecte sass an Stelle der linken beiden

Centralwindungen, die fast völlig verlustig gegangen waren, der zweite an Stelle der vorderen Partie der rechten zweiten Parietalwindung, der dritte an Stelle des complet zerstörten rechten Linsenkerns (die innere Kapsel war erhalten geblieben), der vierte endlich — von der Ausdehnung einer kleinen Kirsche — an der Brücke, und zwar in deren vorderer Hälfte so gelagert, dass die Pyramidenstränge beiderseits vollständig in ihrer Continuität unterbrochen und zerstört waren (dementsprechend exquisite secundäre Degeneration in Medulla obl. und Rückenmark).

Die weitere Section lehrte, wie diese Herde entstanden waren. Es fanden sich nämlich die Reste einer Endocarditis an der vordern Wand des linken Ventrikels und ein alter embolischer Infarct in der einen Niere. — Der directe Beweis dafür, dass auch die Gehirnheerde embolischer Nutur waren, wurde dadurch geliefert, dass es gelang, in dem Hauptast der rechten Arteria foss. Sylvii einen alten canalisirten Thrombus (resp. Embolus) nachzuweisen, der sich eine kleine Strecke weit in die beiden Aeste 1. Ordnung fortsetzte.

So ist mit dieser Beobachtung der erste Beweis dafür geliefert, dass auch die im frühen Kindesalter sich ereignenden Porencephalieen durch Gefässverödung resp. Verstopfung bedingt werden können. (Autorreferat.)

(Die Gefässembolie und der Brückenheerd wurde durch Vorzeigung von Präparaten, die anderen grossen Heerde durch Zeichnungen veranschaulicht.) — Keine Discussion.

Vierte Sectionssitzung am 21., Nachmittags. Präsidium: Prof. Heubner. Als erster Redner spricht Dr. Steffen-Stettin: „Ueber Tuberculose“.

Redner bespricht die Tuberculose im Allgemeinen und die des Kindesalters im Besonderen vom Standpunkt der Koch'schen Entdeckung. — Er gibt zunächst einen kurzen historischen Rückblick, kommt sodann eingehend auf die genialen Untersuchungen Koch's zu sprechen, um weiterhin die klinischen Thatsachen mit der neuen Lehre in Einklang zu bringen und schliesslich die therapeutischen resp. prophylactischen Massnahmen, da von einer Therapie vorläufig nicht die Rede sein kann, auf gleicher Grundlage zu erörtern oder vielmehr zn construiren. (Der betr. Vortrag findet sich im vorl. Heft des Jahrbuchs).

Den Schluss der in unseren Sectionssitzungen der diesjährigen Naturforscher-Versammmlung gehaltenen Vorträge bildet der Vortrag von Prof. Demme-Bern: „Ueber die Uebertragung der Maul- und Klauenseuche durch die Milch auf Kinder“.

In diesem zweiten Vortrage bespricht Demme die Möglichkeit der Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen, zunächst das Kind, durch die un-



gekochte Milch derart erkrankter Thiere. Der Vortragende gibt eine genaue Schilderung des mannigfach abweichenden Verlaufes dieser Erkrankung bei den verschiedenen milchgebenden Thieren, mit genauer Präcisirung des betreffenden anatomischen Befundes. Bezüglich der microscopischen Untersuchung des Bläscheninhaltes werden auch die früheren Angaben von Bender, Fleming u. s. w. erwähnt.

Hieran reiht sieh eine Besprechung der qualitativen und quantitativen chemischen Veränderungen der Milch dieser Thiere unter Bezugnahme auf die betreffenden Analysen. Es folgen nunmehr die in der Literatur niedergelegten Angaben von der Erkrankung jnnger Thiere (Saugkälber u. s. w.) durch den Genuss der Milch an Bläschenseuche leidender Mutterthiere.

Demme geht hierauf zu der Prüfung der hervorragenderen Beobachtungen von Uebertragung der Bläschenseuche auf den Menschen über. Den bekannten hier einschlagenden, positiven Angaben von Sagar, Hertwig, Nocard, Bride, Bircher, Bollinger und Anderen stellt er die negativ lautenden Mittheilungen von Dammann und Reynal gegenüber, und fügt den ersteren noch eine von ihm selbst im 19. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales niedergelegte Beobachtung von Infection zweier Kinder und ihrer Mütter mit Bläschenseuche durch den Genuss der ungekochten Milch einer derart erkrankten Ziege bei.

Der Vortragende weist nun schliesslich noch darauf hin, dass die Thatsache der Möglichkeit der Uebertragnng der Bläschenseuche auf den Menschen durch die Thiermilch, nicht, wie dies von mancher Seite beansprucht werde, die Berechtigung zu der Annahme gebe, dass jene in der Literatur erwähnten Epidemien von Stomatitis aphthosa der Kinder auf eine Infection mit der Bläschenseuche der Thiere znrückzuführen seien. Er betont, dass, wenn auch die klinische Beobachtung für die Möglichkeit der genannten Uebertragung auf den Menschen spreche, doch der experimentelle Beweis hiefür „durch Isolirung des in den Bläscheneruptionen und ebenso in der Milch supponirten specifischen Krankheitskeimes (Pilzes) durch Reincultur desselben und Erzeugung der in Rede stehenden Erkrankung durch seine Ueberimpfung auf gesunde Thiere" zur Zeit noch nicht geleistet sei.

Dass die Milch des an Bläschenseuche erkrankten Melkviehes weder in rohem noch in gekochtem Zustande zur Nahrung verwendet werden darf, ergibt sich aus dem Gesagten von selbst.

Eine eigentliche Discussion über diesen Vortrag fand nicht statt — und waren hiermit die Sectionsverhandlungen beendigt.

Blicken wir aber auf sie zurück, so dürfen wir wohl mit den Leistungen zufrieden sein; die Section hat ihren Anspruch auf eine Fachsection auch in Eisenach vollauf begründet.

Frankfurt am 26. November 1882.



XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der tuberculösen Nephritis.

Von Dr. C. Bohm, pract. Arzt in Stettin.

Nachstehende im Kinderspital zu Stettin gemachte Beobachtung von Nephrophthise bei einem 4jährigen Knaben erscheint der Veröffentlichung werth, einmal weil diese Affection im Kindesalter ein recht seltenes Vorkommniss ist, zweitens weil dieser Fall durch eine Complication mit Perinephritis zu einem Unicum wird, zu dem wenigstens in der mir zugänglichen Litteratur ein Analogon nicht zu finden war.

Rosenstein [1]) macht die Bemerkung, dass Beobachtungen über das Vorkommen von Perinephritis im kindlichen Alter nicht vorliegen, und wenn inzwischen auch Loeb [2]) und Gibney [3]) solche mitgetheilt haben, so handelte es sich in ihren Fällen doch nur um uncomplicirte Vereiterung des perinephritischen Gewebes, die in allen Fällen mit Genesung endete. In unserem Fall dagegen war die eine Niere in eine käsige Höhle verwandelt, nach hinten perforirt und infolge davon Perinephritis mit Abscedirung entstanden, ein Vorgang, welcher diagnostisch schwer zu enträthseln war, da in den gebräuchlichen Handbüchern die Möglichkeit einer solchen Complication nur leise angedeutet wird [4])

Ich lasse zunächst die Schilderung des Falles folgen und füge am Schlusse weitere Bemerkungen über die Eigenthümlichkeiten desselben sowie über die in der mir zugänglichen Literatur verzeichneten Beobachtungen an.

Carl Rohloff, 4 Jahre alt, Sohn des Arbeiters Rohloff in Scheune, wurde am 23. September 1882 in das Kinderspital aufgenommen.

Anamnese: Patient war nach Angabe der Mutter von jeher ein kränkliches Kind. Eine Schwester der Mutter soll an Lungenschwindsucht gestorben sein. Ob Pat. mit Schwindsüchtigen vielfach in Berührung gekommen, lässt sich nicht feststellen. Als Kind von 1¼ Jahr ist Pat. eine Treppe herunter gefallen, könnte sich also damals die linke Nierengegend contundirt haben. Der Urin des Pat. soll mehrere Jahre lang zeitweilig trübe und wie Eiter beschaffen gewesen sein. Vor ¾ Jahren soll die Urinentleerung drei Wochen lang fast ganz sistirt haben. Eine

---

1) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863. S. 367.

2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge. VIII. Bd. 1875. S. 197.

3) Perinephritische Abscesse bei Kindern von Dr. V. P. Gibney (Amer. Journ. of Obstetr. IX 1 S. 39. 1876).

4) Monti, Krankheiten der Nieren in Gerhardt's Handbuch IV. Bd. 3. Abth. 1878. S. 418.



Anschwellung in der linken Lumbalgegend ist von der Mutter erst etwa fünf Wochen vor der Aufnahme des Knaben in das Spital bemerkt worden. Fieber und Nachtschweisse sollen nicht dagewesen sein.

Status praesens vom 25. Sept. 1882.

Der Knabe ist ungefähr seinem Alter entsprechend entwickelt, doch beträchtlich abgemagert und von schlaffer Körperhaltung. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch, der Gesichtsausdruck leidend. Weder auf den Lungen, noch am Herzen lässt sich etwas Abnormes nachweisen. Der Urin wird anscheinend in normaler Menge gelassen, enthält kein Eiweiss und lässt nur ein kaum bemerkbares spärliches Sediment fallen. Der Stuhl bietet nichts Besonderes.

In der linken Lumbalgegend zwischen den untersten Rippen und Crista ilei befindet sich eine diffuse Anschwellung von reichlich der Ausdehnung der flachen Hand eines erwachsenen Mannes. Die Geschwulst fluctuirt stark, die Haut über derselben ist geröthet und Berührungen der betreffenden Stelle sind dem Kinde schmerzhaft. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben und auf Druck empfindlich. Der linke Oberschenkel befindet sich im Hüftgelenk in einer mässigen Beugestellung und kann nicht vollkommen gestreckt werden. Dadurch steht die Lendenwirbelsäule etwas scoliotisch; andere Abnormitäten lassen sich an der Wirbelsäule nicht nachweisen.

Die Temp. in der Achselhöhle gemessen beträgt 37,9° C.

Die Diagnose blieb im Anfange unklar. Wir dachten an einen cariösen Process an der Wirbelsäule oder am Becken und Ansammlung von Eiter in der Lumbalgegend.

Die Behandlung blieb zunächst exspectativ. Der Kranke bekam eine nahrhafte Diät, reichlich Wein; örtlich wurden warme Umschläge angewendet.

Was den weiteren Krankheitsverlauf betrifft, so blieb bis zum 4. October der Zustand vollkommen der eben geschilderte, nur kam der Kranke sichtlich mehr herunter. Da auch die Haut über dem Abscesse sich immer mehr röthete und man in der nächsten Zeit einen spontanen Durchbruch erwarten durfte, so wurde am 4./10. zur Incision des Abscesses geschritten. Es wird fast parallel mit dem Darmbeinkamm ein ca. 3 Cm. langer Schnitt geführt, aus dem sofort in dickem Strahl eine grosse Menge geruchlosen, weissen Eiters hervorstürzt. Der Eiter hat ziemlich genau die Beschaffenheit einer dicklichen, gekästen Milch und enthält microscopisch stark granulirte und mit Fettmolekülen erfüllte Eiterzellen, reichliche Fetttropfen und Detritus. Der in die Wunde eingeführte Finger gelangte in eine grosse Höhle und konnte man deutlich den oberen Rand der Niere fühlen, nirgends kam man dagegen auf rauhen Knochen.

Noch immer blieb die Diagnose unklar. Gegen eine phlegmonöse Perinephritis sprach die Beschaffenheit des Eiters, der entschieden aus einem käsigen Abscesse stammte, und vermutheten wir deswegen noch immer, dass die Abscesshöhle durch einen engen Fistelgang mit einem cariösen Knochen communicire.

Die Wunde wurde drainirt und ein Jodoformgazeverband angelegt, der wegen der profusen Secretion täglich gewechselt werden musste. Am 5./10. war die Temp. Abends 39,3. Zunge belegt, aber feucht, Appetit gering, grosse Schwäche.

Am 10./10. notirt das Journal: Seit drei Tagen diphtheritischer Belag der Wunde, rings um die Wunde eine scharf begrenzte erysipelatöse Hautröthe. Fortwährend besteht ein beträchtliches Fieber von nahezu 40°, das durch Gaben von je 0,5 Grm. Hydrochinon vorübergehend herabgesetzt wird. Die Beschaffenheit des Wundsecretes ist jetzt eine dünnflüssige, missfarbige, auch hat dasselbe einen unangenehmen Geruch.



11./10. Der Urin giebt heute beim Kochen und Salpetersäurezusatz eine schwache Trübung, welche bei dem bestehenden Fieber nicht weiter auffällig erschien.

12./10. An der Oberlippe ein schwarzer Schorf. Die Ränder der Incisionswunde erscheinen gangränos, die erysipelatöse Hautröthe färbt sich dunkeler. An verschiedenen Stellen der Körperoberfläche werden zahlreiche capilläre Blutaustritte bemerkt. Der Kranke ist sehr collabirt, die Athmung frequent, Puls klein, etwas dicrot.

Am 12. October Abends $7^1/_4$ Uhr trat der Tod ein.

Section am 13. October Mittags 12 Uhr.

Aeussere Besichtigung. Leiche eines seinem Alter (4 Jahr) entsprechend entwickelten Knaben. Fettpolster atrophisch, desgl. die Musculatur. Mässige Todtenstarre. An der rechten Seite der Oberlippe ein schwarzer trockener Schorf; an den abhängigen Theilen des Körpers grosse, unregelmässige, bläuliche Todtenflecke. Ausserdem verschiedene punctförmige, blauröthliche Fleckchen, die sich beim Einschneiden als Blutaustritte erweisen, sowie blassere, gelbliche Fleckchen. Der linke Oberschenkel befindet sich in nicht ganz rechtwinkliger Beugestellung. In der linken Lumbalgegend, 3 Cm. über der Crista ilei und 5 Cm. von den Dornfortsätzen der Lendenwirbelsäule sieht man eine 3 Cm. lange Wunde, die einen sehr spitzen Winkel mit dem Darmbeinkamm bildet, und aus welcher ein Drainagerohr mittleren Kalibers hervorragt. Die Wundränder sind mit einem weisslichen, schmierigen Belag bedeckt.

Schädelhöhle. Die Dura mater ist mit dem Schädel in ganzer Ausdehnung verwachsen. Das Schädeldach von normaler Dicke, wenig durchscheinend, Diploe stark entwickelt. Die Venen der Pia mater nur mässig mit flüssigem Blute gefüllt. In den Maschen derselben findet sich etwas vermehrte, leicht getrübte, hellgelbe Flüssigkeit.

Die Windungen nicht abgeplattet, die Sulci von normaler Tiefe. Die Seitenventrikel nicht bemerkenswerth erweitert. Die Substanz des Gehirns ist von etwas festerer Consistenz als in der Norm, die Farbe der Rinde und der Ganglien hellgrau, sehr blass, die Marksubstanz schneeweiss, glänzend; ziemlich zahlreiche Blutpuncte auf der Schnittfläche. Keine Herderkrankung.

Bauch- und Brusthöhle. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich besonders das Peritonaeum parietale, aber auch in geringerem Grade der seröse Ueberzug des Darms, besät mit einer Menge punctförmiger bis stecknadelknopfgrosser rother Fleckchen, die von in das Gewebe ergossenem Blute herrühren.

Das Zwerchfell steht beiderseits an der V. Rippe. Im Herzbeutel wenige Tropfen einer klaren, gelben Flüssigkeit. Die Vorhofsklappen für den Daumen durchgängig. In beiden Abtheilungen des Herzens theils flüssiges, theils speckhäutig und dunkel geronnenes Blut. Das Herz ist ungefähr von der Grösse der geschlossenen rechten Faust des Knaben. Die Arterienklappen sind schlussfähig. Die Dicke der Wandung des linken Ventrikels beträgt 1, die des rechten $^1/_2$ Cm. Sämmtliche Klappen ohne Veränderung. Das Herzfleisch hat eine etwas teigige Consistenz, ist auffallend blass, gelblichbraun gefärbt und zeigt namentlich in den Papillarmuskeln einige strichförmige heller gefärbte Partheen. Auf dem serösen Ueberzug des Herzens finden sich mehrere der beim Bauchfell beschriebenen rothen Flecke.

Die linke Lunge ist vollkommen frei von Verwachsungen, ihr Pleuraüberzug glatt und durchscheinend, ohne Veränderung. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien ist stark geröthet und geschwellt und mit gelblich-weissem, schmierigem Secret bedeckt. Die Lunge fühlt sich gleichmässig lufthaltig an, schwimmt gleichmässig auf dem Wasser. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Lunge von im Oberlappen hellrother, im

Unterlappen dunkelrother Farbe, stellenweise entleert sich aus angeschnittenen Bronchien etwas schaumiges, gelbliches Secret.

Die rechte Lunge ist an dem hinteren Theil des Unterlappens mit der Brustwand verwachsen, die Adhäsionen lassen sich ohne grosse Schwierigkeit lösen. Der Pleuraüberzug zeigt an der entsprechenden Stelle bindegewebige Auflagerungen. Im übrigen ist der Befund an der rechten Lunge genau derselbe wie an der linken, nur findet sich am Hilus eine verkäste Bronchialdrüse. Neben der Trachea liegen ausserdem noch 2 kleinere verkäste Drüsen.

Bauchhöhle: Nach Abbindung des Duodenum und Rectum wird zunächst Dünn- und Dickdarm herausgenommen. Das Colon descendens ist mit seiner Umgebung verwachsen, lässt sich jedoch leicht und ohne Verletzung abpräpariren. Die Mesenterialdrüsen zum Theil vergrössert bis zur Kirschkerngrösse und auf dem Durchschnitt von grau-röthlicher Farbe. Die Schleimhaut des Jejunum und Ileum ist von normaler Dicke, mit etwas zähem Schleim bedeckt und von grünlich-röthlicher Farbe. Die Peyer'schen Haufen ragen etwas über das Schleimhautniveau vor und sind geröthet, die solitären Follikel von sagokörnchenähnlicher Beschaffenheit, aber beträchtlich kleiner. Die Schleimhaut des Colon zeigt keine pathologische Veränderung. Im Dickdarm normal beschaffene Kothklumpen.

Die Milz ist 9 Cm. lang, 5 breit und $1\frac{1}{2}$—2 dick. Ihre Consistenz ist derb, die Farbe hellroth, keine Amyloidreaction.

Der vordere Rand der Leber ist abgestumpft, die Leber gross und schwer, in der Gallenblase (die etwas dilatirt ist) grünlich-gelbe mit zähem Schleim vermischte Galle. Der Peritonäalüberzug der Leber glänzend und durchscheinend, auf der Leberoberfläche nichts Besonderes. Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber ein blassgraues, ins gelbliche spielendes Colorit, die Acini sind gar nicht, oder nur sehr undeutlich von einander zu unterscheiden; die Consistenz ist teigig.

Die rechte Niere ist anscheinend etwas vergrössert, die Kapsel lässt sich leicht abziehen, ihre Oberfläche ist glatt. Die Consistenz der Niere ist teigig, die Farbe weissgrau, etwas gelblich; Rindensubstanz und Markkegel nur wenig in der Farbe unterschieden.

Die Stelle der linken Niere ist eingenommen von einer halb kindskopfgrossen gleichmässig diffusen Anschwellung. Man fühlt in der Tiefe einen festen Körper, welcher der etwas vergrösserten Niere entspricht. Beim Einschneiden ergiebt sich, dass dieser Körper der Umgebung fest adhärent ist. Das ganze Gewebe um die Niere ist missfarben grünlich, sehr zerreisslich. Zwischen Fascia lumbo-dorsalis und Haut kommt man in eine grosse Höhle, in welche die oben beschriebene äussere Incisionsöffnung führt. Weder ein Wirbel- oder Beckenknochen, noch eine Rippe vom Periost entblösst. — Indem die Niere aus den Verbindungen mit ihrer Umgebung abpräparirt wird, wird dabei der Ureter durchschnitten.

Dieser hat fast die Dicke eines kleinen Fingers. Es entleert sich aus ihm eine rahmige, gekäster Milch ähnliche Flüssigkeit, welche dieselbe Beschaffenheit zeigt wie der „Eiter", der aus dem Abscess intra vitam entleert worden war. Die Kapsel der Niere lässt sich nicht abziehen. Beim Aufschneiden zeigt sich, dass überhaupt kein normales Nierengewebe mehr vorhanden ist. Zwar ist das Nierenbecken noch deutlich erkennbar, auch erkennt man die einstige Grösse der Niere an der schwartigen verdickten Kapsel, auch ist die Form der einzelnen Markkegel noch durch starre bindegewebige Septa bezeichnet; aber diese Septa umschliessen einen Hohlraum mit unregelmässigen Wandungen, der fast ganz erfüllt ist mit jener rahmartigen weissen Flüssigkeit. Nachdem ein Theil der letzteren abgeflossen, bleibt in den Ausbuchtungen des Hohlraums noch eine ebenfalls weisse, mehr trockene



Masse zurück, welche ganz wie der sog. Quark bei der Käsebereitung aussieht. In der Wand des Nierenbecken befinden sich zahlreiche graue miliare und bis stecknadelknopfgrosse gelbe Knötchen. Der obere Theil des Ureter ist mit einem käsigen Klumpen erfüllt, und vollkommen verstopft, seine Einmündung in das Nierenbecken ist nur für eine ganz feine Sonde durchgängig. Auch der untere Theil des Ureter ist mit käsiger Masse erfüllt und beträchtlich erweitert, seine Einmündungsstelle in die Blase verengert. Circa 4 Cm. oberhalb der Blasenmündung befindet sich in der Wand des Ureter ringförmig angeordnet eine Anzahl ähnlicher gelb-weisser und grauer Knötchen, wie in dem Nierenbecken.

Die Blasenschleimhaut zeigt sich nicht pathologisch verändert, ebenso wenig die Samenblasen, vas deferens und Hoden.

Im Rectum befindet sich dicht über dem Sphincter int. ein stecknadelkopfgrosses Geschwürchen mit aufgeworfenen Rändern, in der Umgebung mehrere graue durchscheinende Knötchen.

Der Musculus Ileo-psoas ist missfarben, zerreisslich und auffallend verkürzt, das Hüftgelenk erweist sich als gesund.

Oesophagus, Tonsillen und Gaumenbögen, ferner Aorta und Magen zeigen keine pathologische Veränderung.

Microscopische Untersuchung: Zupfpräparate der frischen Muskulatur des Herzens zeigen Verlust der Querstreifung und Fettansammlung in einem Theil der Muskelfasern. An einem frischen Leberschnitt erkennt man die Randzellen im mässigen Grade mit Fett erfüllt (Tuberkel fehlen völlig), ebenso sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen der rechten Niere zum Theil mit Fett erfüllt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nephritis tuberculosa sinistra. Perinephritis. Tuberculosis pelvis renalis et uretris sinistri. Cor, hepar et ren dextr. adiposi. Haemorrhagiae integumenti communis, Pericardii et Peritonaei. Catarrhus broncho-trachealis.

Unser Fall bietet sowohl klinisch, wie auch anatomisch viel Eigenthümliches. Zunächst deutete intra vitam kein Symptom auf eine Erkrankung der Niere hin; erst nach stattgehabter Obduction erfuhren wir anamnestisch von der Mutter, dass der Urin des Knaben schon vor langer Zeit bedeutende Abnormitäten gezeigt hatte. Während unserer Beobachtung enthielt der Urin nur einmal Spuren von Eiweiss und liess so gut wie kein Sediment fallen. Die Obduction hat dies Verhalten aufgeklärt: der Ureter der linken Niere war durch einen käsigen Thrombus vollkommen verstopft, Blase und rechte Niere gesund.

Anatomisch ist vorstehender Fall erstlich durch die seltene Complication von Nephrophthise mit käsigem perinephritischem Abscesse bemerkenswerth. Bei Kindern ist ein solcher Vorgang, wie es scheint, bis jetzt überhaupt noch nicht beobachtet worden, nur Lundberg [1]) sah etwas ähnliches bei einem 34jährigen Frauenzimmer. Eine Perforationsöffnung in der Nierenkapsel wurde bei der Obduction nicht nachgewiesen. Die eigentliche Abscesshöhle befand sich zwischen Fascia lumbodorsalis und äusserer Haut. Indess ist eine Communication zwischen Niere und Abscesshöhle wahrscheinlich, weil die Beschaffenheit des käsigen Abscesseiters mit dem Inhalte der Niere auffällig übereinstimmte.

Die spastische Contraction des M. psoas ist nach Monti (a. a. O. S. 420) bei Perinephritis ein fast constantes Vorkommniss.

---

1) Schmidtlein, Ueber die Diagnose der Phthisis tub. d. Harnwege, Inaug.-Diss., Erlangen 1863, bemerkt S. 35: „Einmal erfolgte Perforation des Niereneitersacks in die Bauchhöhle mit Abkapselung des peritonäalen Eiterherdes, welcher punktirt wurde, wonach die Kranke noch ein halbes Jahr lebte.“ (Lundberg.)



Ferner ist dieser Fall dadurch bemerkenswerth, dass die käsige Phthise hier ausschliesslich auf die linke Niere und den linken Ureter beschränkt blieb und kein anderes Organ tuberculöse Affectionen aufwies, wenn man von einem stecknadelkopfgrossen Ulcus im Rectum und 3 käsigen Bronchialdrüsen absieht.

Monti (a. a. O. S. 436) schreibt: „Primär wurde die Nephrophthise bis jetzt bei vollkommen gesunden Kindern nie beobachtet, das Hauptcontingent liefern die scrophulösen Kinder. Sonst ist die Nephrophthise vergesellschaftet mit Lungenphthise, Caries der Wirbel und käsiger Entzündung der Hoden.“

Man kann annehmen, dass unser Kranker zu den „scrophulösen“ Kindern gehört hat, denn erstlich war er nach Angabe der Mutter von jeher kränklich, zweitens fanden wir bei der Obduction chronischen Bronchialcatarrh und verkäste Bronchialdrüsen. Ich bezweifle aber, dass Monti einen dem unsrigen analogen Fall gekannt hat. Mir sind in der gesammten Literatur nur zwei Fälle vorgekommen, in denen im Wesentlichen nur Niere und Ureter afficirt waren, fast immer handelte es sich entweder, wie in dem Schmidtlein'schen Fall, um Tuberculose eines grossen Theils des Urogenitalapparates combinirt mit Lungenphthise und Tuberculose des Brust- oder Bauchfells, oder aber es waren mindestens noch Blase oder Hoden afficirt.

Diese zwei Fälle sind von Barthez und Rilliet[1]) angeführt. Sie schreiben S. 1014: „Bei einem unserer Kranken war der grösste Theil der linken Niere, vorzüglich in ihrer oberen Portion, in einen Sack verwandelt, welcher mit z. Th. erweichter, z. Th. an den Nierenwänden adhärirender Tuberkelmasse angefüllt war. Der Harnleiter war in eine starre Röhre verwandelt“, und als Ergänzung dazu S. 1046: „Zuweilen ist die Niere das einzige von Tuberculose befallene Organ, wie bei demjenigen unserer Kranken, dessen Niere in eine vielfächerige Cyste verwandelt war“. Es dürfte sich hier wohl um einen Knaben gehandelt haben.

Die andere Beobachtung stammt von Ammon.[2]) Da mir das Original nicht zugänglich, citire ich nach Barthez und Rilliet (S. 1014): „In dem von Ammon beobachteten Falle ($3\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen) hatte das Volumen der Niere bedeutend zugenommen und das ganze Gewebe derselben war zum Schwinden gebracht. In den andern Organen waren in diesem Fall keine Tuberkel vorhanden.

In der neueren Literatur habe ich keinen Fall von Nephrophthise bei einem Kinde finden können. Die Beobachtungen, welche nach 1877 veröffentlicht worden sind, betrafen ausschliesslich Erwachsene und waren ausserdem vergesellschaftet mit tuberculösen oder käsigen Erkrankungen der verschiedensten Organe.

Ich will die betreffende neuere Literatur, soweit sie nicht bereits in Ebstein's Nierenkrankheiten (Ziemssen's Handbuch, IX. Bd., II. Hälfte, 1878, S. 71) und in Monti's Arbeit in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Berücksichtigung gefunden hat, hier aufführen:

1) Ueber die Tuberculose der weiblichen Harnblase; von Dr. Fr. Marchand und Dr. A. Schücking. (Arch. f. Gynäkologie. XII. 3. S. 433. 1877.)

2) Zur Casuistik der Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane von Dr. A. Routier. (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 4. Série. III. S. 95. 1878.

3) do. von Dr. Alfr. Jean. (A. a. O. S. 105.)

---

1) **Barthez und Rilliet**, Handbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt von Hagen. III. Bd. Leipzig 1856.

2) **Rust's** Magazin 40. 1833. S. 500.



4) Malthe, Norsk Mag. for Lägevidensk. (3. R. VII. 10. Forhandl. S. 143. 1877.)

5) Finne. (Daselbst. X. 7; Forhandl. S. 116. 1880.)

6) Runeberg. (Finska läkaresällsk. handl. XXII. 4. S. 300. 1880.)

In dem Kinderspital zu Stettin wurde kürzlich ein Fall von Nierentuberculose beobachtet, der mit wenigen Worten erwähnt zu werden verdient. Das 2½ jährige Mädchen litt an käsiger Bronchitis und Peribronchitis und Tuberculose der Lungen und starb plötzlich in Folge des Auftretens von Pneumothorax am 1. Mai 1882. Ueber den Befund an den Nieren berichtet das von Steffen notirte Sectionsprotokoll: „Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel. In beiden, sowohl unter der Kapsel, als auf den Durchschnitten gelbe miliare Tuberkel und auch grössere Conglomerate. Oberfläche der rechten Niere an verschiedenen Stellen wie angefressen, gelbgrau, wahrscheinlich Mykose."

Mit unserem oben beschriebenen Falle haben diese neueren Beobachtungen nur wenig Analogie, und so wird derselbe, wie ich denke, einen nicht werthlosen Beitrag zur Casuistik der Nephrophthise bilden.

2.

Ueber Makroglossie.

Von Dr. Otto v. Heusinger (Marburg).

Die interessante Arbeit C. Paster's „Ueber Makroglossie und Makrochilie" (diese Zeitschrift Bd. XVIII. Heft 2 und 3 p. 219 ff.) veranlasst mich, mit einer Mittheilung nicht zurückzuhalten, welche geeignet scheint, über die Aetiologie mancher Fälle cavernöser Makroglossie etwas mehr Klarheit zu verschaffen.

Ich habe seit $^5/_4$ Jahren ein Kind mit angeborener Makroglossie unter der Beobachtung. Dieses Kind, ein Mädchen, wurde am 3. Juni 1881 von einer kräftigen, 23 jährigen Erstgebärenden geboren. Das Kind stellte sich in Gesichtslage zur Geburt und wurde trotz kräftiger Wehen nur sehr langsam, aber ohne Kunsthülfe zur Welt befördert. Bei der Geburt zeigte es die gewöhnlichen Veränderungen, welche man bei in solcher pathologischen Lage geborenen Kindern beobachtet, in hohem Grade: das Gesicht war dunkelblau gefärbt, die Augenlider dick verschwollen, der Mund stark gewulstet, die blaurothe Zunge breit ans dem Mund hervorragend, am langgestreckten Hals die Venen strotzend gefüllt. Das Kind war 2,890 Kilo schwer und wohlgebildet bis auf einen verschlossenen After, der am zweiten Tage nach der Geburt durch schwierige Operation eröffnet bezw. gebildet werden musste. In den ersten Lebenstagen verlor sich die blaue Färbung und Geschwulst des Gesichts, nur die Zunge blieb dick und hatte im Mund keinen Raum, sodass sie einer herausgestreckten Froschzunge ähnlich über die Unterlippe hervorragte. Zuerst von der Mutter, dann von einer Amme genährt, wuchs das Kind allmählich heran, doch war die körperliche wie die geistige Entwicklung eine etwas verzögerte; besonders dauerte es lange, bis das Kind den Kopf gerade richten lernte, es lag meist mit nach rückwärts gebeugtem Nacken im Bett. An der mangelhaften Ernährung hatte sicher zum grossen Theile die Zunge Schuld, beim Saugen ragte die Zunge beständig zum Munde heraus und erschwerte das kräftige Anziehen und Schlucken der Milch. Das Kind blieb übrigens von Krankheiten verschont, nur im dritten Monat bekam es ein Mal bei durch den mangelhaften After veranlasster Verstopfung leichte Convulsionen, die aber nach gehöriger Aufsicht auf die Defäcation sich nicht wiederholt haben. Jetzt ist das Kind $^5/_4$ Jahre alt, hat 8 Zähne, stellt sich fest



auf und ist wohlgenährt, die geistige Entwicklung ist zwar gegen gleichaltrige Kinder zurückgeblieben, doch spielt es gern und macht seine Kunststücke auf Verlangen, sodass an der regulär fortschreitenden Intelligenz nicht zu zweifeln ist, nur die Sprache ist noch ganz unentwickelt, hauptsächlich aber wohl wegen der Makroglossie. Die Zunge kann jetzt zwar hinter die Kiefer gebracht werden und an einer relativen Verkleinerung der Zunge ist nicht zu zweifeln, es fällt jedoch bei geschlossenen Lippen die starke Entwicklung der Unterlippe auf; gewöhnlich steht der Mund offen und die Zunge ragt aus demselben heraus. Das Kind kann auch noch nicht kauen und verweigert die Annahme festerer Nahrungsmittel, sicher hauptsächlich wegen der Unmöglichkeit des gehörigen Schluckens. Die Zunge ist weich, hat kein verwachsenes Frenulum und ist die massige Entwicklung besonders durch ein elastisch sich anfühlendes Gewebe an der Basis der Zunge bedingt, während der Rücken ein ganz normales Aussehen zeigt; die Zunge ist normal roth gefärbt, hat normale Empfindlichkeit, normale Temperatur; geräth das Kind in Affect, beginnt es zu schreien, so wird die Zunge dunkler und anscheinend massiger und tritt dann immer aus der Mundhöhle heraus.

Dass wir es hier mit einem Fall von cavernöser Makroglossie zu thun haben, ist ja wohl zweifellos, besonderes Interesse erregt der Fall durch seine Entwicklung und seinen Verlauf. Ich halte es für im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Gesichtslage den Grund zur pathologischen Gestaltung der Zunge geboten hat: sehr richtig weist Paster in seiner Arbeit auf die Anschwellung der Zunge bei Keuchhustenanfällen hin, was hier bei kurzen Anfällen eintritt und doch „oft noch längere Zeit nach Ablauf der Krankheit fortbesteht", hat bei der lange dauernden Geburt in unserem Falle eine bleibende Veränderung gesetzt, wenigstens eine Veränderung, von welcher wir kaum einen völligen Rückgang erwarten dürfen. Ein Wachsthum der Zunge, eine Verschlimmerung der Symptome ist in unserem Falle nicht zu constatiren, es besteht also ein Unterschied zwischen der vorliegenden Makroglossie und den eigentlichen cavernösen Angiomen, welche wir so häufig an der äusseren Haut beobachten und welche aus kleinen Anfängen ins stetige Anwachsen kommen, aber sowohl die anatomische Beschaffenheit der Zunge, soweit wir sie beim Lebenden zu beurtheilen vermögen, als der Umstand, dass beim Schreien ein massiger Werden der Zunge zu beobachten ist, weist auf ein cavernöses Gewebe hin, welches als die Ursache der Makroglossie anzusehen ist. Dass die Vergrösserung der Unterlippe nur Folge des Drucks der beständig vorgestreckten vergrösserten Zunge ist, ist wohl auch nicht zu bezweifeln: was bei den Botokuten durch den eingelegten Holzkeil erzielt wird, entstand hier durch den stetigen Druck der pathologischen Zunge.

Marburg, 12. September 1882.

3.

Ein Fremdkörper im Kehlkopf.

Von Prof. E. Hagenbach.

Den 23. August wurde uns ein Kind, E. R., zur Untersuchung in's Kinderspital gebracht mit keuchender Athmung und leichter Laryngostenose, die sich äusserte in deutlichen Einziehungen von Epigastrium und Hypochondrien. Es wurde mitgetheilt, das Kind habe vor 3 Monaten ein Stückchen Knochen verschluckt; dabei sei plötzliche heftige Athemnoth eingetreten, das Kindermädchen habe darauf das Kind geschüttelt und der Knochen sei wieder herausgekommen. Seit dieser



Zeit bestand aber etwas laute Respiration und der Beschreibung nach auch etwas Dyspnoe. Während dieser Zeit machte das Kind Scharlach durch ohne Einwirkung auf die Respiration. In diesen drei Monaten soll während 3 Tagen hintereinander die Athmung ganz frei gewesen sein. Vom 21. August an war die Athmung etwas behinderter. Den 23. Aug., wo wir das Kind zum ersten Male mit Stenose sahen, konnten wir trotz Sondirung in der Chloroformnarcose keinen Fremdkörper entdecken. Wir forderten die Mutter auf, den folgenden Tag wieder zu kommen und bereiteten dieselbe auf eine mögliche Tracheotomie vor. Am folgenden Tage wird das Kind mit äusserster Stenose gebracht und zwar in einem solchen Zustand von Cyanose und Apathie, dass die Eltern zuerst von einer Operation nichts wissen wollten — „es sei ja schon todt".

Die Mutter liess sich aber doch rasch überreden, obschon ich ihr durchaus nichts Sicheres versprechen konnte, da wir selbst den Sitz der Stenose nicht genau kannten. Wir nahmen mit Wahrscheinlichkeit an, dass der Fremdkörper, wenn wirklich ein solcher vorhanden, im Kehlkopf seinen Sitz habe. Sitzt der Fremdkörper unterhalb der Stimmbänder lose in der Trachea, so ist gewöhnlich ein grösserer Wechsel der Symptome da und namentlich beständiges Hüsteln.

Für Einkeilung zwischen die Stimmbänder sprach der Verlauf insofern nicht, dass keine Heiserkeit, kein Husten und keine Aphonie da war. Wir blieben deshalb vor der Operation etwas im Unklaren.

Ich machte die Tracheotomia inferior möglichst tief unten und nach der Incision der Trachea trat bald ganz freie Athmung ein, was so viel bewies, dass das Athemhinderniss oberhalb der Operationsstelle sass. Wir führten also eine Canüle ein und damit athmete das Kind frei und war in den nächsten Tagen mit Ausnahme geringer Temperatursteigerung sonst wohl. — Jeder Versuch, das Kind bei geschlossener Canüle mit oberem Fenster athmen zu lassen, misslang; sogleich trat dieselbe Stenose ein, wie zuvor. Wir versuchten deshalb den 30. August wieder in Chloroformnarcose uns über das Athemhinderniss Klarheit zu verschaffen. Wir untersuchten von der Wunde aus, von oben her mit Sonden, elastischen Cathetern ohne Resultat und nahmen uns vor, womöglich durch Laryngoscopie uns Aufschluss zu verschaffen.

Auffallend war, dass nach der Sondirung das Kind auch bei geschlossener Wundöffnung ordentlich athmete, viel besser als wie zuvor. Den 31. August nach ruhiger Nacht bekam das Kind Vormittags neuen heftigen Hustenanfall und hustete dabei ein kleines stinkendes Stückchen Knochen von höchstens 1 Cm. Länge aus. Darauf hin ganz freie Athmung auch bei geschlossener Canüle und deshalb Entfernung derselben. Das Kind konnte ohne jegliches Athemhinderniss den 4. September entlassen werden.

Es lässt sich hinterdrein über den Sitz folgendes bestimmen: Da das Kind zu keiner Zeit, auch nicht bei heftigster Dyspnoe heiser war, so konnte der Fremdkörper nicht in unmittelbarster Nähe der wahren Stimmbänder liegen. Ich nehme an, dass während der 3 Monate der Knochen in einer Morgagni'schen Tasche lag, dass beim Auftreten der Dyspnoe durch irgend einen Anlass derselbe aus seinem Versteck heraustrat. Der gewöhnliche Ort sind die wahren Stimmbänder, wenn der Fremdkörper stenotische Erscheinungen macht, dann besteht aber auch Heiserkeit oder Aphonie. Da eine solche, wie gesagt, bei unserem Falle nicht vorhanden war, so bin ich wirklich nicht im Stande, genau anzugeben, wo das Knochenstückchen zur Zeit der grössten Stenose sass. Auch ist dasselbe nicht gross genug gewesen, um das Lumen von Larynx ober Trachea an irgend einer Stelle so zu verlegen, dass dadurch



eine hochgradige Stenose zu Stande gekommen war. Es bleibt also nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass der Fremdkörper sich in der Gegend der oberen Stimmbänder festgesetzt und dort zugleich mit einem durch ihn bewirkten Oedem die Stenose verursacht hatte.

4.

Ein Fall von Diabetes insipidus.

Von Demselben.

Unter dieser Benennung werden, wenn wir die neuesten Autoren Külz und Senator zu Rathe ziehen, verschiedene Zustände zusammengefasst, welche weder in ihrer Entstehung, noch in ihrer Erscheinung sich vollständig gleichen, noch auch immer dieselben anatomischen Grundlagen haben. Man versteht bekanntlich darunter eine krankhafte Vermehrung der Harnabsonderung, wobei auszuschliessen ist die Vermehrung durch übermässige Aufnahme von Flüssigkeit, oder durch harntreibende Mittel, oder bei der Aufsaugung wässriger Ergüsse. Schon eher kann die Zunahme der Harnmenge, wie sie bei Nervenkrankheiten als Theilerscheinung von untergeordneter Bedeutung auftritt, als Diabetes insip. bezeichnet werden, besonders da man in neuerer Zeit auf den Zusammenhang des Diabetes insip. mit Affectionen des Nervensystems aufmerksam geworden ist und ja geneigt ist, den Diabetes insip. überhaupt als Nervenkrankheit aufzufassen. Bekannt ist der Bernard'sche Versuch, dass eine Verletzung, welche den Boden des 4. Ventrikels etwas über jener Stelle trifft, deren Reizung Melliturie erzeugt, sehr häufig eine Vermehrung des Harns zur Folge hat. Nach weiteren Versuchen, namentlich von Eckhard, der bei Kaninchen und Hunden die nervi splanchnici gereizt und durchschnitten, mit Einfluss auf die Harnmenge, bleibt nur übrig, den letzten Grund der Krankheit in Störungen der nervösen Bahnen, welche vom Boden des 4. Ventrikels und dem Wurm des Kleinhirns an bis zu den Nieren verlaufen, zu suchen. Die klinische Beobachtung und die Sectionsbefunde stehen mit dieser Annahme gut im Einklang (Senator).

Sectionen von an Diabetes insip. Gestorbenen liegen, wie Senator bemerkt, nur in sehr spärlicher Zahl vor, weil die Krankheit an und für sich den Tod kaum jemals herbeiführt und weil die Patienten gewöhnlich nicht während der ganzen langen Dauer des Leidens sich in Krankenhäusern aufhalten.

Am häufigsten sind die Veränderungen im Gehirn, die sich bis in das verlängerte Mark erstreckten. Entzündliche und Degenerationszustände des 4. Ventrikels sind mehrmals angegeben, ferner Geschwülste daselbst oder im Kleinhirn und zwar Tuberkel und tuberculöse Meningitis, Gliosarkom, ferner syphilitische Exostosen des Schädeldachs neben Gummata der Leber, Bronchialdrüsen und ein Bruch der Basis cranii mit Contusion des Vorderlappens, Carcinom der Zirbeldrüse. Von anderweitigen Organerkrankungen wird sehr Verschiedenartiges aufgeführt, das ich hier nicht näher aufzählen will.

Gerber, Rosalie. $4^1/_3$ Jahr. Eintritt 23. Dez. 1880. — In früher Kindheit Diarrhoe; später meist Verstopfung. Im Ganzen gesund und munter. Schon im Winter 1879 auf 1880 war das Kind auffallend verdriesslich und fing an, auffallend viel Wasser zu trinken. Dabei nahm der Appetit bedeutend ab. Seit einiger Zeit will das Kind nichts Anderes zu sich nehmen als Milch und Wasser und schreit sogar in der



Nacht aus dem Schlafe darnach. Dabei sehr starke Harnexcretion und auffallende Abmagerung. Das Kind ist sehr reizbar und weint sehr viel. In den letzten Tagen Mattigkeit, viel Schlaf, Nachts heiss anzufühlen. Seit 3 Wochen eczematöses Exanthem um Nase und Mund. Von Trauma ist nichts bekannt. Eltern leben und sind gesund; 1 Bruder an Scharlach gestorben, 2 jüngere Geschwister gesund. Ein Bruder der Mutter soll an Phthisis gestorben sein; ein Bruder des Vaters soll lungenleidend sein.

Der Stat. praes. lautet im Auszug folgender Massen: Abgemagertes, blasses Kind. Fieber. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Das Kind zeigt ausser grosser Unruhe und Reizbarkeit keine weiteren nervösen Symptome. Trinkt sehr viel Wasser. Spec. Gew. des Urins 1004. Kein Eiweiss; kein Zucker. Den 24. Dec. Brechen. Den 25. Dec. Klagen über Kopfschmerz. Den 27. Dec. plötzliche Bewusstlosigkeit. Starre sämmtlicher Glieder, Verdrehen der Augen. Puls sehr frequent. In den folgenden Tagen Auftreten von Strabismus converg., Zuckungen des rechten Armes und rechten Beines, sowie des rechten Facialisgebietes. Stärkere Somnolenz. Den 2. Jan. 1881 Pupille weit, unbeweglich, rechte Pupille enger als linke. Sopor. Oeftere klonische Krämpfe aller 4 Extremitäten. Die folgenden Tage Sopor andauernd, fast beständige klonische Zuckungen der obern Extremitäten. Schlingen unmöglich. Puls unzählbar; Respirat. unregelmässig. Den 6. Jan. Tod ohne Convulsionen. Während des Spitalaufenthaltes beständig Fieber und zwar meist continuirlich. — Pat. hat bis zu 9,800 Liter Urin gelassen in 24 Stunden; regelmässige Bestimmungen wurden nicht gemacht, weil namentlich in letzter Zeit das Kind unter sich gehen liess. Die tägliche Flüssigkeitszufuhr, Milch und Wasser schwankte zwischen 3 und 7 Liter, das spec. Gewicht zwischen 1000 u. 1004. In den letzten Tagen nahm Urinmenge und Wasserzufuhr bedeutend ab. Der Urin wurde wiederholt auf Zucker untersucht mit negativem Resultat.

Sectionsbericht, im Auszug nach Prof. Roth: Dura transparent, prall gespannt, vom Schädel trennbar. Gyri abgeflacht; Pia ganz transparent und fast trocken; seitl. in der fossa Sylvii einige grauweisse feine Knötchen beiderseits. Starksulzige Verdickung der Pia um die Nervi opt. und hinter denselben. Die Gegend des Infundib. stark kegelförmig vorspringend; an der unteren Fläche des Pons, Medull. oblong., des Kleinhirns geringe Trübung, starke Erweiterung der Seitenventrikel. IV Ventrikel erweitert. Im vorderen Theil des rechten Corp. striat. von unten eine stark bohnengrosse, weiss, grau und röthlich gefleckte Partie. Auf dem Sagittalschnitt durch das vergrösserte Infundib. findet sich ein bohnengrosser, gelbweisser, mässig fester Käseknoten, mit mehreren kleinen Erweichungen im Inneren; umgeben ist derselbe von sulzig infiltrirter Pia. An der Hypophysis keine auffällige Veränderung. Also kurz gesagt: Käsiger Tuberkel des Infundib. Mening. tuberculosa. Erweichungsherd des rechten C. striatum. Ausserdem Peribronchitis tuberculosa beider Lungenspitzen und spärliche frische miliare Tuberkel der linken Lunge. Follicularverschwärung des Dickdarmes. Disseminirte Hepatitis interstitial. Chron. Milztumor. Perisplenitis chron. Nierenblutung. Haemorrh. Erosionen des Magens und Duodenum.

Wir haben also in unserem Falle entschiedene Veränderungen im Gehirn. Meningitis tuberculosa ist anderwärts auch gefunden worden, auch grössere Tuberkel an verschiedenen Stellen; doch habe ich keinen Fall finden können von Tuberkel in der Gegend des Infundibulums. Ausserdem bestand in unserem Falle ein Erweichungsherd im Corpus striatum. — Der Verlauf war ähnlich demjenigen, wie er von den genannten Autoren beschrieben wird; doch ist derselbe



überhaupt kein typischer wegen der Verschiedenheit des zu Grunde liegenden Leidens. Die letzten 14 Tage boten am meisten das Bild dar einer Meningitis tuberculosa. Diesem Krankheitsbild gingen aber 3/4 Jahr lang die Erscheinungen des Diabetes insipid. voraus, ohne ausgesprochene nervöse Symptome. Die Menge des in 24 Stunden abgesonderten Urins muss im Vergleich mit der Litteraturangabe als besonders stark bezeichnet werden; fast 10 Liter bei einem Kind von 4 Jahren; das spec. Gewicht war dem entsprechend auch enorm gering, 1001—1004.

5.

Ueber Meliturie nach Scharlach.

Von Dr. Zinn in Bamberg.

Der Diabetes im Kindesalter, wenn auch öfter vorkommend als gemeiniglich angenommen wird, stellt immerhin eine der selteneren Erkrankungsformen dar, welche das lebhafte Interesse der Aerzte erregt; dieser Umstand dürfte die Veröffentlichung eines Befundes rechtfertigen, welchen ich im Gefolge einer Scharlacherkrankuug bei einem Kinde gelegentlich der jüngsten ausgedehnten, 9 Monate lang andauernden Epidemie auftreten sah; leider gestatteten äussere Umstände nicht die wünschenswerthe fortgesetzte genaue Feststellung der täglichen Harn- und Zuckerausscheidung.

Am 27. Januar d. J. erkrankte der 4 Jahre zählende früher stets gesunde und von gesunden Eltern abstammende Gärtnerssohn Sebastian P. — ein blühender Knabe — an schwerem Scharlach mit ausgedehnter Diphtherie der Mandeln, Gaumenbögen und des hinteren Nasen-Rachenraumes; das Exanthem war am 7. Tag abgeblasst, die Diphtherie unter Pinselungen mit Succ. Caric. Papaj. und Ausspritzungen der Nase beseitigt; eine am 13. Tag auftretende Otitis externa ward durch Kopfschmerz und leichtes Fieber Tags zuvor eingeleitet; unter stürmischem Erbrechen, rascher Entwicklung von Oedemen und freiem Ascites zeigten sich am 11. Februar, während in den vorhergehenden Tagen der Harn stets eiweissfrei gewesen war, die ersten Erscheinungen der Nephritis. In den ersten 36 Stunden bestand vollkommene Anurie; der zunächst gelassene Harn war sehr spärlich, rothbraun, coagulirte beim Kochen fast vollständig. Mikroskopisch waren zahlreiche breite körnige Cylinder und Blutkörperchen zu sehen.

Unter der Einwirkung heisser Bäder und Pilocarpin-Injectionen verloren sich innerhalb weniger Tage die gefährlichsten Erscheinungen und gingen Ascites und Oedeme unter einer reichlichen Diurese rasch zurück. Nach so vielen Fährlichkeiten glaubte ich nunmehr sicher den kleinen Patienten auf dem Wege der Rekonvalescenz fortschreiten zu sehen; — doch es sollte anders kommen! Trotz des nach der schweren Erkrankung ja für selbstverständlich erachteten guten Appetits wollte es mit der Kräftigung des Knaben nicht recht vorwärts gehen und konnte derselbe während des ganzen Monats März das Bett nicht verlassen. Anfangs April gemachte Gehversuche liessen einen paretischen Zustand des rechten Beines erkennen, doch ging diese Störung ohne Anwendung von Elektricität unter dem Gebrauch von Eisen vollständig zurück. Mehr Besorgniss flösste der fortdauernde wenn auch geringe Eiwissgehalt des Urins ein; um so mehr als sich schon in der Ruhe, namentlich aber nach den erwähnten Gehversuchen eine verstärkte Herzaktion, die selbst dem Knaben bemerklich war, mit stärkerem Impuls nachweisen liess; ich glaubte dieses Verhalten mit der Entwicklung einer Nieren-



schrumpfung in Verbindung bringen zu müssen, und sah ich mich desshalb Mitte April, also 10 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung, zu einer neuerlichen genaueren Harnuntersuchung veranlasst; da fand ich nun zu meinem Erstaunen statt des erwarteten verminderten specifischen Gewichtes eine Vermehrung desselben auf 1030 und liess die sofort vorgenommene Untersuchung auf Zucker durch eine sehr ausgesprochene Reduktion des Kupfers sowie die Anstellung der Wismuthprobe keinen Zweifel an dem Vorhandensein eines Diabetes aufkommen; mehrfache Untersuchungen in den nächsten Tagen ergaben stets das gleiche Resultat; leider ist im Drange der Geschäfte zu dieser Zeit eine procentuale Bestimmnng des Zuckergehaltes unterblieben. Die 24stündige Harnmenge mit Ausnahme der mit dem Stuhl entleerten Quantität schwankte zwischen 750 und 1000 Cubikcentimeter. Der Appetit war wie bereits erwähnt, gut, aber nicht excessiv, der Durst nicht auffallend vermehrt; Affectionen der Haut waren nicht vorhanden, ebensowenig Sehstörungen, die Leber normal; — die neuerdings von den Eltern aufgenommene Anamnese ergab keine weitere Schädlichkeit und musste, da das Kind vor seiner Erkrankung stets vollkommen gesund gewesen war, lediglich diese für das Auftreten der Nachkrankheit verantwortlich gemacht werden.

Selbstverständlich wurde der Kleine sofort auf ausschliessliche Fleischkost gesetzt, früh etwas Milch, dazu Eier und Rothwein gereicht; mehr um der penibeln diätetischen Vorschrift Nachdruck zu geben, als in Erwartung eines erheblichen Erfolges wurde zu gleicher Zeit Karlsbader Wasser und später salicylsaures Natron dazu verordnet. Eine Ende April vorgenommene Untersuchung ergab noch 1 % Zucker; Mitte Mai nur noch 0,25 %; um diese Zeit wurde dem Kranken, um ihn, der sich jetzt wieder bedeutend gekräftigt hatte und viel ausser Haus war, vor nicht zur Kenntniss kommenden Excessen im Genusse amylumhaltiger Nahrung zu bewahren, der Genuss gemischter Kost gestattet. Mitte Juni wurde der Harn vollkommen frei befunden.

Nachdem in den letzten Monaten wiederholt vorgenommene Untersuchungen die vollständige Abwesenheit von Zucker konstatirten (auch der geringe Eiweissgehalt hat sich verloren) und der Knabe seine frühere Frische und Munterkeit wieder erlangt hat, glaube ich vollkommene und dauernde Heilung annehmen zu dürfen.

Der vorstehende Fall bietet somit nicht nur durch seine Aetiologie, sondern auch durch den überraschend günstigen Verlauf Interesse dar. — Külz erwähnt in seiner Bearbeituug des Diabetes mellitus in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten unter 111 daselbst aufgeführten Fällen nur 7 Heilungen; derselbe Autor führt als ätiologisches Moment in 2 Fällen Masern an, dagegen konnte ich weder in seiner sehr übersichtlichen Zusammenstellung noch in der sonstigen mir zu Gebote stehenden neueren Litteratur eine kasuistische Mittheilung finden, welche wie mein Fall den Scharlach zum ätiologischen Moment hat. Redon gibt in seiner Zusammenstellung des Diabetes (vgl. Virchow und Hirsch, Jahrbücher 1877 Band II) unter Anderem an: Schwäche des Organismus durch vorausgegangene Krankheiten, wie Masern, S c h a r l a c h, Typhus etc., doch stehen mir die betreffenden Nummern der Originalarbeit der Gaz. méd. nicht zur Verfügung, und weiss ich daher nicht, ob dort ein ähnlicher Fall aufgezeichnet ist. Thomas erwähnt in Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Pathologie Band I S. 290 das Auftreten von Zucker im Harn bei mit schweren Hirnsymptomen behafteten Scharlachkranken, welche zum Theil lethal endigten, doch scheint in diesen nicht eingehender beschriebenen Fällen die Meliturie auf das fieberhafte Stadium beschränkt geblieben und nicht als länger andauernde Nachkrankheit aufgetreten zu sein.



Jedenfalls verdient der Rath von Külz „dass man in allen Fällen von mangelhafter Fortschreitung der Rekonvalescenz nach Masern, Scharlach, Typhus etc. an Diabetes denken müsse“ dringende Beachtung und dürfte die vorstehende Mittheilung die Collegen veranlassen, in Zukunft neben der Untersuchung auf Eiweiss auch jene auf Zucker gelegentlich der Behandlung Scharlachkranker vorzunehmen.

Erklärung!

Herr Prof. Demme hat in seinem letzten Jahresbericht eine Aeusserung, die in einer österr. Fachzeitung von einem dortigen Agenten in einer Annonce über die „Biedert'sche Kindernahrung“ unter seinem (Demme's) Namen unrichtig wiedergegeben war, angemessen rectificirt. Er hatte dabei die Güte sofort zu bemerken, dass ich diesem, wie überhaupt jedem geschäftlichen Vorgang in der Sache völlig fern stehe.

Ich habe nun darauf — im Einvernehmen mit Herrn Demme — ausdrücklich hiezu zu bemerken, dass ich von jenen Annoncen, die die Form von Reclamen mit öffentlicher Wiedergabe von Zeugnissen und Aussprüchen von Autoritäten hatten, überhaupt Nichts wusste und, als ich später davon Kenntniss erhielt, mir lange vor der Publication Demme's durch Vermittlung des Fabrikanten der Nahrung das Unterlassen jener ausbat — soviel ich weiss mit dem Erfolg, dass die Zeugnisse aus dem Annoncentheil der Zeitungen dort verschwunden sind.

In deutschen Zeitungen wird sogar von Annoncen überhaupt nur selten Etwas bemerkt worden sein. Der Fabrikant selbst befleissigt sich hier einer anerkennenswerthen Zurückhaltung, meinen Wunsch berücksichtigend, dass die Sache, bis sie sich eine allgemeine Anerkennung verdienen konnte, allein gehen solle oder nicht.

Biedert.



Besprechungen.

Studien zur Frage der Findelanstalten unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Böhmen. Von Dr. Alois Epstein, Primarius der k. Böhm. Landesfindelanstalt, Docent für Kinderheilkunde und Suppl. Vorstand der Kinderklinik an der Findelanstalt in Prag (Denkschrift im Auftrage der vom hohen Landesausschusse des Königreichs Böhmen zur Vorberathung der Frage der Aufhebung der Böhm. Findelanstalt einberufenen Enquête-Commission). Prag. J. G. Calve'sche k. k. Hof- und Univers.-Buchhandlung. Ottomar Beyer 1882.

Allen denjenigen, die sich überhaupt für sociale Verhältnisse interessiren, die aber auch ein Herz haben für diejenigen unsrer Mitmenschen, welche ohne ihr Verschulden herben Zurücksetzungen in der menschlichen Gesellschaft preisgegeben sind, allen denjenigen endlich, welche eine Einrichtung kennen lernen wollen, die gerade für die unterste Klasse des Volkes so überaus segensreich zu wirken im Stande ist, mag vorliegende 64 Seiten haltende und gut ausgestattete Schrift auf das Wärmste empfohlen sein. Wir wollen versuchen, aus dem reichen Inhalte dieser Arbeit das Wesentlichste in Kürze wiederzugeben, auch müssen wir uns es versagen, den sehr interessanten, aber zuweilen etwas zu weit gehenden Abschweifungen zu folgen.

Die Veranlassung der Schrift war, wie Vf. im Vorworte bemerkt, ein in der 14. Landtagssitzung des Jahres 1880 von dem Abgeordneten Dr. Roser gestellter Antrag, der dahin ging, „die Frage der Findelhausaufhebung in Erwägung zu ziehen." In Folge davon unternahm es Vf., in vorliegender Schrift die Mortalitätsverhältnisse der Findelanstalt incl. der in auswärtige Pflege untergebrachten Kinder auf Grund der gemachten Aufzeichnungen einer Untersuchung zu unterwerfen und die Gründe, welche man gegen das Bestehen der Findelanstalten anführte, näher zu beleuchten.

Zunächst schickt Vf. die Bemerkung voraus, dass die Findelanstalt nicht mit der officiösen Findelversorgung vermengt werden darf. Erstere bildet nämlich nur einen Theil der officiösen Findelversorgung und hat zum Zwecke, diejenigen unehelichen Kinder, die in der Gebäranstalt geboren sind, unentgeltlich oder gegen Entgelt (von der geheimen Abtheilung) aufzunehmen und Pflegeeltern (Brustmütter) für sie zu beschaffen. Unter „innerer Pflege" versteht man die Pflege in der Anstalt selbst resp. in der Gebäranstalt, unter „äusserer Pflege", diejenige, welche ausserhalb der Anstalt durch dazu ausgewählte Pflegeeltern ausgeübt wird. In der Anstalt selbst verbleiben die Kinder nur kurze Zeit und werden, wenn sie sonst gesund und lebenskräftig sind, nach 8 bis 10 Tagen in die äussere Pflege gegeben. Daselbst bleibt das Kind bis zum 6. resp. 10. Lebensjahre; hierauf wird es für kurze Zeit in die Anstalt wieder aufgenommen und entweder der Mutter oder der Heimathsgemeinde übergeben. Somit ist die Prager Findelanstalt nur als Durchgangsstation der Kinder anzusehen und daher nicht zu vergleichen mit den mittelalterlichen Findelanstalten. Sie ist aber zu

gleich Krankenanstalt für die aus der Gebäranstalt kommenden kranken oder frühreifen Säuglinge und für die aus der äusseren Pflege als krank zurückgestellten oder auch aus anderen Orten zugeschickten kranken Kinder, sie mögen ehelich oder unehelich sein. Mit Recht kann man die Prager Findelanstalt auch als Säuglingsspital bezeichnen. Für ein solches ist es, soll bei den kranken Säuglingen ein günstiges Resultat erzielt werden, unbedingtes Erforderniss, über eine genügende Anzahl von Ammen verfügen zu können. Diese Ammen sind aber nicht, wie in den ausländischen Findelanstalten, gemiethet, sondern sie sind verpflichtet und zwar ist es so eingerichtet, dass jede Mutter ihr eigenes Kind zu besorgen hat, und für jedes andre Kind eine eigne Amme bestellt wird.

Da die Gebäranstalt so in innigstem Zusammenhange mit der Findelanstalt steht, so ist der Zuwachs der letzteren von der Frequenz der ersteren natürlich sehr abhängig.

Der Annahme, dass Findelanstalten Findelkinder machten, tritt Vf. auf Grund von Beobachtungen entschieden entgegen und verweist auch in dieser Beziehung auf die Ergebnisse der Findelanstalten in Frankreich und anderen Ländern.

Die Kinder, welche der Anstalt von aussen zugeführt werden, sind zum geringsten Theile eigentliche Findlinge; zunächst stammen sie von einer unverheiratheten Person, oder von einer verheiratheten schwer erkrankten Frau aus ärmlichen Verhältnissen.

Unter „restituirten" Kindern versteht man die, welche aus der Anstalt bereits in äussere Pflege gebracht waren, aus dieser aber aus verschiedenen Gründen wieder in die Anstalt zurückgenommen worden sind.

Im Allgemeinen steigt und fällt die Zahl der in äussere Pflege gegebenen mit derjenigen der in die Anstalt aufgenommenen Kinder; nur bei grösserer Sterblichkeit verringert sich die Zahl der abgegebenen Kinder.

Was nun die Mortalität der Anstalt betrifft, so war das Jahr 1862 ein sehr ungünstiges, es starben 66,3 %, im Jahre 1880 dagegen war die Mortalitätsziffer auf 15,7 % gefallen. Auffallend ungünstig war die ganze Periode von 1857—63. Die Sterblichkeit war eine erschreckende, so dass im Jahre 1863 der Landtag zum ersten Male sich mit der Frage der Findelanstalt beschäftigte, und Graf Thun die Aufhebung beantragte. Die Ursachen der in dieser Periode so auffallenden Misserfolge hängen mit einigen schwer zu verstehenden Einrichtungen in der seit 1. März 1857 eingeführten und am 30. Juni 1864 aufgehobenen Verwaltung der Anstalt zusammen. So sollten die Verpflegekosten der Anstalt nach den Verpflegetagen der Kinder und nicht nach denen der Ammen berechnet und vergütet werden. Daher, um eine möglichst geringe Anzahl von Ammen zu brauchen, liess man je zwei oder drei Säuglinge von einer Amme stillen und hielt ausserdem die Kinder von der Abgabe in die äussere Pflege zurück. Was Wunder dann, wenn die Anstalt mit Säuglingen überfüllt, dass Krankheit begünstigt und die Sterblichkeit eine immer grössere wurde.

Besser wurden sofort die Verhältnisse unter der Leitung v. Ritter's; es durfte jetzt der Amme oder Mutter nur ein Säugling zur Besorgung übergeben werden, das ärztliche und das Wartepersonal wurde vermehrt, die Anstalt erweitert, ein Garten angelegt. Auch wurden die Verpflegegebühren erhöht. So kam es, dass die Mortalität zusehends abnahm, im Jahre 1880 betrug sie nur noch 15,7 %, 1881 sogar nur 10,5 % und allem Anscheine nach wird sie 1882 noch tiefer herabgehen. Bei der Frage der Mortalität sind natürlich auch die nach aussen abgegebenen Kinder mit inbegriffen. Begreiflicher Weise muss die Sterblichkeit dieser Kinder abnehmen, wenn nur kräftige und gesunde Kinder in die äussere Pflege

gegeben, die schwächlichen und kranken in der Anstalt zurückbehalten werden.

Was nun die Gesammtzahl der Verpflegten betrifft, so ist sie bis zum Jahre 1855 auf 8805 gestiegen, dann nahm sie in Folge der grossen Sterblichkeit in der genannten Periode ab und ist im Jahre 1880 wieder bis auf 8346 angestiegen. Sie hatte also bis dahin noch nicht die erste Höhe wieder erreicht und dies ist mit daraus zu erklären, dass bis 1873 die normale Verpflegedauer des einzelnen Kindes 10 Jahre betrug, seitdem aber auf 6 Jahre reducirt wurde. Dass die Zahl der Findelkinder in den letzten Jahren bedeutend zugenommen hat, rührt nach Vf. davon her, dass eben die Sterblichkeit in der Anstalt abgenommen und als ein segenreiches Institut immer mehr erkannt wird.

Ausser dem Versterben der Kinder gibt es noch zwei Arten des Abganges aus der Anstalt. Es kann die eigne Mutter ihr Kind zurücknehmen, was sofort gestattet wird, wenn nicht besondere Gründe zur Verweigerung (lüderlicher Lebenswandel, Geisteskrankheit) vorliegen. Erfreulicher Weise kann nachgewiesen werden, dass die Fälle der Reclamirung des Kindes von seiner Mutter oder den Angehörigen an Häufigkeit zunehmen. Die weiteren Betrachtungen, die Vf. hieran anschliesst, indem er die Verhältnisse anderer Länder, wie Frankreich und Russland beleuchtet, sind äusserst interessant, müssen hier aber übergangen werden.

Die letzte Art des Abganges aus der Anstalt ist der Austritt durch Erreichung des Normalalters. Die Bestimmung vom Jahre 1873, dass die Verpflegedauer eines Kindes nur 6 Jahre betragen soll, trat demnach im Jahre 1879 in Kraft.

Eine segensreiche Einrichtung wurde ebenfalls im Jahre 1873 mit den „subventionirten Müttern“ eingeführt. Die Kinder wurden unter besonderen Verhältnissen den eigenen Müttern zur entgeltlichen Pflege übergeben; die Unterstützung wurde bis zum 4. Jahre gewährt und die Mütter blieben unter Aufsicht der Anstalt.

Nachdem nun Vf. unter der Ueberschrift: „Kritik der Findlingssterblichkeit“ über die Ursachen der Kindersterblichkeit überhaupt und über die statistischen Zusammenstellungen des In- und Auslandes des Weiteren sich verbreitet hat, kommt derselbe auf die Sterblichkeit der unehelichen Kinder zu sprechen. Hier werden die Gesetze der verschiedenen Länder hinsichtlich der Stellung solcher Kinder und ihrer Erzeuger einer Betrachtung unterzogen, auch hierbei verweisen wir auf das Original. Dass die Sterblichkeit der unehelichen Kinder eine so grosse ist, erklärt sich aus der Art und Weise der Verpflegung und Kost solcher Kinder und hier tritt wieder recht der Nutzen einer solchen Findel-Anstalt, wie die Prager ist, hervor; sie ist eine Zufluchtstätte für die unehelichen Kinder und ihre Mütter und ist schon oft dadurch eine fast verzweifelnde Mutter vor einem schweren Verbrechen an ihrem Kinde bewahrt worden.

Am Schlusse hebt Vf. noch besonders hervor, dass solche Findelanstalten auch in wissenschaftlicher Hinsicht grossen Nutzen gewähren, da sie am besten und ungestörtesten ärztlicher Seits Beobachtungen anstellen lassen, die für die Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters von grosser Bedeutung sein müssen. Wie sehr man von dem segensreichen Wirken einer solchen Anstalt allmählich überzeugt wird, beweist der Umstand, dass ein den jetzigen Bedürfnissen entsprechender Neubau in Aussicht gestellt ist. Wir können nur dem Wunsche des Vf.s beistimmen, dass diese Anstalt recht bald eine Vergrösserung und Vervollkommnung erfahren möchte. Höhne.



Ueber Kinder-Feriencolonieen. Bericht über den ersten Versuch von Kinder-Feriencolonieen zu Breslau im Jahre 1881 herausgegeben von Dr. Ph. Steuer, Dr. H. Simon, Dr. Th. Töplitz. Breslau 1882. Schletter'sche Buchhandlung, E. Franck.

Es ist nicht zu leugnen, dass in unserer Zeit die humanitären Bestrebungen in hoher Blüthe stehen, ja fast möchte man fürchten, dass in dieser Beziehung hier und da etwas zu weit gegangen würde. Dieser Vorwurf ist aber gewiss nicht einer Einrichtung zu machen, welche die Kräftigung armer schwächlicher Kinder bezweckt, die Jahre lang in ungesunder Stadtluft und dumpfigen Wohnungen dahinsiechen. Wohl nicht mit Unrecht könnte man die Kinder, welche die Wohlthaten der Feriencolonieen geniessen, mit Säuglingen vergleichen, welche, nachdem sie lange mit schlechter Milch oder deren schlechten Surrogaten genährt wurden, auch einmal, wenn auch nur auf kürzere Zeit, an die natürliche Quelle ihrer Nahrung, an die Mutterbrust gelegt werden. Freilich drängt sich uns die Frage auf, was soll eine so kurze Zeit der Erholung und Kräftigung gegenüber der wieder darauffolgenden Zeit nützen, wo die Kinder wieder allen möglichen Schädlichkeiten ausgesetzt bleiben. Unstreitig ist unserer Meinung nach einer der wichtigsten Punkte in der Feriencolonieenfrage der: Leisten die Feriencolonieen nur momentan Etwas oder erstrecken sich ihre Wirkungen noch weiter hinaus. Erfreulicher Weise geht nun aus dem Studium des vorliegenden Berichtes hervor, dass die günstigen Einwirkungen der Ferieencolonieen weiter hinaus sich geltend machen, als man glauben sollte.

Wir nehmen daher hier gleich im Voraus, was das Schriftchen erst am Schlusse bringt, nämlich die Belege für das eben Gesagte. Im Allgemeinen konnte durch Wägungen der nach 6 Monaten von dem Landaufenthalte zurückgekehrten Kinder festgestellt werden, dass ihre Gewichtsverhältnisse nicht nur nicht zurückgingen, sondern die Zunahme in überraschender Weise gesteigert wurde. Ohne hier auf die einzelnen sehr interessanten Tabellen näher einzugehen, müssen wir doch erwähnen, dass man, um zu richtigen Resultaten zu gelangen, 3 Reihen von Wägungen vornahm. Die 1. Wägung geschah bei der Abfahrt, die zweite unmittelbar nach der Rückkehr der Kinder, die dritte endlich geschah, wie schon bemerkt, 6 Monate später. Alles im Durchschnitt berechnet betrug bei den Knaben (im Alter von 8—14 Jahren) das Gewicht bei der ersten Wägung 47.68, bei der zweiten 51.19 und bei der dritten, also 6 Monate später, 54.73 Pfund. Bei den Mädchen gestaltete es sich so, dass bei der ersten Wägung 48.56, bei der zweiten 51.42 und bei der dritten 54.03 das Gewicht betrug.

Somit muss wohl angenommen werden, dass die verhältnissmässig kurze Erholung in der Natur, wobei auch die psychische Seite bei den Kindern eine nicht unwichtige Rolle spielen mag, den Organismus gekräftigt, die Säfte zu energischer Circulation angetrieben, somit den Stoffwechsel reger gemacht hat, sodass die in den alten Verhältnissen unvermeidlichen Schädlichkeiten jetzt mehr Widerstand finden.

Ehe die Verfasser auf die Einrichtung der Feriencolonieen näher eingehen, geben sie einige geschichtliche Notizen über dieses Institut überhaupt. Schon in den fünfziger Jahren kam der Florentiner Professor Barellai auf den Gedanken, schwächliche und auch geradezu kranke Kinder an die Seeküste zur Kräftigung zu schicken. Seitdem sind in Italien mehr als 20 Seehospize zu diesem Zwecke eingerichtet worden. Fast in allen Ländern sind solche feste, meist an der See gelegene Heimstätten eingerichtet worden. Erst in Folge dieser Einrichtungen, in Deutschland Sanatorien genannt, entstanden die Feriencolonieen. Selbstverständlich konnten hier nur schwächliche, nicht aber eigentlich kranke Kinder aufgenommen werden; sehr wohl aber eignen sich die



Feriencolonieen für Reconvalescenten. Im Jahre 1876 wurde der Versuch einer Feriencolonie vom Pfarrer Bion in Zürich gemacht und seitdem, da dieser Versuch so gut gelang, haben auch andre Städte (Frankfurt a./M. Basel, Stuttgart, Leipzig u. s.w.) die Feriencolonieen eingeführt.

In Breslau entschloss man sich im vorigen Jahre zu dieser Einrichtung. Auch hier wie an andern Orten traten Bedenken gegen ein solches Unternehmen hervor, die aber alle als nicht stichhaltig angesehen werden mussten. Bei der Einrichtung selbst wurde zunächst eine gute Auswahl der Orte angestrebt. Die Orte mussten in der Nähe benutzbaren Wald, gutes Trinkwasser und womöglich Badegelegenheit haben. Ausserdem orientirte man sich genau über die Wirthe, mit denen schriftlich besondere Verträge abgeschlossen wurden (ein solcher befindet sich abgedruckt). Im Ganzen sollten etwa 100 Kinder die Feriencolonie ausmachen. Zum Zwecke der Auswahl wurden die Rectoren sämmtlicher Elementarschulen amtlich aufgefordert, vier bis sechs Kinder vorzuschlagen. (Das betreffende Circular vom Stadtrath Thiel an die Schuldirectoren ist ebenfalls abgedruckt.) Es waren in Folge dessen 422 Kinder in Vorschlag gebracht. Hiervon wurden von den Aerzten nach sorgfältiger Prüfung 45 Knaben und 53 Mädchen ausgewählt. Dass übrigens bei der Auswahl auch auf die übrigen Verhältnisse mit Rücksicht genommen wurde, beweist die Thatsache, dass von den 98 Kindern 42 Kinder armer Wittwen waren. Etwas Schwierigkeiten bereiteten die verschiedenen Confessionen; es waren 64 evangelisch und 34 katholisch erzogen. Man kam desshalb dahin überein, die letzteren in völlig katholische Ortschaften zu senden; freilich war es auch nicht zu vermeiden, eine gemischte Kolonie zu bilden; in dieser waren die ältesten Mädchen (13—14 J.) mit den jüngsten Knaben (8—9 J.) vereinigt. Im Allgemeinen wurde darauf gesehen, dass in jeder Kolonie alle Lebensalter von 8—14 Jahren vertreten waren. In einem Falle, der allerdings als Ausnahme anzusehen ist, wurde eine Knaben- und eine Mädchenkolonie an ein und demselben Orte in verschiedenen Gasthäusern untergebracht. Wiewohl in diesem Falle von keinen Unzuträglichkeiten zu berichten war, so würde es dennoch wohl vorzuziehen sein, ein Nebeneinanderwohnen von Knaben und Mädchen ganz zu umgehen.

Die Führer der Kolonieen erhielten freie Station und 50 Mark Remuneration und mussten wöchentlich Berichte einsenden.

Am 11. Juli reisten die Kolonieen ab und kehrten am 5. August wieder zurück. Der Gesundheitszustand der Kinder war in dieser Zeit ein vortrefflicher gewesen, manche Kinder, die vordem mürrisch und verschlossen gewesen waren, wurden munter und lebensfroh.

Dass das sittliche Betragen besonders der Knaben viel zu wünschen übrig liess, lässt sich wohl erklären, wenn man bedenkt, in welchen Schichten des Volkes sie aufgewachsen sind. Ob es hier nicht angezeigt wäre, um des allgemeinen Besten willen sittlich geradezu verwahrloste Kinder von den Kolonieen ganz fern zu halten? Ob dieser Gesichtspunkt bei der Auswahl ins Auge gefasst wurde, ist in vorliegendem Berichte nicht gesagt.

Einen wie vortrefflichen Einfluss auf das körperliche Befinden der Kinder dieser Landaufenthalt gehabt hat, davon hatten wir uns bereits oben überzeugt. Da die Einrichtung der Ferienkolonieen noch jungen Datums ist, so wäre es wünschenswerth, auch aus andren Städten so vollständige Berichte, wie der vorliegende, zur Kenntniss zu erhalten, da auch hier durch Erfahrungen viel gewonnen werden kann.

Höhne.



Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Aerzte und Studirende. Von Dr. med. **Adolf Baginsky** in Berlin. (Wreden's Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Bd. VI.) Braunschweig, Fried. Wreden. 1883. 8. XVI u. 748 SS. Gute Ausstattung; besonders empfehlenswerth, dass das Buch bereits beschnitten zur Ausgabe gelangt.

Trotz der Reichhaltigkeit der pädiatrischen Litteratur der Gegenwart und trotz der mehrfach vorhandenen Lehrbücher der Pädiatrik erblicken wir in dem uns hier vorliegenden Buche ein solches, welches das Bedürfnis des praktischen Arztes ganz besonders zu befriedigen im Stande ist. Verfasser hat sich bemüht, in kurzer, aber möglichst erschöpfender Darstellung das ganze Gebiet der Kinderkrankheiten darzustellen, Alles, was noch nicht sicher festgestellt ist, anzudeuten und das Bekannte kurz wiederzugeben. Die speciell für das Kindesalter bedeutsamen Krankheiten sind eingehend abgehandelt. Einige Ausstellungen betreffs der Eintheilung fühlt Verfasser selbst; z. B. sollte das Erysipel nicht unter den Hautkrankheiten, sondern bei den Infectionskrankheiten besprochen werden. Bei den Krankheiten der Leber vermissen wir die angeborenen Missbildungen der Gallenblase (Atresie ihrer Ausführungsgänge), die zu Icterus malignus Veranlassung geben. Sehr zweckmässig ist der Anhang, in welchem Verfasser die Dosirung der gebräuchlichsten Arzneimittel für das Säuglings- und Kindesalter angiebt. Wünschenswerth wäre hier, wie im Texte, die Wiedergabe der durch die 2. Auflage der Pharmacopoea germanica bedingten Abänderungen in der Bezeichnung von verschiedenen Medicamenten gewesen. Zur Orientirung dienen ein Sprachregister und ein Namensregister; letzteres ist nicht ganz vollständig; so fehlt z. B. der mehrfach citirte Name Bokái hier gänzlich, ebenso Friedreich u. A.

Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Im ersteren (S. 1—34) bespricht Verfasser die specifischen physiologischen Eigenschaften des kindlichen Alters, dann das Wachsthum des Kindes, dessen Ernährung, seine Untersuchung, die allgemeine Aetiologie der Krankheiten und ihre allgemeine Therapie. Hier sei nur erwähnt, dass Ref. Apomorphin nicht als Brechmittel, sondern als Expectorans im Kindesalter ganz besonders empfohlen hat.

Der specielle Theil (S. 35—732) umfasst die Krankheiten der Neugeborenen, die allgemeinen Krankheiten, die Krankheiten des Nervensystems, der Respirationsorgane, des Circulationsapparates, der Verdauungsorgane, des Urogenitalapparates, der Sinnesorgane und der Haut.

Es fehlen also vollständig die orthopädischen Krankheiten, sowie die dem Kindesalter eigenthümlichen Krankheiten der Gelenke, soweit sie nicht von Poliomyelitis anterior, Scrophulose oder Rhachitis bedingt sind; aber auch bei den genannten ätiologisch zu Grunde liegenden Störungen sind die Gelenk- und Knochenleiden des Kindesalters zu kärglich weggekommen. Doch verweist Verfasser allenthalben auf Orthopädie und Chirurgie; es lag also eine Bearbeitung dieses Theiles der Pädiatrik ausserhalb der gesteckten Grenzen, da von der Verlagshandlung demnächst auch eine Bearbeitung der speciellen Chirurgie ausgegeben werden wird.

Dem praktischen Arzte wie dem Studirenden wird daher die vorliegende Bearbeitung der Kinderkrankheiten willkommen sein.

Kormann.



Ein Fall von Sclerodermie (sog. Scleroderma adultorum) bei einem Kinde von $^3/_4$ Jahren. Nebst einer Statistik der bis zum Jahre 1881 (incl.) publicirten Fälle von Sclerodermie. Rostocker Inaug.-Dissert. von Fritz Barth, pract. Arzt aus Dresden. Juli 1882. Druck von Barth und Co. Dresden. 8. 26 SS.

Verf. theilt zuvörderst den in Rostock beobachteten Fall der im Ganzen nicht häufigen Affection — er konnte bis jetzt publicirt 91 Fälle ausser dem seinigen zusammenstellen — ausführlich mit. Aus der längern Krankengeschichte geht hervor, dass es sich auch in diesem Falle um ein Mädchen — das weibliche Geschlecht ist aus bis jetzt unbekannter Ursache auffallend häufiger befallen — handelte, welches, nur 4 Wochen lang gestillt, bei der darauf folgenden Ernährung (Kuhmilch und Maizena) eine schwere Gastroenteritis acquirirte, wodurch es bis zu den Symptomen des Hydrocephaloïds herabkam. Durch Flaschenbouillon (Rindfleisch), Griessuppe mit $^1/_4$ Milch und Tokayer erholte es sich allmählich. Vier Wochen nach völliger Genesung erkrankt es im Alter von fast acht Monaten unter den Erscheinungen der Sclerodermie, während die acht obern und untern Schneidezähne unmittelbar durchbrechen wollen. Die Hautinfiltration betrifft anfangs die beiden oberen Augenlider und die Seitentheile des Thorax, sowie das Zahnfleisch, dann zog sie sich vom Condylus internus femoris sinistri über das Knie nach abwärts und sodann auch aufwärts. Später wird auch der andere Fuss befallen, ebenso beide Arme und beide Wangen. Gleichzeitig brechen die Zähne durch und bestehen lebhafte Kopfschweisse. Die Dauer der Affection betrug acht Wochen. Völlige Heilung.

Von dem Sclerema neonatorum, jener kalten ödematösen Infiltration der Haut, welche meist über den grössten Theil des Körpers fortkriecht, unterscheidet Verf. (wie Cruse) die hier in Frage stehende Sclerodermie durch die inselförmige Ausbreitung von derber, unnachgiebiger Beschaffenheit mit mehr oder weniger scharfer Begrenzung. Mit dem vorhergegangenen Brechdurchfall bringt er die Krankheit nicht in Zusammenhang, weil volle vier Wochen zwischen beiden Affectionen liegen, während welchen das Kind sehr gut an Körpergewicht zugenommen hatte.

Als bemerkenswerth hebt Verf. hervor, dass er, wie Cruse, an den infiltrirten Stellen nicht die geringste Vertiefung durch Fingerdruck erzeugen konnte; auch war nicht eine Faltenbildung über der ergriffenen Stelle möglich. Gegen andere Beobachter konnte Verf. nicht die leiseste Spur von Diarrhöe sehen, dagegen lebhafte Schweisssecretion beobachten.

Bei dem Mangel jeglicher Ursache in seinem Falle erklärt sich Verf. die Aetiologie in der Weise, dass in gewisser Weise zwar die vorhergegangene schwere Gastroenteritis durch Herabsetzung des sonstigen Wohlbefindens prädisponirend gewirkt haben könne, dass von einer Einwirkung von Kälte durchaus keine Rede sein könne, dass vielleicht aber auch die Dentition Prädispositionen geschaffen habe, da hier gleichzeitig 8 Zähne sich zum Durchbruche anschickten und die Gingiva stark afficirt war. Ob es sich dabei um eine Trophoneurose des ganglionären Systems (Bernhard und Schwabach) oder um eine Lymphstase in der Cutis (Kohn und Heller) gehandelt hat, lässt Verf. zwar dahingestellt, möchte sich aber eher für die erstere Erklärung in seinem Falle entscheiden.

Als Anhang gibt Verf. die genauen Litteraturnachweise über die bis jetzt veröffentlichten 91 Fälle, wendet sich dann noch kurz zur Betrachtung des gesammten Materiales, und zwar zuvörderst Seitens des Geschlechts, soweit es in der Litteratur angeführt ist. Von 81 Fällen betrafen 17 das Kindesalter (11 Mädchen, 6 Knaben) und 64 Erwachsene (49 weiblichen, 15 männlichen Geschlechts). Schliesslich wendet sich Verf. zur Prognose. Es endeten von 16 acuten Fällen 4 mit Tod, von

11 subacuten Fällen 3 lethal und von 46 chronischen Fällen 13 lethal. Da in 6 dieser Fälle der tödtliche Ausgang vielleicht nicht die Sclerodermie angeschuldigt werden kann, so ist das Verhältniss richtiger so anzugeben, dass mindestens von 67 Fällen 20 mal (29,85 %) der Tod in Folge des Leidens eintrat.

Die eingesehene Litteratur ist auf den letzten Seiten der Dissertation beigegeben.

KORMANN.

Analecten.

I. Vaccination und Hautkrankheiten.

1) **R. D. R. Sweeting**: 33 Fälle von Concurrenz von Variola und Vaccine. Brit. med. Journ. 1118.
2) Dr. **G. Kolischer**: Ein Fall von Vaccine géneralisée. Deutsche med. Wochenschrift 28. 1882.
3) Dr. **Guéniot**: Ein Fall von Autoinoculation bei einem mit Eczem behafteten Kinde. Progrès méd. 20. 1882.
4) **Hutchinson**: Gangraenöse Eruption im Zusammenhange mit Varicella und Variolois. Lancet II 18. 1881.
5) Dr. **Pissin**: Zur Conservirung der animalen Vaccine. Berl. Klin. Wochenschr. 44. 1881.
6) Dr. **Henry Austin Martin**: Ein höchst seltener, vielleicht einziger Fall von allgemeiner Vaccineeruption. New-York med. record. 597.
7) Dr. **Clement Dukes**: Die Incubationsperioden von Scarlatina, Parotitis und Rubeolen. Lancet II, 18. 1881.
8) **Richard Trichard**: 3 Anfälle von Scharlach innerhalb 2 Jahre. Glasgow med. Journ. Januar 1882.
9) Dr. **M. Litten**: Klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen über Scarlatina. Charité-Annalen VII. Jahrg.
10) Prof. Dr. **Henoch**: Erfahrungen aus den letzten Scharlachepidemieen: Ibidem.
11) Dr. **M. Kassowitz**: Ueber das Verhältniss zwischen Rötheln und Masern. Wiener med. Blätter 4—6. 1882.
12) Prof. **R. Demme**: Die bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten einer im Kinderspitale und seiner Poliklinik beobachteten Masernepidemie. Ueber das Verhalten der Blutkörperchen im Verlaufe der Masernerkrankung. 19. Bericht über das Jenner'sche Kindersp. in Bern 1881.
13) — Beiträge zur Pathologie des Scleroms. Ibidem.
14) Dr. **Josef Herzog**: Ein Fall von Morbilli-Scarlatina. Berlin. klin. Wochenschrift 7. 1882.
15) **H. C. de Bayer** u. **D'Antin**: Ueber einen pflanzlichen Parasiten vom Genus Oidium der bei Säuglingen auf der Oberfläche pustuloeser Hauteruption beobachtet wurde. Progrès méd. 2. 1882.
16) **Henoch**: Zur Pathologie der Masern. Berl. kl. Wochenschrift 13. 1882.

---

1) R. D. R. Sweeting liefert eine Analyse von 20 Fällen von Variola an Individuen, welche innerhalb des Incubationsstadiums der Variola vaccinirt worden waren.

Von diesen 20 Individuen standen 2 im Alter von 2 und 11 Monaten, 12 im Alter von 2—9 Jahren, 4 im Alter von 10—15 Jahren, 2 im Alter von 23 und 30 Jahren. Die Vaccination hatte stattgefunden bei 5 am 3—4. Tage der Incubation, bei 7 am 6—8. Tage, bei 5 am 7—10. Tage



und bei 3 an einem nicht bestimmten Tage, wahrscheinlich schon frühzeitig.

Bei allen Vaccinirten waren Vaccinepusteln vorhanden, nur bei einem Individuum eine einzige, bei allen andern 3—5.

Die Variola war 12 Mal confluirend, 5 Mal dicht gesäet, 3 Mal discret.

Gestorben 1, langsame Reconvalescenz bei 7, rasche Wiederherstellung bei 2.

Die schweren Fällen waren meist erst zwischen dem 8. und 12. Incubationstage vaccinirt worden, die leichten innerhalb der 3 ersten Tage.

13 Individuen im Alter von 3—29 Jahren waren innerhalb der Incubationszeit revaccinirt worden und zwar mit Erfolg an 2—4 Stellen, zwischen dem 3. und 12. Tage der Incubation. Von diesen starb 1, bei einem Fall sehr verlangsammte Reconvalescenz, 5 Fälle blieben discret, 4 Fälle wurden confluirend und 4 Fälle dicht gesäet.

Nur einer dieser Fälle hatte Spuren einer sehr ausgiebigen Vaccination gezeigt.

2) Dr. G. Kolischer impfte einen 16 Monate alten, mit Eczema faciei behafteten Knaben. 8 Tage später wurde der Impfling mit deutlichen Vaccinepusteln am linken Arme, wo er vaccinirt worden war, aber auch mit confluirenden Pusteln im Gesichte, je ca. 10 Vaccinepusteln an den Beugeseiten beider Arme und Beine, 2 an den Pubes und am Scrotum, an der Dorsalseite des Penis. Der Rumpf war frei. Die Eintrocknung erfolgte bei allen Pusteln gleichzeitig und überall blieben charakteristische Narben. Das Allgemeinbefinden des Kindes war ungestört. Auch die Mutter des Kindes, die eine ganz intacte Haut hatte, bekam an der linken Wange, am Kinn und am rechten Vorderarm je 1 Pustel.

3) Dr. Guéniot impfte ein 5 Monate altes Kind, das mit Eczem am behaarten Kopfe, an den Schultern und auf der Brust behaftet war, 4 Tage nach der Impfung entstanden an den eczematoesen Stellen grosse, genabelte Knötchen, die bis am 8. Tage eine Zahl von 260—280 erreicht hatten und das Bild einer Variola confluens darboten, mit starkem Jucken und Kräfteverfall einhergingen, die Pusteln nahmen aber den Verlauf gewöhnlicher Vaccinepusteln.

Auch Blot, Serebaullet und E. Besniés haben bei eczematoesen Impflingen ähnliche Vorkommnisse beobachtet und es wird daher mit Recht die Frage aufgeworfen, ob man, den Fall der Nothimpfung ausgeschlossen, die Vaccination unter solchen Umständen nicht lieber verschieben soll, obschon bis jetzt der Ausgang immer ein günstiger war.

4) Hutchinson sprach in der Sitzung der royal med. a. chir. society vom 25. October 1881 über gangraenöse Eruptionen im Gefolge von Varicella und Variolois. Er citirte zunächst einen Fall, den er vor 2 Jahren in derselben Gesellschaft besprochen hatte. Dieser Fall betraf einen Impfling, bei dem die Vaccine gerade so normal verlaufen war, als bei einigen andern Kindern, die von demselben Stammimpfling abgeimpft worden waren, bei dem aber am 8. Tage eine Variola (?) zum Ausbruche kam.

Von diesen Efflorescenzen gangraenescirten sehr viele und das Kind, das vom 11—21. Tage nicht ärztlich behandelt worden war, wurde Object einer gerichtlichen Untersuchung.

Man fand an der Leiche zahlreiche bis ins subcutane Zellgewebe reichende, gangraenose Stellen, aber konnte sie nicht erklären. Hutchinson erklärte die Eruption für ein Vaccine-Exanthem.

Ein zweiter ähnlicher Fall wurde bald darauf in Dublin von Stokes



constatirt. In beiden Fällen waren die Vaccinepusteln selbst nicht gangränös geworden.

Hutchinson kennt aber eine gangränöse Form der Varicella seit 10 Jahren und auch Stokes hat schon 1807 ähnliche Fälle beschrieben und angegeben, dass sie in Irland dem Volke wohlbekannt seien. Diese Form wird bei ganz gesunden Kindern beobachtet und in Familien, in welchen gleichzeitig andere Kinder an der gewöhnlichen Form der Varicella erkrankt sind, die gangränöse Form der Krankheit nimmt übrigens in der Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf.

5) Dr. Pissin berichtet über eine neue Methode der Conservirung der animalen Vaccine. Die Methode besteht darin, dass nach Anlegung der gewöhnlichen Sperrpincetten, der ganze Lymphinhalt der Pusteln, die Epidermisschuppen nicht ausgeschlossen, mittelst einer starken Lanzette auf ein Uhrglas gestrichen und dort mit verdünntem Glycerin innig vermischt werden. Dieser Extract kann entweder in Capillaren gefüllt oder in grössere Röhren oder Gläser gegossen werden, die man dann luftdicht schliesst.

Man gewinnt durch diese Methode viel grössere Quantitäten von Lymphe und Dr. P. kann jetzt schon mit Sicherheit behaupten, dass die so gewonnene Lymphe sich mindestens 3 Wochen lang mit voller Wirksamkeit conserviren lasse. Er verwendet ausser 3fach destillirtem (Sargischen) Glycerin, noch eine $^1/_2$procentige wässrige Lösung von Salicylsäure.

Er hatte bei 90 Vaccinationen mit dieser Lymphe nur 2 Misserfolge, bei 31 Revaccinationen keinen einzigen Misserfolg und zwar kamen bei 73 Vaccinationen mehr als die Hälfte, bei 7 die Hälfte und 8 weniger als die Hälfte aller Pocken; bei 22 Revaccinationen mehr als die Hälfte, bei 3 die Hälfte, bei 6 weniger als die Hälfte aller Pocken. In allen Fällen waren 6 Pocken gesetzt worden.

Von 528 gesetzten Pocken hatten sich bei den Vaccinirten 449, von 186 bei Revaccinirten gesetzten Pocken hatten sich 141 entwickelt.

6) Dr. Henry Austin Martin erzählt: Eine 36 Jahre alte Dame und ein 3 Jahre alter Sohn derselben wurden am 13. Februar 1882 revaccinirt, ihr 7 Monate alter Säugling aber wurde nicht vaccinirt, weil derselbe an Eczema capitis litt.

Die Revaccination der Mutter hatte Erfolg.

Am 16. Tage nach der Revaccination erkrankte der Säugling fieberhaft und bekam in der Gegend der Ellbogen rothe Knötchen, die sich in den nächsten 3 Tagen über den ganzen Körper ausbreiteten, besonders zahlreich aber am Standorte des Eczem's auftraten. Die Eruption erinnerte wohl sehr an Variola, allein alle Efflorescenzen waren kreisrund, von einem rothen Hof umgeben und entsprachen genau Vaccinepusteln und verliefen auch so.

Mit dem Inhalte der Pusteln dieses Kindes vaccinirte Dr. M. ein Kalb mit Erfolg und von diesem weiter 3 Kinder mit gutem, eines mit theilweisem Erfolge und einen Erwachsenen (Revaccination) mit geringem Erfolge.

7) Dr. Clement Dukes ist in der Lage über Incubationsperioden verlässliche Angaben zu machen, weil er als Arzt eines Pensionats sofort die Erkrankten von den Gesunden isolirt.

Ueber Scharlachincubation führt er 15 Fälle an, in welchen die Incubation 1 Mal 1, 3 Mal 2, 2 Mal 3, 4 Mal 4, 2 Mal 5, je 4 Mal 6, 7 und 9 Tage dauerte.

Ueber Varicellenincubation 15 Beobachtungen, 14 Tage 2 Mal,

14—15 Tage 1 Mal, 14—16 Tage 2 Mal, 13—14 Tage 1 Mal, 15 Tage 3 Mal, 16—17 Tage 3 Mal, 17—18 Tage 1 Mal, 19 Tage 2 Mal.

Mumpsincubation 41 Beobachtungen: 14 Tage 1 Mal, 15 Tage 1 Mal, 16 Tage 3 Mal, 17 Tage 6 Mal, 17—19 Tage 1 Mal, 18 Tage 7 Mal, 18—20 Tage 1 Mal, 19 Tage 8 Mal, 20 Tage 4 Mal, 20—22 Tage je 1 Mal, 21 Tage, 22 Tage, 23 Tage, 25 Tage je 1 Mal, 24 Tage 2 Mal.

Orchitis nach Mumps 12 Beobachtungen, 1 Mal 1 Tage, 6 Mal 7 Tage, 4 Mal 8 Tage und 1 Mal 9 Tage später.

Rubeolenincubation 25 Beobachtungen, 12 Tage 1 Mal, 13 Tage 1 Mal, 14 Tage 5 Mal, 12—19, 13—15, 14—16 Tage je 1 Mal, 15 Tage 2 Mal, 15—17 Tage 3 Mal, 16 Tage 4 Mal, 16—18 Tage 3 Mal, 19, 20 und 22 Tage je einmal.

8) Richard Prichard berichtet über einen Mann von 24 Jahren, der innerhalb 2 Jahren 3 Mal im Belvedere-Hospital (Glasgow) am Scharlach behandelt worden ist.

Das 1. Mal im Februar 1880, das 2. Mal im Januar 1881 und das 3. Mal am 30. October 1881, immer war der Scharlachausschlag prägnant, ebenso die Angina und die nachfolgende Desquamation.

Die Frau dieses Mannes und seine 3 Kinder wurden nie inficirt und er selbst weiss nicht, wo er sich inficirt hatte.

9) Dr. M. Litten's Beobachtungen beziehen sich auf Individuen, die mindestens das 12. Lebensjahr überschritten hatten.

Das Fieber verläuft in uncomplizirten leichtern Fällen typisch, auch wenn es protrahirt ist und das Exanthem um mehrere Tage überdauert.

In der Regel endet es durch Lysis, ausnahmsweise durch Krise innerhalb weniger Stunden. Das Fieber kann auch abortiv sein, in seltenen Fällen ganz fehlen (1 Mal beobachtet).

Zu wiederholten Malen notirte Dr. L. nach Ablauf des Exanthems oder einige Tage später ein intermittensartiges Fieber im Quotidian- oder Tertian-Typus. Aehnliche Beobachtungen hat L. nach Recurrens gemacht.

Es giebt eine schwere Form der Scarlatina, welche mit intensiven Darm- und Gehirnerscheinungen einhergeht, mit typhusähnlichem Verlaufe, in welchem das Fieber die Desquamation um 2—3 Wochen überdauert, subcontinuirlich oder remittirend.

Veränderungen der Haut und der Unterhautzellgewebe: Bei sehr intensivem Exanthem erscheint die Haut mitunter blutig suffundirt und es folgt dann nicht nur Desquamation, sondern zuweilen auch ausgedehnte und intensive Pigmentirung der Haut; in einzelnen Fällen oder in einzelnen Epidemien wirkliche Blutungen in die Haut, ohne Pyämie und Sepsis und mit guter Prognose.

Violett-cyanotischer Farbenton ist von maligner Bedeutung, Zeichen von Herzschwäche.

Bemerkenswerth sind die Fälle, in welchen Fieber und Angina 6—7 Tage vor dem Exanthem auftreten. Im Unterhautzellgewebe wird neben dem Hydrops und den Infiltraten die bösartige Angina Ludowigii hervorgehoben.

Nervöse Störungen: Benommenheit, Delirien, Verengerung der Pupillen, ohne bekannte anatomische Grundlage oder begleitet von Meningealapoplexien, seltener von Pachymeningitis haemorrhagica, Meningitis purulenta convexitatis oder baseos. Die Meningitis ist in vivo zu vermuthen, wenn die Delirien frühzeitig, Hyperaesthesien, Nackencontractur, Lähmungen im Bereiche der basalen Hirnnerven auftreten. Neben Meningitis findet man häufig Sinusthrombose im Zusammenhange mit Otitis und Caries des Felsenbeines. Die Hirnsubstanz wird nur se-

cundär bei Encarditis oder septisch-pyämischen Prozessen mit ergriffen, auf dem Wege embolischer Verschleppung.

Dr. L. macht auf die Fälle von Scarlatina aufmerksam, in welchen ein continuirliches Schwanken der Pupillenweite (Tremor) beobachtet wird und alle lethal endeten, ohne dass cerebrale Veränderungen nachgewiesen werden konnten; ausserdem auf schwere entzündliche Prozesse in den Augen, Iritis, Panophthalmitis und endlich auf plötzliche Amaurose ohne Veränderung des Augenhintergrundes bei Nephritis scarlatinosa, die aber in allen Fällen wieder, spätestens nach 3 Mal 24 Stunden rückgängig war.

Digestionsorgane: Dr. L. sah häufig Diphtheritis des Oesophagus, ohne dass dieselbe im Rachen vorher hätte nachgewiesen werden können, ab und zu auch im Magen.

Die Milz ist fast immer als geschwellt nachzuweisen mit und ohne Infarctbildung, mitunter von bacterischen Abscessen durchsetzt.

Das Lebergewebe immer im Zustande trüber Schwellung, bis zur acuten gelben Atrophie mitunter fortschreitend.

Diarrhöen im Verlaufe von Scarlatina wurden öfters beobachtet und zwar unter dem Bilde einfacher, catarrhalischer Enteritis mit schnellem und günstigem Verlaufe oder unter dem Bilde der Dysenterie mit Tenesmus, mit Diphtheritis der Darmschleimhaut und endlich unter dem Bilde eines Scharlachtyphoids, mit Schwellung der Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel mit Ulceration, Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz und sehr protrahirtem Verlaufe.

Endlich findet man auch in septischen Fällen miliare, micrococcische Abscesse auf der Schleimhaut und Serosa des Darmes, ohne deutlich klinische Symptome, ausserdem multiple kleine Blutungen, selten umfangreiche hämorrhagische Infiltrationen.

Kreislaufsorgane: Schnell vorübergehende trockene Pericarditiden kommen im Verlaufe der Scarlatina häufiger vor als man gewöhnlich annimmt und werden, wegen der kurzen Dauer der Affection, leicht übersehen.

In tödtlich verlaufenden Fällen fand Dr. L. ausser den bekanntern entzündlichen und degenerativen Veränderungen des Herzfleisches, auch mitunter Myocarditis fibrosa; Dilatation des Herzens, die Scarlatina überdauernd, ohne jede andere Complication, auch ohne Scharlachnephritis kommt vor.

Rücksichtlich der Encarditis im Verlaufe der Scarlatina stellt Dr. L. die Forderung auf, dass für eine stichhaltige Diagnose derselben ausser den charakteristischen Geräuschen über den Herzostien, auch Fieber, qualitative Veränderungen des Pulses, schwere Störungen des Allgemeinbefindens nothwendig ist, absolut sicher wird die Diagnose erst, wenn embolische Prozesse auftreten. (Diese Forderungen L.s mögen allerdings jeden Irrthum in der Diagnose ausschliessen, aber ihre Abwesenheit schliesst absolut nicht das Vorhandensein der Encarditis aus. Ref.) Dr. L. schätzt die Betheiligung des Herzens in den von ihm beobachteten Fällen auf 3—5 %.

Den scarlatinösen Encarditiden gehen in der Mehrzahl der Fälle keine Gelenksschmerzen voran.

Ausser dem Ausgange der Encarditis scarlatinosa in Heilung, in Neubildung von Excrescenzen und in chronische Klappenfehler hat Dr. L. in 3 Fällen, unter dem Einflusse eines septischen Giftes, einen ulcerösen Zerfall der neugebildeten Excrescenzen, der ganzen Klappen, Sehnenfäden etc. mit dem bekannten Bilde der Encarditis ulcerosa verlaufen gesehen.

Dr. L. meint, dass wenn im Verlaufe einer Scarlatina ulceröse Encarditis auftritt, so könne man mit Sicherheit annehmen, dass irgendwo



im Organismus eitrige oder diphtheritische Prozesse Platz gegriffen haben, am häufigsten ulceröse und diphtheritische Veränderungen der Darmschleimhaut.

Respirationsorgane: Ausführlich beschreibt Dr. L. die Fortpflanzung der Diphtheritis faucium auf den Larynx, Trachea, Bronchien und die Lungen, sowie die damit combinirten schweren Krankheitsbilder. Er betont ausserdem das häufige Vorkommen der eitrigen Bronchitis und der Bronchopneumonie, die letztere ist beim Scharlach der Kinder die fast ausschliessliche Form von Pneumonie (? Ref.), der haemorrhagischen Infarcte, Abscesse und dissecirenden Necrosen (bei septischen Zuständen). Der Pleura betheiligt sich ex contiguo von der Lunge her, oder secundär bei Nephritis, sehr gross ist die Neigung der pleuritischen Exsudate zur Bildung von Empyemen und Jaucheherden. Selbständig entwickeln sich nicht selten während der Reconvalescenz plötzlich meist lethal endende Pleuritis mit massenhafter Exsudatbildung.

Gelenkserkrankungen: Ihr Auftreten fällt meist in die Zeit der beginnenden Desquamation oder etwas später. Gelenkschmerzen ohne Schwellung, auf welche aber doch Pericarditis folgen kann, Schmerzen mit seröser oder eitriger Exsudation in die Gelenke mit häufig nachfolgenden Complicationen in den serösen Häuten, kommen allerdings vor, doch seltner als beim idiopath. Gelenksrheumatismus, und sind auch weniger zu Recidiven in denselben Gelenken geneigt. Vereiterungen der Gelenke sind bekanntermassen höchst gefährlich, der Gelenksinhalt immer reichlich von Coccen und Bacillen durchsetzt. Namentlich gross ist die Vulnerabilität der Gelenke beim Vorhandensein, selbst anscheinend unbedeutender Darmaffectionen; erwähnenswerth die Complication der Gelenksaffection mit Parotitis.

Harnorgane: Wir (Ref.) heben hier zunächst eine Hypothese L.s hervor, welche dieser an eine ausführlich mitgetheilte Krankenbeobachtung anknüpft. Er hat nämlich in diesem und anderen Fällen von Nephritis scarlatinosa gesehen, dass vor Beginn und während des Auftretens urämischer Anfälle, nicht nur die Harnmenge stark vermindert wurde, sondern, dass ausserdem der bis dahin dunkle, trübe, stark eiweisshaltige und an Cylindern reiche Harn, hell, klar, blut- und eiweissfrei wurde. Er knüpft daran die Hypothese, dass in diesem Stadium eine stärkere Schwellung der erkrankten Nervenabschnitte die Secretion derselben verhindern dürfte und meint, dass in diesem Stadium die Verabreichung von Tannin durch seinen verengernden Einfluss auf die Gefässe anregend auf die Secretion und mildernd auf die Urämie wirken könnte. Den heftigsten Symptomen der Nephritis intra vitam entsprechen mitunter minimale Veränderungen der Niere an der Leiche und umgekehrt.

In einzelnen der Fälle der 1. Reihe, mit Coma verlaufend, war Acetonurie nachweisbar (weinrothe Färbung bei Zusatz von ferr. sesquichl.).

Man findet bei der Nephritis scarlatinosa niemals die Gefässe oder das interstitielle Bindegewebe oder die Epithelauskleidung ausschliesslich erkrankt.

Die Bemerkungen des Autors über das Auftreten des Scharlachs im Wochenbette und während der Schwangerschaft übergehen wir.

Scharlachrecidiv hat er einmal am 7. Krankheitstage gesehen und unterscheidet das Recidiv von einem eigenthümlichen Verschwinden und Wiedererscheinen des Exanthems, welches in Intervallen von 8—12 Stunden in sehr seltenen Fällen beobachtet wird und mit entsprechenden Schwankungen der Temperatur und der catarrhalischen Symptome einhergeht.

Als Nachkrankheiten nennt Dr. L. Chorea, acuten Gelenkrheumatismus, Anämie, eine lange dauernde und hartnäckige Hyperästhesie



der ganzen Haut oder der Fusssohlen allein, Facialislähmungen und Septicopyämie, welche mitunter nicht nur intra vitam, sondern auch post mortem unerklärt bleiben.

10) Prof. Dr. Henoch berichtet: A. über das Vorkommen eitriger Gelenkentzündungen beim Scharlach [siehe Bericht über die pädiatrische Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg 1881 Jahrb. f. Kindhk. XVIII. Bd. 1. H.] und zwar über 3 Fälle dieser Art.

1) Ein 6 Jahre alter Knabe bekam in der 2. Woche seiner Scharlacherkrankung eine Anschwellung der linken Seite des Halses und eine äusserst schmerzhafte Geschwulst des linken Armes, beides unter heftigem Fieber. Die Schwellung am Halse, eine harte empfindliche Plegmone vom proc. mast. bis zur Mitte des Halses reichend, stark oedematös geschwollen und schmerzhaft sind beide Handgelenke, beide Knie- und Fussgelenke, T. 39.6, Somnolenz, leichte Delirien.

Nach 3tägigem Aufenthalt im Spitale trat, nachdem sich noch mannigfache Ecchymosen ausgebildet hatten, unter tiefem Sopor der Tod ein.

Die Obduction ergab an den erkrankten Gelenken eitrige Synovitis, Parotitis purulenta sin., Thrombose der vena jugul. sin, Metastasen in die Nieren, Milzschwellung.

Dr. H. erklärt epikritisch die Phlebitis in der Vena jug. als das Primäre, daran schlossen sich Pyämie mit multipeln Localisationen, unter Anderem auch in den Gelenken.

2) 6 Jahre alter Knabe erkrankt im Spitale, nachdem leichte Masern oder Rubeolen vorausgegangen waren, an einer schweren Form von Scarlatina mit starken Anschwellungen in den Submaxillargegenden, zumal links, am 7. Krankheitstage Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Handgelenks, einige Stunden später auch des rechten Kniegelenkes, schweres Allgemeinleiden, völlige Apathie. Tod am 9. Tage.

Section: Reichliche Eiteransammlung in den affizirten Gelenken, phlegmonöse Infiltration am Halse. Hämorrhagien in innern Organen. Necrose an den Stimmbändern.

3) 5jähriges Mädchen, mit Rachendiphtherie aufgenommen, schweres Allgemeinleiden, am 5. Krankheitstage ein irreguläres Scharlachexanthem, am 9. Krankheitstage Nephritis, am 12. Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Schultergelenkes und beider Kniegelenke. Tod unter Dyspnoe am 15. Tage.

Section: Eiter an beiden Knie-, linken Hand- und Ellbogen- und im rechten Schultergelenke.

Brachopneumonia bilat., Nephritis, Haemorrhagien, acute Milzschwellung, Diphtheritis faucium, laryngis et tracheae.

Epikrise: Primäre Rachendiphtherie mit nachfolgender Scarlatinainfection und Synovitis purulenta, hier fehlte aber die phlegmonöse Erkrankung am Halse.

Die purulente Synovitis im Gefolge der Scarlatina kömmt nach Henoch zu Stande: 1) Durch Uebergang der Synovitis serosa in die purulente Form. 2) Auf dem Wege der Embolie von den Venen innerhalb der phlegmonösen Herde. Die 2. Form ist gewiss die verhängnissvollere, immer zum Tode führende. Die 1. Form kann unter günstigen Umständen chronisch werden und heilen.

B. Ueber Endocarditis scarlatinosa. Die Endocarditis scarlatinosa, die in vivo mit prägnanten klin. Symptomen verläuft, ist im Ganzen nicht allzuhäufig.

H. berichtet über einen solchen Fall, der nach einem sehr schweren klinischen Verlaufe, welcher auch die Diagnose der Encarditis mit grosser Präcision stellen liess, am 28. Krankheitstage tödtlich endete.



Beginn der encarditischen Erscheinungen am 21. Tage. Sectionsbefund: Endocarditis aortica ulcerosa, Endocarditis maligna chordalis valv. mitr. et endocardii partialis, Hypertrophia et dilatatio cord. sin., Embolia cutis, conjunctivarum, lienis et renum, Nephritis et hepatitis parenchym., Tonsillitis et Hyperplasia glandul. cervicalium. Der Verlauf: Schwere Erscheinungen, Fortdauer des Fiebers nach Ablauf des Exanthemes und trotz der Entleerung eines Halsabscesses, Beschleunigung und Dicrotie des Pulses.

Erst am 20. Tage neue auffallende Unreinheit des Tones erkennbar, nie ein wirkliches Geräusch; dabei Diarrhöe und acute Milzschwellung, Apathie und leichte Somnolenz (Typhoid). Scarlatinöse Synovitis der Herzaffection vorausgegangen.

Die gewöhnlichen und gutartigen Fälle von Encarditis scarlatinosa, von denen sich manche auch nach 8—12 Tagen vollständig zurückbilden, melden sich durch ein Wiederansteigen der bereits normal gewordenen Temperatur und lautes Blasebalggeräusch an.

Synovitis oder Nephritis können vorausgehen oder fehlen.

H. schliesst sich der Ansicht Littens an, dass in den malignen Fällen von Encarditis scarlatinosa diese letztere nur eine Theilerscheinung eines septicämischen Processes sei.

C. Ueber Scharlachrecidive, i. e. ein neuer Ausbruch der Krankheit unmittelbar nach der 1. Erkrankung ist wohl zu unterscheiden von einer 2. Scharlachinfection und ebenso wohl zu unterscheiden von Schwankungen in der Intensität des Exanthems, die durch begleitende Erytheme bedingt zu sein scheinen und von fieberhaften Erythemen nach Ablauf des Exanthems oder sogar schon im Desquamationstadium. Das wahre Sacharlachrecidiv setzt nicht nur das Vorhandensein der Hautröthe, sondern des ganzen Complexes der Scharlachsymptome voraus.

H. publicirt neuerdings einen Fall von wahrem Scharlachrecidiv, der auch den Ansprüchen des grössten Skeptikers genügen dürfte. Eintritt des Recidivs 4 Wochen nach der 1. Eruption, Tod am 8. Krankheitstage.

Die Analoga des wahren Scharlachrecidivs hat man in den allerdings weitaus häufigern Typhusrecidiven zu suchen.

11) Dr. W. Kassowitz, der in einer Publication im Jahre 1874 auf Grund seiner damaligen Erfahrungen sich gegen die Existenz von specifischen Rubeolen aussprach, weil auch die Vertheidiger dieser Specifität nach seiner Meinung einen ausreichenden Beweis dafür nicht erbracht hatten, „ist nunmehr in der angenehmen Lage, aus eigener Beobachtung über eine sehr intensive Röthelepidemie berichten zu können," wobei nicht ein einziges Mal ein Uebergang von Rötheln in echte Masernformen constatirt werden konnte.

Bezüglich der Symptome und des ganzen Verlaufes bestätigt K. die Angaben von Emminghaus, bei etwa einem Dritttheil seiner Fälle waren sehr deutliche Anschwellungen der Lymphdrüsen am Halse, insbesondere hinter den Ohren, welche den Ausschlag mehrere Tage überdauerten.

Die Contagiosität war eine zweifellose und sehr bedeutende, die Incubation schwankte zwischen 14 und 20 Tagen. Unter den von K. beobachteteten Fällen waren 5 Erwachsene.

Von einer Verwandtschaft der Rubeolen mit Masern kann nach K.s Beobachtungen keine Rede sein, die Aehnlichkeit mit Masern ist aber so prägnant, dass er sagen muss, dass die Rötheln den Masern viel näher stehen als jede andere uns bekannte Krankheit, und vielleicht, lässt er durchblicken, wird diese Aehnlichkeit durch einen bisher unbekannten Microorganismus vermittelt.

Dr. K. vermuthet zwischen den Masern und Rötheln, wie zwischen Variola und Varicelle, welches letzteren er auch nicht ansteht: „einen



sehr hohen Grad von Selbstständigkeit gegenüber der Variola zuzuerkennen", einen Zusammenhang, wünscht aber, dass man die Acten über diese Frage nicht als vollständig abgeschlossen erachten soll.

Die Analogie zwischen Variola und Varicella einerseits und Morbillen und Rubeolen andrerseits könnte vielleicht auch darin bestehen, dass ausnahmsweise doch aus Varicella: Variola, aus Rubeolen: Morbillen bei der Infection entstehen könnten; Cheadle hatte in der Rubeolendebatte des Londoner med. Congresses eine Epidemie von milden und schweren Rubeolenfällen beobachtet, die unmittelbar auf und aus einander entstanden waren und leicht den Verdacht eines Ueberganges von Rubeolen in Morbillen erregen können.

K. erinnert, wieder einen scheuen Blick auf die Micrococcen werfend, daran, dass die Microorganismen durch die Hand des Experimentators, der ihre Lebensbedingungen ändert, willkührlich gutartiger oder bösartiger gemacht werden könnten.

Auch Variola und Vaccine, welche bei aller Aehnlichkeit der Einzelefflorescenzen, klinisch so weit von einander entfernt sind, dass man sie für 2 verschiedene Krankheiten halten könnte, sind doch wahrscheinlich identisch, Vaccine ein Variolagift, das durch die Umpflanzung auf eine andere Thierspecies eine bedeutende Modification erfahren hat.

Dabei gibt er zu bedenken, dass schon die Uebertragung der Variola durch Impfung (Variolation) diese der Vaccine viel ähnlicher machte, in sofern die Krankheit bei den Variolirten viel milder auftrat, selbst ab und zu Pusteln nur an den Impfstellen vorkamen.

Andrerseits kann die Vaccine bei Kindern, welche an einem ausgebreiteten, nässenden Eczem leiden, am 10.—11. Tage eine sehr dichtgedrängte Pustelentwicklung auf der eczematnösen Stelle hervorrufen, wie K. 2 Mal zu beobachten Gelegenheit hatte, vielleicht weil die erhöhte Fluxion zu den erkrankten Hautpartien auf eine grössere Menge von Microorganismen zuführt.

„Man wird sich also vom Standpunkte der wissenschaftlichen Forschung nicht zu sehr beeilen müssen, den Faden zwischen Rubeola und Morbilli und zwischen Variola und Varicellen ein für alle Mal zu durchschneiden."

12) Prof. R. Demme berichtet über eine Masernepidemie in Bern im Jahre 1881.

In das Kinderhospital wurden aufgenommen 224 Masernkranke mit 13 Todesfällen (5,8 %), 2 Mal war der Tod bedingt durch die Heftigkeit des Intoxicationsprocesses und excessives Fieber am zweiten Krankheitstage.

Die Incubationsdauer betrug im Mittel 10—12 Tage, scheint ausnahmsweise auch nur 3 Tage zu dauern.

D. beobacheete einzelne bemerkenswerthe Fälle von transitorischer und erblicher (eine ganze Familie betreffender) Immunität gegen das Maserncontagium.

Der Beginn der Masernepidemie in Bern fiel in eine Zeit, wo gleichzeitig auch viel Scharlach vorkam, und D. notirte bei allen Masernanfällen eine sehr prononcirte Angina initialis, auch wiederholte Male rasches Aufeinanderfolgen von Morbillen und Scarlatina bei denselben Individuen.

Ein an Chorea minor leidendes Mädchen wurde von Masern ergriffen und ebenso ein 9 Jahre alter, an Prurigo leidender Knabe, das eine verlor dabei seine Chorea, der andere seine hartnäckige, bisher jeder Therapie trotzende Prurigo.

Ein 3 Jahr altes Kind bestand innerhalb 10 Wochen 2 Mal Masern.

Bei einzelnen Kranken kamen excessive Eruptionstemperaturen vor, 42,3°, 42,6° in 2 Fällen mit Ausgang in Genesung, 42,7° und 42,9° in



2 Fällen mit Ausgang in Tod; 3 Mal war der Gesammtverlauf afebril, ein Mal sogar die Temp. subnormal, einmal inverser Fiebertyphus (Morgenexacerbation, Abendremission).

In 7 Fällen kam eine Angina tonsillaris necrotica, ganz ähnlich wie bei Scarlatina, zur Beobachtung, 3 Mal kam croupös-diphtheritische Laryngo-Tracheitis zur Beobachtung, 4 Mal acute Pericarditis, 3 Mal acute Endocarditis, ausserdem vereinzelte Fälle von Glomerulonephritis im Desquamationsstadium unzweifelhafter Masernerkrankung, einmal sogar unter urämischen Erscheinungen.

Ferner erwähnt D. 2 Fälle von complicirender Gangrän, einmal an der Vulva, mit Ausgang in Heilung, einmal des Unterkiefers (ausgehend von Stomatitis aphthosa), gleichfalls Ausgang in Heilung.

An 20 Masernkranken wurden Untersuchungen angestellt, bezüglich der Zu- und Abnahme des Blutes an rothen Blutkörperchen und bezüglich der Verhältnisszahlen der rothen und weissen Blutkörperchen.

Es fand sich ausnahmsweise ganz im Beginne der Fieberperiode eine geringe Vermehrung der rothen Blutkörperchen, mit der weitern Entwicklung des die Eruption begleitenden Fiebers trat aber in der Regel eine Verminderung derselben ein, die 17—48 Stunden das Fieber überdauerte, so dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bis unter die Hälfte der Norm sank.

Nach 8—10 Tagen stieg die Ziffer langsam, oft von neuerlichen Schwankungen unterbrochen, wieder an. Dabei zeigte sich ein reichlicher Zerfall der Blutzellen, Auftreten von Microcyten und feinen Kernen, von Nucleinfragmenten. Spectroscopische Untersuchungen ergaben anfangs eine Zunahme und nach dem Ausbruche des Exanthems eine Abnahme des Hämoglobulingehaltes.

Die Abnahme der rothen Blutzellen, wenn auch in untergeordneterem Maasse als bei fieberhaftem Verlaufe, fand sich auch in einem Falle von intensiver Masserneruption mit total afebrilem Verlaufe.

Eine wirkliche (absolute) Zunahme der weissen Blutzellen findet während des Masernprocesses, zumal während der Fieberperiode nicht statt, eher ein Zerfall derselben.

In einer Reihe von Masernfällen kam es zu acuten Schwellungen der Schilddrüse, einmal zu einer acuten Entzündung eines Struma und zwar 15 Mal kam es zu beträchtlichen Anschwellungen mit dem Ausgange in hyperplastische Veränderung der früher gesunden Schilddrüsen, 7 Mal zu beträchtlicher Zunahme schon bestehender Strumen, theils auf der Höhe des Initialfiebers beginnend und bis zur Desquamationsperiode sich fortsetzend, theils als erst im letzten Stadium überhaupt sich entwickelnd; 10 Mal gingen die acuten Schwellungen spontan wieder zurück, 12 Mal erst nach Jodbehandlung. Diese Schwellungen entstanden in acuter Weise innerhalb $1^1/_2$—3 Tagen, machten sich durch Dyspnoe bemerkbar und schwanden auch in den 10 erwähnten Fällen relativ sehr schnell.

In einem Falle kam es zu einer Abscessbildung im acut entstandenen Struma und operativer Entleerung von ca. 3 Esslöffel Eiter, der reichliche Mengen von Stäbchenbacterien und Micrococcen enthielt.

In diesem Falle exfoliirte sich innerhalb 4 Tagen beinahe der ganze rechte Schilddrüsenlappen. Ausgang in Heilung.

13) Prof. R. Demme berichtet über einen für die Pathologie des Scleroms interessanten Fall, betreffend einen neugeborenen, mageren, 2730 Grm. schweren Knaben. Die untern Extremitäten waren auffallend dick, in Folge von Verdickung und Derbheit des infiltrirten Zellgewebes, namentlich an den Füssen und Waden, die Hautdecken daselbst wie ge-



froren, leichenblass. Die Herzthätigkeit enorm verlangsamt (60), die Respirationsfrequenz 32, die Temperatur im Rectum (36,5° C.).

Nach Anwendung von Kleienbädern (von 30,0 auf 37,0° C. erhöht) von Analepticis und Massage der selerotisirten Extremitäten nahm die Sclerose ab, die Herzthätigkeit (84) und die Rectumtemperatur (37,5° C.) zu.

Nichts desto weniger entwickelte sich das Sclerom auch auf den obern Extremitaten, auch hier wieder auf zweckmässige Behandlung sich zurückbildend unter Besserung des Allgemeinbefundes (Gewichts - Zunahme bis zum 14. Tage 85 Grm.).

Am 14. Lebenstag acute rheumatische Polyarthritis (41,3 — 41,7° C. Rectum), Encarditis, Purpura, mit Uebergang in disseminirte Hautgangrän unter fortwährendem Fieber.

19 Tage nach Beginn des acuten Gelenkrheumatismus neuerlich Sclerom an den obern und untern Extremitäten, fortschreitend auf Gesicht und Kopf, und Tod 3 Tage später unter rapidem Verfalle der Kräfte.

Bei der Obduction entleert sich aus dem infiltrirten Zellgewebe eine gelatinöse, gelbliche Flüssigkeit, die Lymphbahnen der Bauchdecken sind lacunös dilatirt, die peripheren Lymphdrüsen sämmtlich geschwellt, bis zu Haselnussgrösse, das subcutane Fett wachsartig glänzend.

In den Lungen einzelne broncho-pneumonische Herde, die Musculatur des Herzens fettig zerfallend, in der Wandung des linken Ventrikels ein kirschkerngrosser, myocarditischer Herd, die Klappen intakt.

Leber und Milz im Zustande trüber Schwellung und körniger Degeneration, das interstielle Gewebe der stark vergrösserten Nieren durch massenhafte Einlagerung von Lymphzellen stark verbreitert, die Epithelien der Harncanälchen, namentlich der gewundenen, körnig degenerirt, ebenso dasjenige der Glomeruli.

Als Ausgang für das Sclerom in diesem Falle nimmt D. die wahrscheinlich fötale Myocarditis an und der ganze Fall erinnert in seinen wesentlichsten Momenten an den die acute fettige Entartung der Neugeborenen darstellenden Process.

14) Dr. Josef Herzog berichtet über einen 8 Jahre alten Knaben, bei dem er das gleichzeitige Ablaufen von Morbillen und Scarlatina beobachtet hat.

Das Kind erkrankte zuerst unter leichten catarrhalischen Erscheinungen der Luftwege und der Conjunctiva an Morbillen. Am 4. Krankheitstage begann am Morgen das Exanthem abzublassen und wurde Normaltemperatur notirt; am Abend desselben Tages trat mit plötzlicher Temperatursteigerung und Milzschwellung eine heftige Angina auf und am 5. Krankheitstage ein prägnantes Scharlachexanthem. Der Fall ist sehr genau berichtet.

15) H. C. de Boyer und d'Antin haben im Hospice des Enfants-Assistés bei einem 14 Tage alten Säuglinge auf der Haut ganz isolirt stehende Pusteln gesehen, welche mit Knotenbildungen Aehnlichkeit hatten, die man nach Vaccinationen entfernt von der Impfstelle auftreten zu sehen pflegt. Diese Pusteln sind kreisrund, haben einen mittlern Durchmesser von 6 Mm., deprimirt, ihre Basis ist hart, der spärliche flüssige Inhalt ist trübe. Das betreffende Kind starb an Kachexie, hatte weder Erythem, noch Soor, noch irgend ein Zeichen von heredit. Syphilis.

Auf Durchschnitten durch diese Pusteln sahen die Beobachter, wenn sie dieselben nach der von Cohn zur Untersuchung von Bacterien angegebenen Methode behandelt hatten, zahllose kleine Sporen und ein reichliches Mycelium, das verschieden tief in die Epithelschicht und selbst in das rete mucosum eindrang. Aehnliche Bildungen von Sporen und



Mycelium fanden sie auch bei impetiginösen und ulcerösen Affectionen, bei der Desquamation nach Erysipel und Scharlach, ab und zu nur Sporen ohne Mycel und allenfalls auch Micrococcen (Zooglea). Die Pilzbildung gehört einer Gattung Oidium an, die aber vom Oidium albicans dadurch sich unterscheidet, dass sie kleiner ist und birnförmige und mit einer terminalen Cilie endende Conidien zeigt, dass das Mycel sich zuweilen rechtwinklig theilt und dass die Glieder des Mycels kürzer sind.

Es handelt sich möglicher Weise aber doch nur um eine Varietät des Soors.

16) Prof. Henoch berichtete in der Berliner med. Gesellschaft über ein Vorkommniss bei einem 4 Jahre alten, an Masern erkrankten Mädchen. Die Eruption war in ganz normaler Weise erfolgt, nur sank das Fieber nach erfolgter Eruption nicht und es bildeten sich am 3. Tage nach Beginn der Eruption an der ganzen Körperoberfläche mehr weniger dicht stehende Blasen von Haselnuss- bis Thalergrösse und darüber. Das dazwischen noch sichtbare Masernexanthem war hämorrhagisch geworden.

Das ganze Gesicht war stark gedunsen, die Augenlider so geschwollen, dass sie gar nicht geöffnet werden konnten. Nachdem die Blaseneruption aufgehört hatte, sank die Morgentemperatur am 5. Tage auf 37,8° C., stieg aber Abends wieder auf 38,5° C. Das Exanthem war nunmehr mit einem über den ganzen Körper verbreiteten Erysipelas bulbosum vergleichbar oder mit einem ausserordentlich entwickelten Falle von Pemphigus acutus.

Mit Ausnahme der Symptome eines beginnenden Collapses und ganz besonders einer beruhigenden Kleinheit des Pulses bot das Allgemeinbefinden des Kindes nichts Auffälliges.

Zwischen dem 6. und 7. entwickelte sich unter Fiebersteigerung eine croupöse Pneumonie, welche nach 8 Tagen zum Tode führte.

Aehnliche Beobachtungen im Verlaufe von Masern liegen noch vor von Klüpfel (Hirsch und Virchow's Jahresbericht 1869) und Steiner (Jahrb. f. Kinderheilk. 1874) und Löschner (ebenda).

Henoch glaubt, dass man nicht berechtigt ist, dieses Exanthem, wie Steiner annahm, als die Folge einer aufs Aeusserste gesteigerten Dermatitis morbillosa anzusehen, weil die Blasen sich nicht nur auf der Morbilleneruption, sondern auf der ganz unveränderten Haut entwickeln.

Es handelt sich vielmehr um eine Complication der Masern mit acutem Pemphigus.

II. Krankheiten des Gehirnes, des Rückenmarkes und der Nerven.

17) Prof. **Sklifassowski:** Ueber die Operation der Meningocele. Med. Obosrenye. 1881. Sept. p. 304.

18) **Hugh P. Dunn:** Paracenthese des Schädels bei Hydrocephalus. Lancet I. 19. 1882.

19) Prof. **R. Demme:** Beobachtungen von auffallend später und mit längern Unterbrechungen erfolgender psychischer Entwicklung des Kindes. Ueber den Einfluss acuter Erkrankungen auf die Entwicklung des kindlichen Seelenlebens. 19. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern. 1881.

20) Dr. **H. R. Gowers:** Bemerkungen über acute Spinalparalyse. Brt. med. Journ. 1116.

21) Dr. **A. R. Turnbull:** Ueber einen Fall von Allgemeiner Paralyse bei einem 12jährigen Knaben. Journ. of mental Science. October 1881. Ref. London med. Record. 15./4. 1882.



22) Dr. **Steffen:** Ueber den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus. W. med. Blätter. 14. und 15. 1882.
23) **Jule, Simon:** Hirnsclerose. Gaz. des hôpit. 34. u. 37. 1882.
24) Dr. **E. Mathelin:** Chron. Hydrocephalus als Folge einer acuten Meningitis. L'Union méd. 48. 1882.
25) Dr. **W. D. Hadden:** Ein anomaler Fall von infantiler Hemiplegie. Brit. med. Journ. 1103.
26) Prof. **J. Parrot:** Ueber Dislocation der Schädelknochen im Verlaufe der Meningitis bei Säuglingen. Revue mens. de méd. Fevrier. 1882.
27) **P. Davidson:** Zwei Fälle von Ataxie im Kindesalter. Med. Times and Gaz. 1660.
28) Dr. **Biedert:** Ueber einen geheilten Fall von Meningitis tub. 4. Jahresbericht über das Bürgerspital zu Hagenau. 1881.
29) — Hysterie bei einem 11 Jahre alten Mädchen. 2. Jahresb. über das Bürgerspital zu Hagenau. 1879.
30) Dr. **v. Holwede:** Stauungshydrocephalus. Archiv f. Kinderheilk. 3 Bd. 7. u. 8. H.
31) Dr. **M. Herz:** Ein Fall von Meningitis basilaris mit Ausgang in Genesung. Arch. f. Kinderheilk. 3 Bd. 5. u. 6. H.
32) **Bourneville u. Waillamié:** Meningo - Encephalitis chron. dif. mit Verlust der Rindensubstanz. Progrès méd. 26. 1882.
33) **M. Pousson:** Rechtseitige Hemiplegie bei einem 3 Jahre alten Kinde. Progrès méd. 29. 1882.
34) **T. W. Goodsall:** Hydatidentumor im Gehirne. Lancet II. 18. 1881.
35) Dr. **E. Engelborn:** Ein Fall von transitorischer Bewusstseinsstörung bei einem 11 Jahre alten Kinde. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 21. 1881. Ref. der Pest. med. Presse. 50. 1881.
36) **Bourneville u. Bonnaire:** Tuberculose oder hypertrophische Sclerose der Hirnwindungen bei einem Idioten. Progrès méd. 51. 1881.
37) Dr. **L. Langer:** Hemiplegie u. Taenia. Med. Jahrb. der K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 3. u. 4. H. 1881.
38) Dr. **Guermonprez:** Ueber die Depression des Schädels im spätern Kindesalter. Archives génér. de méd. Aout 1882.
39) Dr. **Henry Leroux:** Beiträge zum Studium der diphtherit. Lähmung. Revue de méd. 9. 1881.

---

17) In der Moskauer chirurg. Gesellschaft referirte Prof. Sklifassowski über zwei von ihm operirte Fälle von Meningocele. Im ersten Falle (Kind von 4 Monaten) handelte es sich um eine angeborene, faustgrosse, fluctuirende, nicht bewegliche Geschwulst, die der Kreuzgegend links mit breiter Basis aufsass und sich auf Druck nicht verkleinerte. Bei der Punktion wurde eine klare, etwas eiweisshaltige Flüssigkeit entleert. Nachdem der Sack mit $^1/_2$-procentiger Carbolsäurelösung ausgespritzt worden, entdeckte man im zweiten Kreuzwirbel eine Oeffnung, in welche man eine Fingerkuppe einführen konnte. Antiseptischer Verband. Am folgenden Tage hatte die Geschwulst wieder ihre frühere Grösse erreicht. Am 4. Tage nach der Operation traten plötzlich Convulsionen ein, denen das Kind alsbald erlag. Die Section zeigte, dass der Sack eine Meningocele spinalis darstellte und einen Theil der Cauda equina enthielt.

Im 2. Falle (Kind von 9 Monaten) fand sich eine angeborene hühnereigrosse, fluctuirende Geschwulst in der Höhe der Protuberantia occipitalis. Beim Schreien vergrösserte sich die Geschwulst. Nachdem der Sack frei präparirt war, konnte im Knochen eine 2 Cm. lange und 1 Cm. breite Spalte durchgefühlt werden. Die Basis der Geschwulst wurde



mit einer Darmsaite umschnürt und der Sack unmittelbar darüber abgeschnitten. In $2^1/_2$ Wochen genas das Kind.

Als beste Operationsmethode für Meningocelen empfiehlt Vrf. die Eröffnung des Bruchsacks behufs Reposition der etwa vorgefallenen Hirn- oder Rückenmarkstheile, das Abschneiden desselben an seiner Basis und die Vereinigung der Schnittränder durch eine starke Naht.

In der Disscusion über den Vortrag bemerkte Dr. N. Müller, dass die mitgetheilte Operation zwecklos sei, denn bei kleinen Hirnbrüchen würde Spontanheilung beobachtet, grössere Meningocelen seien aber stets mit Hydrocephalus oder Hydrorhachis verbunden, denen die Kinder auch bei gelungener Operation schliesslich erliegen würden. Ausserdem könne die Reposition der vorgefallenen Hirntheile leicht entzündliche Erscheinungen veranlassen und dadurch den Tod beschleunigen. Cruse.

18) Hugh P. Dunn meint, die Paracentese des Schädels sei, nach Einführung der verbesserten Operationsmethoden, durchaus nicht mehr so gefährlich, als man sonst meinte. Ein kleiner Aspirator, von etwa $^1/_2$ Unze Füllraum und mit einem Doppelhahn ausgerüstet, mache es gut möglich, durch die Kranznaht hindurch, etwa 1 Zoll entfernt vom Sinus longitudinalis mit der Richtung der Nadel nach innen, die Hirnkammer zu entleeren. Nach der Paracentese ist Compression des Schädels einzuleiten, am besten durch einen eingelegten, $^1/_4$ Zoll dicken Gummischlauch, der 2 Mal um Hinterhaupt und Stirne herumgelegt wird und durch eine übergezogene Haube fixirt wird.

Die Operation kann nach Bedarf wiederholt werden, fast ohne jede Gefahr.

19) Prof. R. Demme macht Mittheilung von einigen Beobachtungen an Kindern, die im Allgemeinen wohlgebildet sind, trotzdem aber im 2., 3. oder selbst einem spätern Lebensjahre stehend, nicht gehen und nicht sprechen können, oder von Kindern, die nach einer anscheinend in jeder Beziehung normalen physischen und psychischen Entwicklung, nach und nach oder plötzlich ein geistiges Zurückbleiben merken lassen.

Die Beurtheilung solcher Fälle ist häufig schwierig, weil anatomische Unregelmässigkeiten und pathologische Veränderungen bei ihnen nicht deutlich zu Tage treten und meist durch äussere Untersuchung erkennbare Schädeldeformitäten bei ihnen fehlen und es sich vielmehr um in Vivo dunkel bleibende Entwicklungsanomalien oder pathologische Veränderungen der Nervencentren handelt. Viele dieser Kinder leiden an häufigen, mehr oder weniger regelmässigen, durch keine bestimmte äussere Ursache erklärbaren Convulsionen, die auch wohl nur halbseitig oder partiell auftreten und durch diese Art des Auftretens den Gedanken einer gröbern vitalen Veränderung nahe legen, obwohl in andern Fällen, bei ganz gleichartigen Krämpfen die geistige Entwicklung auch ganz normal vor sich geht.

Prof. Demme sendet seinen klinischen Mittheilungen eine physiologische Auseinandersetzung der normalen Entwicklung des Gehens, Stehens, Sprechens und Denkens der Kinder voraus, wobei er theilweise die Angaben von Vierordt, Kussmaul und Preyer reproducirt, theilweise aus seinem eigenen, reichen Erfahrungsschatze schöpft. D. fixirt aus ca. 150 Eigenbeobachtungen, dass a. sehr kräftig entwickelte Säuglinge in der 12.—14. Woche, b. mittelstarke in der 14.—16. W. und c. schwächere in der 18.—22. Woche den Kopf richtig äquilibrirt tragen, dass a. in der 35.—38. Woche unterstützt einige Minuten, in der 40.—42. W. schon 2—3 Minuten vollkommen frei stehen können, b. erst in der 45.—48. W., c. erst gegen Ende des 1. oder Anfang des 2. Lebensjahres. Das Gehenlernen erfolgt nach seinen Beobachtungen bei Kindern, welche ältere Geschwister haben, meist schneller als selbst bei stärkern ge-



schwisterlosen Kindern, frühestens mit dem Ende des 9. Lebensmonates, am häufigsten zwischen 12.—18. Lebensmonat.

D. erwähnt ein Kind aus einer Vegetarianerfamilie, ein sehr kräftiges Mädchen, das schon mit dem 5. Lebensmonate kriechen, aber erst mit dem 14. Lebensmonate sich an Gegenständen festhalten und aufrichten und erst vom 16.—18. Monate an, allein gehen konnte.

Die ersten Anfänge der bestimmte Begriffe und Vorstellungen verdeutlichenden Sprache beobachtete D. am Ende des 1. oder Anfang des 2. Lebensjahres, bei Knaben meist später als bei Mädchen, und Mittheilungen von selbst erlebten und selbst beobachteten Thatsachen in noch kurzen Sätzen erst zu Ende des 4. oder 5. Lebensjahres.

Die klinischen Beobachtungen D.s beziehen sich auf Kinder, bei denen die anfangs normale geistige Entwicklung plötzlich stille stand, sich aber später wieder rasch und vollkommen ausglich oder solcher Kinder, die unter dem Einflusse intercurrirender acuter Erkrankungen, eine Abnormität der geistigen Entwicklung erkennen liessen.

1) Ein asphyctisch geborener Knabe, 47 Cm. lang, 3100 Grm. schwer, mit einem Kopfumfange von 32.5 Cm., entwickelte sich bis zum Ende des 5. Lebensmonates in jeder Beziehung ganz normal. Gegen Ende des 6. Lebensmonates schläft das Kind auffallend viel, wird apathisch und zeigte bis zum Ende des 12. Lebensmonates einen absoluten Stillstand jeder geistigen Entwicklung. Knochen und Muskeln nehmen aber entsprechend zu. Das Kind kann aber weder sitzen noch stehen.

Im 13. Lebensmonate wird das Kind wieder theilnehmend, spielt, richtet sich auf, lacht und weint, wie ein normales Kind, und nunmehr macht es rasche geistige Fortschritte, kann mit dem 14. Monate frei sitzen, mit dem 18. stehen, mit dem 27. vollkommen gut gehen.

Erst mit dem Ende des 38. Lebensmonates spricht es die ersten Silben, anfangs nur im Flüstertone, das Sprechen nimmt aber nunmehr rasch zu.

Vom 46.—50. Lebensmonate neuerliche Sprachstörung, in Form von Verlangsamung und Dehnung der Silben, Schwierigkeit im Aussprechen einzelner Worte, die früher schon ohne Schwierigkeit gesprochen worden waren, das Kind wird auch wieder schläfrig und apathisch. Mit Ende des 50. Lebensmonates hört diese krankhafte Schwankung wieder auf. Im 5. Lebensjahre ist das Kind körperlich sehr gut entwickelt, geistig etwas zurückgeblieben, namentlich noch etwas unbeholfen im Sprechen.

2) Ein Kind gesunder, hereditär nicht belasteter Eltern, Knabe, 3420 Grm. schwer, 52 Cm. lang, Kopfumfang 39 Cm. Entwicklung bis zum Schlusse des 3. Monates normal. Von da ab Anfälle von Erzittern der Hände, der Füsse, späters des ganzen Körpers, leichter Opisthotonus und Nackenstarre. Kein Fieber. Dauer der Anfälle, mit Unterbrechungen von 5—10 Minuten, $\frac{1}{2}$—2 Stunden.

Die geistige Entwicklung ganz gehemmt und permanente krampfhafte Beugestellung der obern Extremitäten.

Gegen Ende des 5. und Anfang des 6. Lebensmonates dauerten die Zitterkrämpfe mit kurzen Unterbrechungen 3—4 Stunden lang, konnten durch Chloral unterbrochen werden.

Mit der 45. Lebenswoche wurden die Krämpfe seltener, mit der 47. hörten sie auf, die Contractur der obern Extremitäten bestand aber fort bis zur 48. Lebenswoche. Nun entwickelte sich wieder geistiges Leben, mit der 56. Lebenswoche regelmässige associirte Augenbewegungen, intelligenterer Gesichtsausdruck, in der 80. Woche Frei-Sitzen, in der 92. Frei-Stehen, Rutschen. Die ersten Gehversuche mit Kniekappen, welche die Streckung der Beine erzwangen, zu Anfang des 3. Lebensjahres, der tabetische Gang verlor sich erst am Ende des 3. Lebensjahres bei Tageslicht und erst gegen Mitte des 4. Lebensjahres auch im Dunkeln.



Der Knabe behalf sich ausschliesslich mit Geberdensprache bis zu Ende des 3. Lebensjahres und noch im Alter von 5 Jahren stand er geistig auf der Entwicklungsstufe eines Dreijährigen.

D. erwähnt, dass der Knabe während der 8.–12. Lebenswoche von den Eltern, ohne ärztliche Ordination, beträchtliche Mengen von Opium (venetianischen Theriak) bekommen hatte.

3) Kräftiger Knabe, hereditär in keiner Richtung belastet, bis zum 5. Lebensmonate normal entwickelt. Der Vater entdeckt zufällig, dass das Kind süss, bitter, salzig und sauer nicht zu unterscheiden vermag, dass ihn starkriechende Substanzen (Tabak, Campher, Schwefeläther etc.) gleichgültig liessen. Im 5. Monate war der Knabe 57 Cm. lang, 1800 Grm. schwer, Kopfumfang 41 Cm., Sehen und Hören normal, Temperatur und Tastempfindung allenthalben normal.

Am Ende des 2. Lebensjahres fehlte das Schmeck- und Riechvermögen noch vollständig, dabei hatte das Kind einen Heisshunger und verschlang auch die widerwärtigsten Dinge in unglaublicher Menge. Im 30. Lebensmonate von einem schweren Scharlach befallen, der 2 Monate dauerte.

In der Reconvalescenz wurde das Sprechen auffallend gedehnt, langsam und monoton und endlich total aphasisch. Das Hörvermögen eher gesteigert. Die Aphasie dauerte 3 Wochen, zuerst sprach der Knabe einzelne Silben, dann mehrsilbige Worte, nach mehreren Monaten wieder, wie vor der Scharlacherkrankung.

Eine zufällig vorgenommene Untersuchung ergab nun auch, dass das Schmeck- und Riechvermögen sich vollkommen entwickelt hatten und dass seine Fresslust aufgehört hatte.

4) 7 Jahre alter Knabe hatte eine angeborene, stetig zunehmende Equinussstellung der Füsse, vom 5. Monate Kreuzung der Füsse durch Contractur der Adductoren, vom 5.—7. Monate anfallssweises Auftreten von 1—5 Minuten dauernden rechtsseitigen Convulsionen, mit Verlust des Bewusstseins, Opisthotonus, Trismus, leichte Cyanose, gewisse Zeichen forschreitender geistiger Entwicklung.

Im 10. Monate neuerlich rechtsseitige Convulsionen, die im 12. Monate vollständig aufgehört haben. (Fall von angeborener, spastischer Gliederstarre.)

Ende des 1. Lebensjahres unter der Behandlung D.s, der mit Rücksicht auf den grossen Umfang des Kopfes (52 Cm.) mässigen Hydrocephalus, supponirte, Tenotomie der Achillessehne mit nachfolgender Verbandbehandlung, unter möglichster Berücksichtigung des Adductorenkrampfes, wird Besserung erzielt.

Mit Schluss des 15. Lebensmonates die ersten Steh- und Gehversuche in einem die gänzlich veränderte Stellung der Extremitäten sichernden Apparate, mit Ende des 2. Lebensjahres Gang fast normal, nur etwas schwerfällig.

Die Intelligenz des Kindes hatte sich sehr langsam, oft Wochen lang stille stehend, entwickelt, nur war der Knabe oft reizbar und ungebärdig, die Sprache aber gar nicht entwickelt.

Im 3. und 4. Lebensjahre bemerkenswerther Fortschritt der geistigen Entwicklung, die erste Lautbildung mit dem Beginne des 5. Jahres.

7 Jahre alt hat der Knabe eine wenig auffallende Steifheit der Extremitäten bei schnellem Laufen und Springen, ermüdet schneller als andere Knaben, ist reizbar, besucht aber die Schule und lernt eben so leicht wie seine um 1 Jahr jüngeren Mitschüler. Seine Sprache ganz deutlich.

20) Dr. H. R. Gowers versteht unter acuter Spinalparalyse umschriebene Lähmungen mit rapidem Muskelschwunde, mit Ausschluss



der acuten Myelitis. Ein klinisches Kriterium derselben ist die Entartungsreaction.

Es ist bisher noch nicht festgestellt, aber immerhin möglich, dass die hereditäre Disposition bei der acuten Spinalparalyse eine gewisse Rolle spielt. Die Krankheit befällt, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorzugsweise, aus bisher nicht bekannten Gründen, das Kindesalter.

Die ätiologische Beziehung des Zahnens zur acuten Spinalparalyse hat keine sichere Grundlage. Erkältungen scheinen ihr oft als Ursache vorauszugehen, obwohl die grösste Zahl der Fälle gerade in der heissesten Jahreszeit vorkommt.

Nicht selten entwickelt sich im Kindesalter die Krankheit unter Erscheinungen, welche eine acute Infection voraussetzen lassen, so dass man die ersten Lähmungserscheinungen übersieht und als Kräfteverfall deutet.

Als Secundärprocess nach Typhus hat Dr. G. die acute Spinalparalyse zweimal beobachtet.

Die frühzeitige (6.—8. Tag) Untersuchung der Muskeln mit dem faradischen Strom ergibt nicht nur den wesentlichen diagnostischen Befund, dass einzelne Muskeln nicht mehr reagiren, sondern registrirt auch durch diesen Verlust der Reaction, welche Muskeln bleibend gelähmt sein werden. Die frühzeitige electrische Untersuchung schadet dem Kranken nicht, wenn die Stromunterbrechungen nicht rapid sind.

In Bezug auf die Therapie bemerkt Dr. G., dass wenigstens im Anfang die Rückenlage den Kindern am ungünstigsten ist, weil die Ausdehnung (Stase) bei den spinalen Blutgefässen dadurch gefördert wird, und dass man im Anfange festzuhalten habe, dass es sich um einen acuten entzündlichen Process handle. Er empfiehlt die Anwendung des constanten Stromes in einer Intensität, die eben hinreicht schwache Muskelcontractionen auszulösen; der Strom muss noch schwächer applicirt werden, wenn die Kinder dadurch psychisch aufgeregt werden sollten; auf die Muskeln kann der Strom ohne Nachtheil schon nach 10 Tagen angewendet werden, RN-Ströme aber nicht vor Ablauf eines Monates.

21) Dr. A. R. Turnbull berichtet über einen Fall von allgemeiner Paralyse bei einem 12 Jahre alten Knaben. Der Knabe war kräftig, sah aber jünger aus, als seinem Alter entsprach, er hatte das Gedächtniss verloren, hatte aber keinerlei Sinnestäuschungen, keinerlei Aufregungszustände, immer das Gefühl ungestörten Wohlbehagens.

Zunge und Lippen fortwährend zitternd, die Pupillen erweitert und auf Licht träge reagirend. Bis zum Alter von 10 Jahren soll der Knabe über sein Alter intelligent gewesen sein, in diesem Alter wurde er hemiplegisch, die Hemiplegie ging zwar bald vorüber und entwickelte sich Blödsinn, der so sehr zunahm, dass er einer Anstalt überwiesen werden musste. Im Alter von 18 Jahren starb das Individuum.

Dr. T. bezeichnet den Fall rücksichtlich des jugendlichen Alters als Unicum.

22) Dr. Steffen behandelte beim internationalen med. Congresse in London das Thema: Ueber den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus. Einen richtigen Grund für die Wechselbeziehung beider Processe fand man in der Encarditis, welche ein Bindeglied zwischen beiden Krankheiten darstellen sollte. Der Zusammenhang der Chorea mit dem Gelenkrheumatismus ist gewiss und verschieden häufig.

Encarditis und Chorea kommen häufig vereint vor, in Stettin ist dies geradezu Regel, allein es entwickelt sich nie Chorea auf Grundlage von Encarditis, sondern es tritt die letztere erst im Verlaufe der



ersteren auf. Der anatomische Grund dieser Combination ist bisher unbekannt.

Die Encarditis tritt immer mit hochgradigem Fieber auf, begleitet von Dilatation des Herzens und Klappengeräuschen, der Herzschlag rückt nach aussen und unten. Mitunter bleibt der encarditische Process auf die Herzwandung begrenzt und lässt die Herzklappen frei, so dass alle Geräusche fehlen können und nur die Verbreiterung und Verlängerung des Herzens eintritt. Encarditis, welche sich auf Grundlage von Chorea ohne Complication mit Rheumatismus entwickelt, wird in der Regel rückgängig und gleichzeitig wird auch dann gewöhnlich die Chorea abnehmen.

Wenn die Encarditis nur die Wandungen betroffen hatte, so verliert das Sausegeräusch, das den ersten Herzton begleitet, an Intensität um allmählich ganz zu schwinden. Wenn aber auch die Endocarditis nicht auf die Wandungen beschränkt war, sondern primär oder secundär die Klappen ebenfalls ergriffen hatte, so können diese, wenn der Process nicht zu ausgedehnt und zu hochgradig war, wahrscheinlich doch wieder schlussfähig werden.

Sowie aber Schrumpfung der befallen gewesenen Klappen eintritt, so sieht man wohl auch zunächst die Grösse des Herzens abnehmen, selbst nahezu bis zur Norm, später aber bildet sich neben der bleibenden Klappeninsufficienz Dilatation und compensirende Hypertrophie des Herzens aus.

Die Zeichen der bei Chorea auftretenden Encarditis sind: Plötzlich auftretendes Fieber, lebhafte Herzaction, sausendes Geräusch, das den 1. Herzton begleitet, Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Die acute Herzdilatation ist für die Diagnose unentbehrlich, doch muss ins Auge gefasst werden, dass die acute Dilatation des Herzens auch durch anderweitige Processe (Erkrankungen der Lunge, septische Infection) bedingt sein kann.

Es kommt im Verlaufe der Chorea vor, dass der 1. Herzton von einem sausenden Geräusche begleitet ist, welches nach kurzem Bestehen schwinden und wieder erscheinen kann und weder mit Dilatation des Herzens noch Verstärkung des 2. Pulmonaltones begleitet ist. Diese Herzgeräusche sind unabhängig von einem encarditischen Processe und wahrscheinlich bedingt durch die Mitaffection der Herznerven, und der wechselnden Störung der Blutcirculation, welche letztere eine ausreichende Begründung in der krampfhaften regellosen Respiration und in den krampfhaften Muskelbewegungen findet.

23) Jules Simon hat im Hôpital des Enfants malades einige Beobachtungen über Hirnsclerose bei Kindern gemacht. Anatomisch charakterisirt er sie als eine Proliferation des Bindegewebes mit consecutiver, langsamer Zerstörung der nervösen Elemente (lentiscirende Cerebritis).

Die Sclerose ist entweder oberflächlich oder tiefliegend. Die erstere ist die häufigere und ihr häufigster Sitz die Umgebung der Roland'schen Furche und ihre gewöhnliche Form knotige Herde.

Die oberflächliche und begrenzte Sclerose äussert sich zunächst durch epileptiforme Anfälle, bei welchen die Krämpfe langsam sich ausbreiten, bis die Bewusstlosigkeit eintritt.

Den epileptiformen Anfällen gehen andre nervöse Störungen voraus: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, nächtliches Aufschreien und nächtliche Unruhe, Schwindel, Erbrechen, Reizbarkeit.

Die hervorstechendsten Erscheinungen der Hirnsclerose sind aber jedenfalls die Motilitätsstörungen, Lähmungen einer obern oder einer untern Extremität oder Hemiplegien oder Facialis-Lähmungen etc., Contracturen, choreatische Krämpfe, Zittern, die Sensibilität ist normal, ab und zu Hyperästhesien.

Die epileptischen Anfälle im Verlaufe der Hirnsclerose zeichnen sich durch eine besondere Hartnäckigkeit und Heftigkeit aus (12 — 15 Anfälle in 24 Stunden).

Die Ernährung der Kinder ist dabei nicht im Mindesten gestört, höchstens kommen im Beginn der Krankheit ab und zu leichte Fieberanfälle vor.

Die Krankheit endet in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode, kann aber zuweilen stille stehen und scheinbar zur Heilung kommen. Solche Genesene zeichnen sich durch ein unangenehmes Benehmen, eine gewissermassen unbewusste Boshaftigkeit aus oder die Krankheit führt zu einer bleibenden Herabsetzung der Intelligenz.

Das Medicament par excellence gegen die Sclerose ist das Bromkali und Bromnatrium in grossen Dosen oder beide zusammen, Hautreize (Vesicantien, Crotonöl), Blutegel hinter dem Ohre, lange lauwarme Bäder mit Zusatz von ätherischen Kräutern.

Schädlich sind hydriatische und electrische Curen.

24) Dr. E. Mathelin publicirt die Krankengeschichte eines $6^1/_2$ Jahre alten Kindes, von dem erhoben ist, dass 2 seiner Tanten, mütterlicher Seite, irrsinnig gestorben sind, welches selbst im Alter von 2—3 Jahren an heftigen Convulsionen gelitten hatte.

Im Alter von 5 Jahren überstand das Kind Masern und seit damals verlor es seine frühere gute Laune, blieb in der Intelligenz und körperlichen Entwicklung zurück, obschon es geradezu gefrässig war. Unmittelbar bevor das Kind in Beobachtung des Dr. M. kam, wurde es mürrisch, indifferent, schreit plötzlich auf und klagt über Kopfschmerzen, hat wiederholt Erbrechen und hat 3 — 4 Anfälle von tetanischen Convulsionen überstanden. Der Puls ist 90, sehr unregelmässig, intermittirend, die rechte Pupille etwas erweitert und auf Licht schlechter reagirend als die linke, Temp. 38·5 — 39° C., Stuhlverstopfung, Bauch aufgetrieben.

Dr. M. diagnosticirt eine acute Meningitis und stellt eine sehr schlechte Prognose. Nach 4—5 Tagen bessert sich der Zustand allmählich, nur die Convulsionen, allerdings von geringerer Dauer und Intensität, wiederholen sich noch häufiger, unmittelbar nachdem das Kind aus dem Schlafe erwacht. Nach 9 Tagen steht das Kind wieder auf, sein Gang ist unsicher geworden, wird wieder lebhafter und erholt sich, sehr zur Ueberraschung des Beobachters.

Einige Tage, nach erfolgter Genesung, meldet man, dass auf den Gebrauch eines Abführmittels) ein ganzer Knäuel Würmer abgegangen sei und solche Abgänge erfolgten hinter einander mehrere.)

$4^1/_2$ Monate später traten neuerdings schwere nervöse Erscheinungen auf und zwar schwerere als das erste Mal: Amaurose, unaufhörliches Erbrechen, allgemeine, hochgradige Schwäche. Das Kind lag unbeweglich, der Körper war tetanisch starr, der Blick stier, die Pupillen enorm erweitert, die Augen wurden unaufhörlich auf- und abwärts gerollt, der Kopf um die vertikale Axe gedreht, an den untern Extremitäten Contracturen, Incontinentia urinae, die Greifbewegungen der Hände sehr unvollkommen, häufigere, meist durch Bewegungen provocirte, epileptoide Anfälle.

Die Intelligenz des Kindes hatte seit der ersten meningitischen Attaque zugenommen. Diese 2. Attaque deutet Dr. M. als bedingt durch die secundäre Entwicklung eines chronischen Hydrocephalus, nachdem eine subacute Meningitis vorausgegangen war.

Nachdem die Krankheit, unter einer sehr complicirten Behandlung, unaufhaltsame Fortschritte gemacht hatte, erzielte Dr. M. einen un-



geahnten Erfolg durch die fast continuirliche Anwendung des constanten Stromes.

Er hatte eine Batterie von 6 Daniel'schen Elementen, fixirte den positiven Pol auf eine Schläfe, den negativen auf einen Fussrücken, beauftragte die Wärterin, die Pole stündlich mit angesäuertem Wasser zu befeuchten und so den Strom täglich 8—10 Stunden einwirken zu lassen.

Unter dieser Behandlung nahmen alle schweren nervösen Störungen innerhalb eines Monates ab. Nichtsdestoweniger erlag das Kind einem schweren Anfalle von Convulsionen.

25) Dr. W. D. Hadden berichtet über einen 13 Jahre alten Knaben, der an epileptiformen Anfällen leidet und seit seinem 4. Lebensjahre eine Lähmung beider untern und der rechten obern Extremitäten hat, die unmittelbar nach einem Falle aufgetreten sein soll. Die Intelligenz des Kindes ist kaum geschwächt, die Pupillen gleich weit und gegen Licht gut reagirend, die rechte obere Extremität kürzer als die linke, die Muskeln atrophisch und die Finger gestreckt, die Sehnenreflexe viel deutlicher als links.

Die untern Extremitäten, namentlich die rechte, steif, beiderseitig Spitzfussstellung, Patellarsehnenreflex erhöht, die Muskeln nicht atrophisch.

Angelehnt steht der Knabe mühsam mit aufgezogenen Fersen auf den Mittelfussknochen, mit stark adducirten Oberschenkeln und nach aussen gestellten Unterschenkeln. Bei Gehversuchen macht das bewegte Bein einen Bogen mit der Convexität nach aussen, dabei sind Kopf und Schultern nach hinten gezogen, die Brustwirbelsäule stark gekrümmt, der rechte Arm in Beugecontractur.

Dem Falle liegt eine primäre Gehirnläsion zu Grunde, trotzdem die (secundären) spinalen Erscheinungen später überwiegend waren. Dr. H. nimmt an, dass diese primäre Läsion ihren Sitz in der aufsteigenden Stirn-, Parietal- und Paracentralwindung der linken Seite hat und dass von ihr aus eine absteigende Degeneration in der Pyramidenbahn ausgeht, welche ins Rückenmark sich fortsetzend nach der Kreuzung den Seitenstrang der entgegengesetzten Seite betrifft und in Erscheinung tritt als Muskelstarre, Contractur und Steigerung der Reflexe in der dem erkrankten Rückenmarksstrange gleichnamigen Seite.

Die selten beobachtete Thatsache, dass ab und zu bei Hemiplegien durch die Extremitäten die nicht hemiplegischen Seiten von Contractur befallen werden, stützte Charcot mit der Hypothese, dass ausser der Pyramidenkreuzung am untern Ende der med. oblong. im Rückenmarke selbst, in einer individuell variablen Ausdehnung eine solche Kreuzung stattfinden könne.

Diese Hypothese wurde nachträglich durch den anatomischen Nachweis von Schiefferdecker, experimentell durch die halbseitige Durchschneidung des Markes an Meerschweinchen und durch klinische Beobachtungen bestätigt.

Die starke Atrophie der rechten obern Extremität ist wahrscheinlich bedingt durch Atrophie der grossen Zellen im Vorderstrange des Halsmarkes.

Der Fall hat mannigfache Analogien mit der sogenannten spastischen Kinderlähmung (Erb) und ist nur combinirt mit Epilepsie und Atrophie des rechten Armes.

26) Prof. J. Parrot glaubt mit den 3 folgenden Beobachtungen von Dislocation der Schädelknochen im Verlaufe von Meningitis bei Säuglingen, einen Befund zu publiciren, den er vergebens bei den bekanntesten Autoren gesucht hatte.



1) Bei einem 9 Monate alten Knaben, der mit Diarrhöe und Bronchopneumonie in die Infirmerie aufgenommen wird, entwickelt sich unter heftigem Fieber das Bild eines schweren Gehirnleidens: Contractur der obern Extremitäten, klonische Krämpfe, stierer Blick, endlich epileptiforme Krämpfe, Tod nach 3 Tagen.

Bei der Obduction findet man die Schädelnähte aus einander gewichen und blutig suffundirt, die Fontanelle 47 Mm. lang, 33 Mm. breit. Die Meningen der Grosshirnhemisphären eitrig infiltrirt.

2) Bei einem ca. 2 Jahre alten Kinde, das die Spuren hereditärer Syphilis erkennen lässt, entwickelt sich, nachdem profuse Diarrhöen vorausgegangen waren, das Bild von Meningitis, Tod nach 3 Tagen.

Bei der Obduction: Die Pfeil-, Lambda- und am meisten die Kranznaht sind durch einen Erguss einer blutigen Flüssigkeit auseinandergedrängt. Meningit. tub. basilaris, acuter Hydrocephalus.

3) Ein 3 Jahre alter Knabe, unter schweren cephalischen Erscheinungen und Fieber erkrankt, stirbt nach ca. 48 Stunden.

Bei der Obduction: Die Schädelnähte auseinander gewichen, Meningitis purul. convexitatis et baseos.

Auffallend an der Mittheilung Parrot's erscheint wohl nur, dass ihm diese Befunde als unbekannt gelten.

27) P. Davidson berichtet aus dem Liverpooler Kinderspitale über 2 Fälle von Matié.

1) Ein 9 Jahre altes Mädchen, seit 6 Wochen an Zuckungen in den obern Extremitäten erkrankt, wird mit folgendem Status aufgenommen: T. 38,5° C., P. 152, in horizontaler Lage ganz ruhig, bei allen intendirten Bewegungen uncoordinirte Mitbewegungen, so dass das Kind nicht stehen, ruhig gehen, nicht greifen kann, auch Kau- und Schlingbewegungen sind gestört, die Sprache undeutlich, Patellarreflexe gesteigert. Unter Jod- und Brom-Kalibehandlung nach ca. 5 Monaten vollständige Heilung.

2) Ein 7 Jahre alter Knabe hat nach einem Anfalle von Rheumatismus die Sprache und den Gebrauch seiner Extremitäten verloren, sowie Bewegungen intendirt wurden, traten ungeordnete Mitbewegungen auf, so dass er nicht sitzen, nicht gehen, nicht stehen, nicht greifen kann. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Auf den Gebrauch von nux. vom. und acid. nitric. und Anwendung des faradischen Stromes nach 2 Monaten vollständige Genesung.

28) Dr. Biedert berichtet über einen Fall von Meningitis tub. mit Ausgang in Genesung bei einem 10 Jahre alten Knaben mit folgenden Worten:

„Schwer krank, Bewusstsein getrübt, irr, wiederholt heftige Krämpfe im Verlauf der Krankheit, unregelmässiges intermittirendes Fieber, Pupillen reagiren träge und ungleichmässig, Verstopfung, Erbrechen, ohne dass vorher gegessen. Keine Choroidealtuberkel. Heilung unter energischer Schmiercur (2 Mal tgl. 2,0 Ung. cin.) und Eisbehandlung".

29) Dr. Biedert beobachtete eine ausgesprochene Hysterie bei einem sehr altklugen, sensitiven Mädchen von 11 Jahren, das sonst nicht auffallend entwickelt ist. Bei demselben fand sich eine vollständige hysterische Lähmung der Pupillen, die auf Licht kaum reagirten, sowie eine völlige Aphonie in Folge von laryngoscopisch nachweisbarer Lähmung des m. thyreoarytaenoideus und Parese des m. arytaenoideus transversus. Eine einzige Faradisirung von 5 Minuten hatte die Folge, dass 5 Minuten nachher die Lähmung am Kehlkopf und den Pupillen verschwunden war. Der psychische Eindruck des Laryngoscopirens hatte daran nichts geändert.



30) Dr. v. Holwede berichtet über einen „erethisch scrofulösen“ 3jährigen Knaben, der am 9. Tage einer bis dahin normal verlaufenden Pleuro-Pneumonie von ecclamptischen Anfällen befallen wurde, die sich am 10.—11. Tage wiederholten, am 12. von völliger Bewusstlosigkeit, Paraplegie der obern, erhöhter Reflexerregbarkeit der untern Extremitäten gefolgt waren.

Der Puls langsam, unregelmässig, die Respiration „der Form der Cheine-Stokes'schen Athmung“ sich nähernd. Hydrocephalisches Schreien, Strabismus, Nackenkrampf, Diagnose: Meningitis basilaris. Der rechte Brustraum erfüllt von einem eitrigen Pleuraexsudate.

Der letzte Befund erregte den Verdacht, dass die cerebralen Erscheinungen von einem Stauungshydrocephalus abhängen könnten, abhängig von Behinderung des Venenabflusses aus dem Gehirne.

Nach Vornahme der Thoracocentese schwanden alle cerebralen Erscheinungen, auch die Paraplegie, und es trat bald vollständige Genesung ein.

31) Dr. M. Herz' Fall von geheilter Meningitis basilaris betrifft einen 3 Jahre alten Knaben, der bis zu seiner letzten Erkrankung ganz gesund war, gesunde Eltern und gesunde Geschwister hatte.

Bei diesem Kinde entwickelte sich ganz acut ohne Prodromi, nach einer grössern Mahlzeit, unter Fieber 39,5°, ein unbestimmtes Krankheitsbild, in welchem die Apathie und Lichtscheu auffiel. Am 2. Krankheitstage klagte das Kind über heftige Schmerzen, war hochgradig somnolent, hatte prägnante Nackencontractur, P. 60—64, T. 38. Puls und Respiration unregelmässig.

Am 4. Krankheitstage ist notirt: Auffallende Abmagerung, heftige Kopfschmerzen, Strabismus convergens, Nackencontractur, Zähneknirschen, Aufseufzen, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration, Obstipation.

Das Kranheitsbild wird in den nächsten Tagen noch completirt durch Einsinken des Unterleibes, deutliches Hervortreten der Trousseau'schen Flecke.

Am 14. Krankheitstage Milzschwellung bemerkbar, die vergrösserte Milz palpirbar.

Am 17. Tage wieder höhere Temperatur, 39,5, Meteorismus, Milzschwellung noch zunehmend. Das Fieber dauert bis zum 24. Krankheitstage.

Am 21. Krankheitstage ergiebt die ophthalmoscopische Untersuchung (Hock): Trübung und Verschwommenheit der Pupille ohne Schwellung. „Dieser Befund spricht für Meningitis basilaris.“

Dr. Ultzmann untersucht am 24. Krankheitstage den Harn und findet einen hochconcentrirten Harn mit Ueberschuss von Indikan und mit Oxalurie, ein Befund, der häufiger bei Meningitis als bei Typhus aufstösst. Von der definitiven Entfieberung an langsam fortschreitende Reconvalescenz.

Dr. H. definirt den Fall als Meningitis basilaris non tuberculosa cum Hydrocephalo.

32) Bourneville und Waillamié publiciren einen Fall von Idiotie an einem 12 Jahre alten Knaben, dessen anatomischer Befund eine ausgebreitetete chron. Meningo-Encephalitis, eine unverkennbare Analogie mit den anatomischen Befunden bei allg. Paralyse darbot.

Der Knabe ist sowohl von väterlicher, als mütterlicher Seite hereditär belastet, leidet seit seinem 2. Lebensmonate an Convulsionen, die sich jeden Monat einstellen, mit Ausnahme eines einjährigen Intervalles zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre.

Später dauerten die Convulsionen 5—6 Stunden, am 8. Lebensjahre sogar 6—7 Stunden (état de mal) und waren links vorherrschend.

Nach einer dieser Attaquen wurde er links hemiplegisch. Von da ab wurde der Knabe boshaft, zerstörungslustig, ängstlich. Der Knabe macht eine heftige Dysenterie durch, bekommt einen Abscess ad anum mit Erysipel und erliegt endlich dem sich entwickelnden Marasmus.

Obductionsbefund: Gewicht des Gehirnes 1210 Grm., die rechte Hemisphäre ist kleiner und wiegt um 170 Grm. weniger als die linke. Beim Loslösen der stark vascularisirten pia mater der rechten Hemisphäre bleibt an derselben die graue Substanz haften, so dass die weisse Hirnsubstanz bloss liegt, welche letztere fest und indurirt ist. Seitliche Hirnkammer etwas erweitert, das Ammonshorn indurirt. Die pia mater und graue Bekleidung der linken Hemisphäre sind nur an umschriebenen Stellen ebenso verändert, das linke Ammonshorn gleichfalls indurirt.

33) M. Pousson publicirt eine im Hôpital des enfants malades (Archambault) gemachte Beobachtung, betreffend einen 9 Jahre alten Knaben, der plötzlich von einer rechtseitigen Hemiparese befallen wurde, auch die rechtseitige Gesichtshälfte war paretisch, 8 Tage später entwickelten sich an den gelähmten Extremitäten Contracturen, die abwechselnd zu- und abnahmen.

Einen Monat später wurde der Knabe somnolent, träge, seine Sprache wurde langsam und schwerfällig, der Puls steht auf 64; dieser Zustand dauerte mit einigen Schwankungen in der Intensität ca. 4 Wochen, endlich tritt dauerndes Coma ein, Schlingbeschwerden, Erbrechen, rapide Abmagerung und einige Tage später der Tod.

Bei der Obduction fand man: Eine Meningitis an der Basis des Gehirnes, einen hämorrhagischen Herd in der linken Hälfte der Brücke, die letztere selbst zeigte 3 vorragende Höcker und der linke Grosshirnstiel ist voluminöser, die Tumoren erweisen sich als Sarcome (Gliome) und haben auch die Hämorrhagie bedingt.

34) F. W. Goodsall fand bei einem 14jährigen Mädchen, welches wohl einige Monate vor seinem Tode an Kopfschmerzen gelitten hatte und eines Tages plötzlich unter Erbrechen und Bewusstlosigkeit erkrankt und in weniger als 24 Stunden später gestorben war, im Niveau des corp. callosum und etwa einen Zoll entfernt vom äussern Rande desselben eine weissliche Cyste, $1^1/_2$—2 Zoll lang und 1 Zoll breit, auf welcher gestielt eine 2. etwas kleinere Cyste aufsass. Die 2. Cyste hatte das Vorderhirn durchgebrochen. Obwohl keine Herde gefunden wurden, diagnoscirte Dr. Lionel Beale doch diese Cysten als Hydatidengeschwülste.

35) Dr. E. Engelborn erzählt von einem 11 Jahre alten Knaben, der als Zeuge vor Gericht vernommen werden sollte und dadurch und durch andere damit verknüpfte Umstände in hochgradige Angst gerathen war, dass er dabei in einen Zustand von mit Katalepsie verbundener Exstase verfiel, Bibelsprüche und Sterbelieder mit dem vollen Pathos eines Predigers declamirte, so dass von seiner Vernehmung abgestanden werden musste.

Darnach verfiel der Knabe in Schlaf, war aber 2 Stunden später wohl noch weinerlichen Stimmung, aber ganz bei Bewusstsein.

Der Anfall wiederholte sich nicht wieder.

36) Bourneville und Bonnaire machen Mittheilung von einem $5^1/_2$ Jahre alten Idioten, in dessen väterlicher und mütterlicher Ascendenz Nervenkrankheiten, insbesondere auch Geistesstörungen vorkommen. Derselbe hat schon frühzeitig ein sonderbares Verhalten gezeigt, hat schon im Alter von $2^1/_2$ Monaten allgemeine Krämpfe gehabt, welche im Alter von bis 15 Monaten 7—8 Mal täglich sich wiederholten.



Im Alter von 2 Jahren konnte er noch nicht gehen, die Hände nicht bis zum Kopfe aufheben, den Kopf nicht frei tragen. Im Alter von 4 Jahren war die Parese der Nacken- und Armmusculatur geschwunden.

Im Alter von $5\frac{1}{2}$ Jahren kann der Knabe nicht frei stehen, kaut immer an den Fingern oder an den Kleidern, ist unrein, frisst seine Faeces, schreit in der Nacht häufig auf, ist ganz blöde.

Er hat tonische Krämpfe, die mit Schlaf enden. Das Hinterhaupt ist abgeflacht, die tubera parietalia stark vorstehend, die Stirne niedrig und flach, die Wirbelsäule scoliotisch, der Thorax abgeflacht und asymmetrisch.

Nach einer Reihe von epileptiformen Anfällen Tod im Collaps bei einer Rectumtemp. von 43° C., die hohe Temp. nach dem Tode fortdauernd.

Bei der Obduction findet man auf der Oberfläche der Gehirnhemisphären zahlreiche vorspringende Inseln von tuberöser Sclerose, von welchen die Pia mater auffallend leicht ablösbar ist.

Auf der linken Grosshirnhemisphäre findet man 3 solche Inseln auf der vordern und mittlern Parthie der 1. Stirnwindung, eine an der Wurzel derselben, je eine im mittleren Antheile und an der Wurzel der 2., eine an der aufsteigenden Stirnwindung, eine am hintern Theile der Schläfenwindung etc.

Die seitliche Gehirnkammer ist nicht erweitert. Sclerotische Inseln finden sich noch, 8—10 an Zahl im Thalam. opticus, im Nucleus caudatus und verschieden vertheilt noch an der rechten Grosshirnhemisphäre.

37) Dr. L. Langer berichtet über ein 12 Jahre altes Mädchen, das auf die Klinik des Prof. Duchek mit einer Hemiplegie überbracht worden war, welche 8 Tage vor der Aufnahme plötzlich entstanden sein soll. Mehrere Male im Tage stellten sich Anfälle von Schütteln und Zucken im Körper und Verdrehen der Augen ein; sonstiges Allgemeinbefinden ungestört.

Die linke Körperseite zeigte herabgesetzte Sensibilität und leichte Paralyse der obern und untern Extremität, der Kopf durch Contractur des m. steno-cleido-mastoid. nach links geworfen, die linke Pupille etwas verengt, das Bewusstsein ungetrübt, Schmerzen und anfallsweises Herumschleudern des linken Armes.

Nach Abtreibung einer Tänia schwanden innerhalb 2 Tagen alle nervösen Erscheinungen.

38) Dr. Guermonprez beginnt seine Abhandlungen mit der Mittheilung einiger Beobachtungen von Schädeldepressionen.

Ein 12 Jahre alter Knabe, der durch seine Bosheit und seinen schwer traitablen Charakter eine Verlegenheit für seine Umgebung ist, ist im Alter von 3 Jahren mit seinem Schädel auf die Kante eines Tisches heftig aufgefallen; nach diesem Unfalle hat er 7 Wochen hindurch unregelmässig auftretende Anfälle von Convulsionen gehabt und sich seit damals nicht vollständig normal befunden.

An der linken Stirnhälfte hat der Knabe eine ganz deutliche Depression und die ganze rechte Gesichtshälfte ist merklich kleiner als die linksseitige, der Schädelumfang des Knaben ist um 2 Cm. geringer als der seines um 2 Jahre jüngern Bruders.

Der Knabe zeigt wesentliche Störungen der Intelligenz, begreift und lernt viel schlechter als seine Altersgenossen und selbst als beträchtlich jüngere Knaben; ausserdem ist er eigensinnig, gewaltthätig, heftig etc.

Nach einer Analyse der in der Literatur auffindbaren, hierher gehörigen Statistik kommt der Autor zu folgenden Schlüssen:



1) Die Depression des Schädels, mit und ohne Complication, wird häufig die Ursache verschiedener psychischer Alterationen.

2) Diese Alterationen sind bedeutender, wenn die Depression in der Stirngegend und namentlich, wenn sie rechterseits stattgefunden hat.

3) Wenn die Depression im spätern Kindesalter eintritt, kann dieselbe die Entwicklung aller geistigen Fähigkeiten hemmen, indem sie die Ausweitung der Schädelhöhle und die Grössenzunahme des Grosshirnes verhindert, also eine dauernde, relative Microcephalie hervorruft.

39) Dr. Henry Leroux, von einem mit ungewöhnlichen Erscheinungen verlaufenden Falle von diphtheritischer Lähmung ausgehend, versucht eine physiolog. Erklärung dieser Lähmungsform zu geben.

Der Fall betrifft einen 15 Jahre alten Knaben, der 13 Tage nach Beginn einer mit Albuminurie complicirten Rachendiphtherie zunächst eine Gaumensegellähmung bekommt, dann eine gut charakterisirte Ataxie der untern Extremitäten, die allerdings bei offenen wie bei geschlossenen Augen sich gleich bleibt. Die faradische Erregbarkeit der normal ernährten Muskeln ist gut erhalten, die Sensibilität allenthalben intact, die Patellarsehnenreflexe ganz geschwunden.

Auch die obern Extremitäten sind deutlich ataktisch. Auch hier die faradische Erregbarkeit der Muskeln intact, die Tricepssehnenreflexe vernichtet.

Bewegungen verursachen eine beschleunigte, unregelmässige, intermittirende Herzaction und Cyanose. Sehstörungen, geringe rechtseitige Parese des n. facialis.

Schon nach wenigen Tagen einer electrischen Behandlung und des Gebrauchens von nux vomica nimmt die Ataxie der obern Extremitäten und die Sehstörung beträchtlich ab und bald wird auch der Gang sicherer.

Finige Tage später, 25 Tage nach Beginn der Lähmung, tritt beim Fernsehen Doppeltsehen auf, Lähmung des M. ext. d. mit Erweiterung der Pupillen. An Stelle der Ataxie tritt nun Schwere der Beine, Schwäche der obern Extremitäten, die Sehnenreflexe sind in geringem Grade wieder vorhanden.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und das Volumen derselben haben abgenommen.

Alle diese Zustände nahmen nach ca. 14 Tagen wieder bedeutend ab.

In allen Stadien der Krankheit war die Sensibilität vollständig intact geblieben.

Die Ataxie in diesem Falle muss entweder als eine paralytische (Brenner) angesehen werden, als Consequenz der praedominirenden Action gewisser Muskeln durch Antagonismus, wogegen der Umstand spricht, dass zur Zeit des Bestehens der Ataxie die faradische Erregbeit der Muskeln gut erhalten war oder es handelt sich, wie Leroux meint, um wahre Ataxie, bedingt durch Alteration der Coordinationscentra.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

40) Dr. **N. Ettlinger:** Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler (Einmündung der v. v. pulmonales in den rechten Vorhof bei Persistenz des for. ovale und des duct. Botalli). Medic. Westnik 21. 1881.

41) Dr. **Francis Warner:** Hemmungsbildungen. Med. Times and Gaz. 1647—1650.

42) Dr. **John M. Keating:** Herzerkrankungen als Complicationen im Verlaufe acuter Krankheiten im Kindesalter. American Journ. of the med. sciences. January 1882.
43) Dr. **S. Wilks;** Eine Aehre durch die Brustwand entleert. Lancet II. 19. 1881.
44) Dr. **Ed. Freund:** Mittheilungen über die Behandlung des Larynxcroup u. der Angina diphth. u. catarrh. vermittelst der Massage. Prager med. Wochenschr. 47. 1881.
45) Dr. **J. Lederer;** Der Stimmritzenkrampf des Kindes. Wiener allg. med. Zeitung 10 u. 11. 1882.
46) Dr. **M. Vogel:** Beitrag zu Dunin's Bericht über plötzlichen Tod bei Lungenschwindsucht in Folge von Lufteintritt in die Gefässe. Berl. klin. W. 1882.
47) Dr. **W. Rolf:** Beiträge zur Lehre von der acuten Larynxstenose bei Kindern. Archiv der Kinderheilk. 3. Bd.
48) Dr. **Biedert:** Ueber Tracheotomie bei Säuglingen. 4. Jahresb. über das Bürgerspital zu Hagenau. 1881.
49) Dr. **B. Küssner** (Halle): Ueber Bewegungsstörungen des Kehldeckels. Berliner klin. Wochenschr. 9. 1882.
50) Dr. **S. Neumann:** Beitrag zur Lehre von der Tracheo-Bronchostenose im Kindesalter. W. med. Blätter 20 u. 21. 1882.
51) Dr. **H. B. Cheadle:** Die Behandlung des Empyems. Lancet II. 19. 1881.
52) Dr. **Fr. H. Daly:** Pneumonia contagiosa. Lancet II. 20. 1881.
53) Dr. **Ph. Biedert:** Die Empyemoperationen bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. 3. Bd.
54) Dr. **Richard C. Brandeis:** Der Nasencatarrh der Neugeborenen. Americ. Journ. of obstetrics etc. January 1882.
55) Dr. **F. Forchheimer:** Ein Beitrag zur Behandlung des Keuchhustens. Ibidem.

---

40) Der von Dr. Ettlinger beobachtete Fall von angeborenem Herzfehler betraf ein schlecht entwickeltes anämisches und rhachitisches Mädchen, das im Alter von $5^1/_2$ Monaten (Gewicht 4190 Grm.) in das St. Petersb. Findelhaus aufgenommen wurde. Nach etwa 14 tägigem Aufenthalte daselbst stellten sich die Erscheinungen einer Pneumonie ein und zugleich wurde ein Geräusch am Herzen bemerkt, weswegen das Kind in Vrfs. Abtheilung transferirt wurde. Ausser frequenter Respiration, leichter Cyanose und den Erscheinungen einer Pneumonie in beiden Unterlappen konnte Vrf. folgenden Befund constatiren: sichtbare Erschütterung des Thorax zwischen der 2. und 7. Rippe linkerseits, verstärkter Spitzenstoss im 6. Intercoctalraum nach aussen von der Mamillarlinie, Herzdämpfung in allen Dimensionen vergrössert. Bei der Auscultation des Herzens war überall anstatt des ersten Tones ein lautes Geräusch zu hören, das im 2. linken Intercostalraum am intensivsten war; der 2. Ton war undeutlich. Nach 2 Tagen starb das Kind, ohne dass Veränderungen von Seiten der Herzsymptome aufgetreten waren.

Section: Catarrhalische Pneumonie beiderseits, Leberhyperämie, chron. Intestinalcatarrh. Das Herz gross, in die obere Wand des rechten Atrium münden alle 4 vv. pulmon. ein, der linke Vorhof sehr klein, das for. ovale offen, der Duct. Botall. für eine dicke Sonde durchgängig. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Vrf. ist der Ansicht, dass die Einmündung der vv. pulmon. in das rechte Atrium im vorliegenden Falle das Primäre gewesen sei und dass diese Anomalie durch die consecutive Persistenz des for. ovale und des Duct. art. Bot. ziemlich vollständig compensirt worden sein müsse. Das



beobachtete Geräusch führt er auf die Persistenz des Duct. arter. Bot. zurück; die Hypertrophie des linken (anstatt, wie zu erwarten gewesen wäre, des rechten) Ventrikels ist schwer zu erklären. In der Literatur hat Vrf. 3 analoge Fälle (beschrieben von Lacroix, Taylor und Debreuil) aufgefunden. Cruse.

41) Dr. Francis Warner berichtet aus dem „East London hospital for children" über an Kindern beobachtete Hemmungsbildungen.

In der 1. Gruppe beschreibt er 6 Fälle von congenitalen Herzfehlern, die mit andern Missbildungen combinirt waren.

1) Bei einem 5jährigen cyanotischen Kinde, mit keulenförmigen Fingern und Zehen, palatum fissum und mangelhafter geistiger Entwicklung, fand man lautes, systolisches Blasen, das am lautesten über dem linken dritten Rippenknorpel gehört wurde und auch links von der Wirbelsäule in der Höhe des 3. Brustwirbels vernehmbar war; das Herz nicht vergrössert.

2) Bei einem 3jährigen Knaben, Missbildung der rechten Hand, welche in einer Spalte durch die ganze Mittelhand und Defect des Mittelfingers bestand, lautes systolisches Rauschen an der Herzbasis, am lautesten über der Aorta und dem rechten Sternoclavicular-Gelenke, keine Cyanose, keine Verdickung der Finger.

Epilepsie in der Familie.

3) Eine 46 Jahre alte Frau, die immer für gesund gehalten wurde, mit angeborner Abductionsstellang beider Hände und hackenförmiger Verkrümmung beider Daumen, wegen Herzklopfen in Behandlung, hat ein lautes systolisches Geräusch über dem rechten 4. Rippenknorpel und ein zweites Geräusch, das auf die Insufficienz der Mitralis bezogen werden konnte. (Insuff. der Bi- und Tricuspid., wahrscheinlich angeboren.)

4) Ein 1¾ Jahre altes Mädchen, mangelhaft entwickelt, cyanotisch, mit Herzhypertrophie, Verdickung der Finger und Zehen, lautes systolisches Geräusch über der ganzen Herzgegend, Missstaltung des linken Ohrläppchens, linkseitige Hemiplegie, Defect mehrer Windungen der rechten Grosshirnhemisphäre.

5) 1 Jahr alter Knabe, mit einem abnorm kleinen linken Ohrläppchen, lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis, an der Herzspitze und am untern Winkel der Scapula. Keine Circulationsstörungen.

6) 6 Monate altes Mädchen, idiotisch, paraplegisch, lautes systol. Geräusch an der Herzspitze, in der Achselhöhle, an der Pulmonalis, vergrösserte Herzdämpfung.

Bei der Obduction fand man eine Oeffnung in der Scheidewand der Vorhöfe, welche die Spitze des kleinen Fingers durchliess und zwar unterhalb der geschlossenen Fossa ovalis. Keine Cyanose.

42) Dr. John M. Keating spricht die Meinung aus, dass Herzgerinnungen recht häufig im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten die Ursache plötzlicher Todesfälle seien. Die unmittelbare Veranlassung dazu sei in verschiedenen Umständen zu suchen, Herzschwäche, fettige Degeneration des Herzmuskels, Verlangsamung des Herzschlages durch Störungen der Innervation etc., insbesondere aber machen sich alle diese Momente dann geltend, wenn das Blut eine derartige Veränderung erlitten hat, dass es leichter gerinnt.

Er zieht aus seinen klinischen Beobachtungen den Schluss, dass der Arzt sich nicht darauf beschränken darf, die Herzaction zu stimuliren, sondern dass man im Verlaufe von Krankheiten, in welchen man erfahrungsmässig Herzgerinnungen zu besorgen hat, und zwar gleich im Beginne solcher Krankheiten Mittel anzuwenden habe, welche die Coagulirung des Blutes zu verhindern im Stande sind. Für solche Mittel erklärte er alle Alkalien, insbesondere das salicyls. Natron. Höchst orgi-



nell ist der Vorschlag des Autors, das Amylnitrit in solchen Fällen anzuwenden, in welchen bei Herzschwäche und ohne Behinderung des Lungenkreislaufes venöse Stauungen beobachtet werden, er verspricht sich in solchen Fällen vom Amylnitrit eine Entlastuug des rechten Herzens.

43) Dr. S. Wilks demonstrirte am 1. November 1880 in der Pathological society of London eine Kornähre, welche aus einem Abscesse in der Regio suprascapularis sin. eines Kindes extrahirt worden war. Bei der Eröffnung des Eiter entleerte sich ausser Eiter auch Luft, und erst einige Zeit später kam die Aehre zum Vorschein. Im Thorax kein Exsudat. Es konnte nicht erhoben werden, bei welcher Gelegenheit die Aehre in die Luftwege gerathen war.

44) Dr. Ed. Freund enpfiehlt die zuerst von Dr. Bela Weiss als Heilmittel gegen Larynxcroup angewendete milde Form der Massage, Effleurage.

Die Wirkung besteht darin, dass sich sofort feuchtes Rasseln, Husten und Expectoration einstellt.

In dem ersten Fall von Dr. Freund wurden „schleimige, glasige Sputa" entleert, ebenso in einem 2. verzweifelten Falle eine ziemliche Menge „zäher schleimiger Massen".

Durch solche Resultate ermuntert, entschloss sich Dr. Freund, die Effleurage auch bei Angina diphtheritia und catarrh. zu versuchen und zwar auch prophylactisch, um den Eintritt von Diphtherie oder Croup zu verhüten. Der Effect war immer der, dass schleimige und diphtheritische Massen sofort ausgeworfen wurden und sich die Kranken sehr erleichtert fühlten.

Die Effleurage dauert 5—6 Minuten und muss gewöhnlich alle 2 bis 3 Stunden wiederholt werden.

Die Resultate des Hrn. Dr. Freund wären allerdings sehr ermunternd, seine Darstellung verbürgt aber in keinem Falle, ob er wirklich Diphtherie und noch viel weniger, ob er Croup des Larynx vor sich gehabt hatte, um so weniger, als sich seine Beobachtungen auf Vorkommnisse während des Scharlachs zu beziehen scheinen.

45) Dr. J. Lederer rechnet den Laryngospasmus zu den gewöhnlichsten Ursachen plötzlicher und scheinbar unerklärter Todesfälle im Kindesalter.

Er legt aus seiner reichen Erfahrung eine kurz skizzirte Casuistik vor. Rücksichtlich der Prognose erklärt L., dass er der Angabe Steiner's und anderer Autoren, welche den Laryngospasmus als eine selten zur Genesung führende Krankheit erklären, durchaus nicht beipflichten könne, insbesondere, wenn die Kinder sorgfältig überwacht und vor Suffocation möglichst bewahrt werden. Die angegebenen hohen Mortalitätsziffern ziehen die grosse Zahl der leichten Fälle nicht in Betracht, dagegen diejenigen, welche besonders schwer waren, in denen der Tod durch Fahrlässigkeit oder durch Complicationen herbeigeführt wurde.

Die Angabe Bouchuts, dass intercurrirende acute Krankheiten den Laryngospasmus sistiren, steht in Widerspruch mit Lederer's Erfahrung.

Die Rhachitis ist ein sehr wichtiges, disponirendes Moment für den Laryngospasmus, die Dentition ein mindestens ganz unerwiesenes, ein recht plausibles die Einwirkung feuchter Kälte, häufig ist die Gelegenheitsursache unbekannt.

Therapeutisch empfiehlt L. Oxydum Zinci mit Lapid. cancrorum, in schwerern Fällen Moschus und Castoreum.

Vom Bromkali sagt er aus, dass Henoch es erfolglos angewendet und dass es dem Kinde, ebenso wie das Choralhydrat, anderweitigen Schaden



bringen könnte, er spricht sich auch gegen die sogenannten calmirenden, aromatischen Bäder aus, die sehr aufregend wirken, empfiehlt aber gewöhnliche laue Bäder, 2—3 Mal in der Woche, auch solche mit Zusatz von Steinsalz.

46) Dr. M. Vogel reproducirt einen bereits im Jahre 1874 publicirten Fall (Med. Central-Zeit. 80), betreffend ein 5 Jahre altes Mädchen, welches, an einer chronischen Lungenaffection leidend, plötzlich nach einem heftigen Hustenstosse starb. Bei der Obduction fand man an der rechten Lungenspitze eine käsig erweiterte, zwischen der vena subclavia und einem grössern Bronchus gelegene Drüse. Diese Drüse war zerrissen, der anliegende Bronchus arrodirt. Im Herzen war wenig dünnflüssiges Blut mit sehr grossen Luftblasen gemengt, in der Milz fand sich Luft, die unter der Kapsel in Form von Blasen durchschien. Dieselben Verhältnisse an den Nieren und am Mesenterium.

47) Dr. W. Roth fand bei der laryngoscopischen Untersuchung eines 6 Jahre alten Knaben, der seit 8 Tagen an Heiserkeit, behinderter, sägender Respiration und bellendem Husten gelitten hatte und bei dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Croup" gestellt worden war, 2 symmetrische von den Seitenrändern des Kehlkopfes ausgehende, intensiv rothe Wülste, die nur eine enge Spalte zwischen sich zurücklassen, die wahren Stimmbänder normal; ausserdem die Erscheinungen einer heftigen Tracheitis und Bronchitis.

Fieber nicht vorhanden. Heilung nach 18 Tagen.

48) Dr. Biedert erwähnt 2 Tracheotomien an einem 9 und 12 Monate alten Kinde, wegen Larynxcroup und knüpft daran die Bemerkung:

„Das erste Kind starb 12 St. nach der Operation unter Steigerung des Fiebers auf über 41° in einem heftigen Krampfanfall, während die Athmung durch die Canüle ganz frei, die localen Krankheitsverhältnisse ganz günstig waren. Dieselbe Fiebersteigerung mit kleinem Krampfanfall, in der überhaupt ein grosser Theil der Gefahr der Operation bei so kleinen Kindern zu bestehen scheint, begann auch schon bei dem zweiten, wurde aber sofort durch halbstündliche kalte Einwicklungen, Eis auf den Kopf, Chinin. tannic. energisch bekämpft, das Kind wurde gerettet. Die Canüle konnte nach 16 Tagen ganz wegbleiben.

49) Dr. B. Küssner (Halle) berichtet über ein 12 Jahre altes Mädchen, das seit 4 Jahren an einer allmählich zunehmenden Heiserkeit leidet, als deren Ursache man mehrere kleine Papillome im Kehlkopfe aufdeckte. Eine intercurrente Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfes machte die Tracheotomie nothwendig, und das Mädchen trägt noch immer die Canüle, weil die Entfernung derselben auf die Dauer wegen eintretender Dyspnoe nicht vertragen wurde.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung findet man zwischen den Stimmbändern und auf einer nicht gut eruirbaren Stelle unterhalb der letztern aufsitzend, mehrere Prominenzen von weissrother Farbe, bis zur Grösse eines Kirschkernes. Der hintere Theil der Glottis ist frei, die Stimmbänder in Cadaverstellung.

Allein damit war die Ursache für die periodisch auftretende Dyspnoe nicht ganz aufgehellt.

Man sah bei der laryngoscopischen Untersuchung noch ausserdem, dass mitunter, ohne jeden erkennbaren Grund, der Kehldeckel fast auf dem Kehlkopfseingang auflag und diesen ganz oder fast ganz abschloss. Dieser Verschluss dauerte nur einige Secunden, aber so lange, dass man die Erhebung des Kehldeckels nicht abwarten konnte, weil sich der Spiegel unterdessen beschlug.



Verschlucken kam beim Kranken weder bei fester noch bei flüssiger Nahrung vor.

Der Fall kam ausser Beobachtung, bevor die Papillome des Larynx entfernt werden konnten.

Das Verhalten des Kehldeckels schiebt Dr. K. auf einen spastischen Zustand und zwar in erster Reihe der Musculatur des Kehldeckels.

50) Dr. S. Neumann publicirt einen auf der Abtheilung des Prof. Schrötter beobachteten Fall von Compression der Luftwege durch einen verkästen Lymphdrüsentumor an einem 4 Jahre alten Knaben. Derselbe litt, 6 Monate nachdem er eine Rachendiphtherie überstanden hatte, an Dyspnoe bei raschen Bewegungen und endlich an Erstickungsanfällen, die während des Hustens, namentlich Nachts, auftraten. — Nach weitern 6 Monaten kam der Knabe mit schweren Stenosenerscheinungen zur Aufnahme, die continuirlich waren, ohne dass Veränderungen im Larynx, im Herzen und in den Lungen nachgewiesen werden konnten, so dass man die Diagnose auf Stenosis tracheae stellte.

In Folge Zunahme der Stenoseerscheinungen schritt man zur Tracheotomia inferior, ohne nach Einführung einer Canüle von gewöhnlicher Länge die Stenoseerscheinungen zu mildern.

Ein durch die Trachealwunde eingeführter, dünner, englischer Catheter konnte nach leichter Ueberwindung eines Hindernisses am untern Ende der Trachea immer nur in den linken Bronchus gelangen, so dass man also eine Stenosirung des rechten Bronchus supponiren musste.

Nach Einführung einer etwas längern Canüle erzielte man eine Abnahme der Dyspnoe. 12 Tage nach Vornahme der Tracheotomie trat plötzlich Hautemphysem auf, das sich rasch ausbreitete und einige Tage später starb das Kind an einer doppelseitigen Pneumonie.

Bei der Obduction fand man in der untern Trachealwand gegenüber der Trachealwunde eine 1 Cm. lange, ulceröse Lücke, welche in das Zellgewebe zwischen Trachea und Oesophagus führte.

Die Bronchialdrüsen durchwegs vergrössert, partiell verkäst, partiell verjaucht. Von ihnen aus die Anfangsstücke beider Bronchien und des Oesophagus ulcerös perforirt und das Zellgewebe der untern Hälfte des Mediastinums jauchig infiltrirt; durch die geschwollenen Drüsen überdies der unterste Abschnitt der Trachea comprimirt.

Epikritisch bemerkt Dr. N., dass die Autoren die Rückwärtsbeugung des Kopfes, welche im vorliegenden Falle sehr ausgeprägt war, trotzdem keine Larynxstenose vorhanden war, als differential-diagnostisches Moment zwischen Laryngo- und Tracheo-Stenose hervorheben.

51) Dr. W. B. Cheadle's Auseinandersetzungen basiren auf einer Beobachtung von 34 Fällen, von welchen 13 starben, nach Abzug von 4 Fällen, von welchen in der Reconvalescenz 3 an Scharlach zu Grunde gingen, von 3 tödtlich ausgehenden Fällen, in denen das Empyem, secundär nach Pyämie, Lungengangrän und multiplen Leberabscessen aufgetreten war und von noch 3 Fällen, die intercurrirenden Erkrankungen erlegen waren, kamen eigentlich auf 31 Fälle von uncomplicirtem Empyem nur 7 Todesfälle.

Auffallend ist die Angabe, dass, trotzdem das Empyem rechts und links fast gleich häufig (16 : 17) vorkam, die rechtseitigen doppelt so oft tödtlich endeten, als die linkseitigen

9 Fälle wurden nur durch Aspiration geheilt, 3 durch eine einzige, 3 durch zwei-, 2 durch vier- und 1 durch fünfmalige.

In allen diesen Fällen war die Menge des Eiters gering, zwischen 2 Drachmen und 8 Unzen schwankend, wo die Menge grösser war, musste der Thorax eröffnet und drainirt werden.

Das jüngste Kind, das genas, war 16 Monate alt. Die Empyeme mit grösserem Gehalte an Eiter haben entschieden eine ungünstigere Prognose als die mit geringerem.

Ausserdem wird hervorgehoben, dass die unmittelbare Todesursache in den Fällen von Empyem in der Regel solche consecutive Processe waren, welche man von allgemeiner septischer Vergiftung ableiten musste und nicht solche hectische Zustände, welche man der lange dauernden Eiterung zuzuschreiben berechtigt gewesen wäre; muthmasslich dürfte dabei die Resorption septischen Pleurainhaltes durch den Pleurasack selbst eine bedeutsame Rolle spielen.

Practisch wichtig ist es: 1) bei pleurischen Exsudaten, die länger als 8 Tage hindurch von hohen Temperaturen begleitet sind oder die, ohne Rücksicht auf das Fieber, nach 3 Wochen noch unverändert fortbestehen, eine Explorativpunktion vorzunehmen, am besten mit Hilfe einer hypodermatischen Spritze, die gut schliesst und vorher mit Carbolöl desiinficirt worden ist. 2) Sobald der Pleurainhalt eitrig ist, so ist zuerst der Inhalt mit dem Aspirator zu entfernen und 4—5 Tage später, wenn der Inhalt der Pleurahöhle gross, diese durch den Schnitt zu eröffnen. 3) Die Eröffnung findet am besten im 6. oder 7. Intercostalraume in der Axillarlinie statt. Eine Eröffnungsstelle genügt für alle Fälle, wenigstens im Kindesalter.

Das antiseptische Verfahren, das Cheadle in Anwendung zieht, besteht einfach in der Anwendung carbolisirter Instrumente und carbolisirten Verbandszeuges, das 2 Mal täglich gewechselt wird. Das Auswaschen mit antiseptischen oder adstringirenden Flüssigkeiten empfiehlt er zu vermeiden, so lange die Exsudate unzersetzt sind.

Absolut nothwendig ist es für einen ununterbrochen freien Ausfluss des Inhaltes der Pleurahöhle, Unterbrechungen desselben kündigen sich sofort durch Temperatursteigerungen an, und immer für eine möglichst vollkommene Zufuhr von reiner Luft zu sorgen.

52) Dr. Fr. H. Daly will durch einen kleinen Beitrag die Frage erheben, ob es eine Art von Pneumonie giebt, die von Kranken auf Gesunde übertragen werden kann?

Er beobachtete in einer Familie, in der 5 Kinder waren, dass innerhalb weniger Tage die Mutter und 4 dieser Kinder an Pneumonie erkrankten, die Mutter starb, die 4 Kinder genasen. Nach dem Tode der Mutter übernahm die 60jährige, gesunde und kräftige Grossmutter die Pflege der kranken Kinder, auch diese erkrankte an Pneumonie und starb 6 Tage später als ihre Tochter.

Im Hause waren keinerlei sanitäre Schäden zu finden.

53) Biedert versucht in einer Zusammenstellung einiger in den letzten Jahren über Empyemoperation bei Kindern gemachten Publicationen und 2 eigener Beobachtungen, eine kritische Sichtung und festere Umgrenzung der Indicationen vorzunehmen.

Es gehören hierher 3 Operationen an 2 Individuen von Demme, von Lindner an einem 7monatlichen Kinde (bei allen 3 Kindern ergab die Radicaloperation einen raschen Erfolg, nachdem die Punktion mit Aspiration ohne Erfolg vorausgegongen war), 4 Fälle von Göschel, 1 Fall von Koenig, 4 Fälle von Mügge und 1 Fall von Rosenbach. Das Gemeinsame an all den genannten Fällen ist, dass sie streng antiseptisch (mit Spray) operirt und nachbehandelt wurden.

Der erste Fall von Biedert betrifft ein 11monatliches Mädchen, das schon 2 Monate lang an Pleuritis exsudativa behandelt worden war und bei dem B. zuerst mit dem Potain'schen Apparat unter allen antiseptischen Cautelen fast $^1/_2$ Liter Eiter entleerte. Sofort entlassen wurde

das Kind nach etwa 4 Wochen wieder gebracht und an dem zu etwa drei Vierteln wieder gefüllten Thorax eine nochmalige Punktion vorgenommen. Bei dem nun wieder folgenden Aufenthalt zu Hause soll nach einiger Zeit noch einmal eine bedeutende Eiterentleerung per os stattgefunden haben. Indess als das Kind im Alter von fast 15 Monaten wieder kam, zeigte die kranke Thoraxhälfte nahezu wieder die Füllung wie vor der 2. Punktion. Das Kind war blass, schwächlich, verdriesslich und in der Grössen- etc. Entwicklung auf dem Standpunkt eines etwa 9monatlichen Säuglings stehen geblieben; einige Tage wurde auch noch seine Körpertemperatur beobachtet und regelmässiges Erheben des Abends auf 38,7—39,1 festgestellt. Bei der dann nach vorausgeschickter Probepunktion vorgenommenen Operation zeigte es sich, dass die Rippen so dicht an einander standen, dass an einen freien Abfluss von Secret zwischen denselben gleich oder gar später durch einen Drain nicht zu denken war. Es wurde deshalb ein Stück der 6. Rippe in der Axillargegend resecirt. B. möchte nun rathen, die Freilegung vom Perioste stets in grösserer Ausdehnung, 5—6 Cm., vorzunehmen. Nach vollzogener Eröffnung hebt man das Kind an Schulter und Füssen so, dass man es mit der Wunde an die tiefste Stelle dreht. Dann wird ein fingerdicker Drain je nach dem Alter des Operirten und der Dicke der Brustwand $3\frac{1}{2}$—5 Cm. weit in die Brustwand eingeschoben und vorm Hineinfallen durch eine aussen durchgesteckte Sicherheitsnadel geschützt und ein genügend grosser antiseptischer Verband angelegt. Der Verband musste Abends, weil er blutig durchtränkt war, dann am nächsten Morgen erneuert werden, der 3. Verbandswechsel folgte erst 4 Tage später. Das Kind lag anfangs möglichst auf der kranken Seite und bei Verbänden wurde immer wieder in schon beschriebener Weise die Wunde nach unten gedreht, wobei indess bald nur wenig oder nichts mehr ausfloss. Am 18. Tage nach der Operation war die Secretion bereits so gering, dass der Verband 8 Tage liegen bleiben konnte. Die Drains wurden immer schmäler und kürzer gemacht, am 45. Tag nach der Operation das Kind ohne Drain entlassen mit gut athmender Lunge. Im Ganzen waren 11 Verbände nach der Operation gemacht worden. Fieber war von dem Operationstag an weggeblieben. Das Kind gedieh sofort nach der Operation und wurde sehr munter. Ausspülung war keine gemacht worden.

Zieht man die Fälle von Punktionsbehandlung bei Kindern von Baginsky und Löb, die neuerdings als Concurrenten der Schnittoperation angeführt wurden, zum Vergleich herbei, so werden wohl die aseptischen Incisionen unbedenklich vorgezogen werden, in denen sofort gutes Befinden und vielfach selbst da noch rasche Heilung eintrat, wo wiederholte Punktionen erfolglos blieben. Man müsste von der vorauszuschickenden Punktion verlangen, dass nach ihr sofortige Fieberlosigkeit oder rasche Heilung eintrete. Wo 14 Tage nach der Punktion noch Fieber oder wieder erhebliches, bleibendes oder gar wachsendes Exsudat besteht, da tritt der Schnitt in sein Recht, früher noch, wenn das Exsudat wieder lebensgefährlich wird. Diese scharfe Präcisirung erscheint zweckmässig gegenüber der jetzt geltenden vagen Vorschrift, „man solle vor der Incision die Punktion versuchen“ — weil sie in vielen Fällen Zeitverlust, Verlängerung der Qual und der Gefahr für das kranke Kind zur Folge hat, eine Gefahr, die bei lange fortgesetzter Punktionsbehandlung einestheils in dem jedenfalls bedenklichen Durchbruch in die Lunge, anderntheils in der eintretenden Erschöpfung sich äussern kann.

Die einfache Incision genügt nur da, wo die Interstitien offenbar weit genug sind für bequeme Einführung mindestens des kleinen Fingers und eines entsprechenden Drains, wo zugleich der Fall so frisch, dass

kein starkes Zusammensinken wegen mangelnder Lungenentfaltung zu fürchten ist, wo der Eiter nicht mit massenhaften Fibringerinnseln gemischt ist, die schwer herausgehen, ganz besonders wo ein Empyema necessitatis sich schon guten Weg zwischen den Rippen gebahnt hat. In allen andern Fällen gilt der Grundsatz, dass ein genügend grosses Rippenstück zu reseciren sei.

B. verwandte zum Verband Chlorzinkjute, zum Spray eine Lösung von essigsaurer Thonerde, kein Carbol mit Rücksicht auf die zu besorgenden Carbolintoxicationen.

Die Ausspülungen scheinen im Allgemeinen unnöthig zu sein, und man geht bei ihrer Unterlassung wesentlich sicherer. Sie werden nur nöthig sein, wenn der Eiter von vornherein zersetzt und übelriechend ist oder wenn dieses unter der Entwicklung von Fieber im Laufe der Nachbehandlung durch ein Versehen in der Antisepsis eintritt. B. glaubt, dass man in solchem Fall von schlechter Eiterung nicht gezwungen ist, eine Gegenöffnung anzulegen, sondern dass man gründlich desinficiren kann, indem man einen weichen Catheter bis zum Grund der Höhle einführt. Derselbe muss mit Kautschukschlauch und Trichter verbunden sein, durch welche die desinficirende Flüssigkeit bis zur Füllung der Höhle eingegossen, nachher, indem man den Trichter senkt, durch Heberwirkung wieder fast zum letzten Tropfen entleert wird; dies mehrmals bei einem Verbandswechsel bis zur völligen Reinigung. — Einen weiteren Grund für Vornahme einer Ausspülung findet Wagner in der Anwesenheit massenhafter Fibrinablagerung in dem Eiter und auf der Pleura. B. will die Sache zunächst sich selbst überlassen, auf spontane Lösung oder Organisirung der Niederschläge rechnend, und erst, wenn die Eiterung zu lange reichlich und mit Flocken gemischt bliebe, besonders aber wenn die Eiterung dabei schlecht würde und Fieber bestände, zur Ausspülung schreiten.

Biedert stellt aus der Literatur zusammen: 40 Fälle mit zweifelhafter oder ohne Antiseptik mit 4 Todesfällen und einer Heilungsdauer von durchschnittlich 3—6 Monaten, und 14 Fälle mit streng antiseptischer Operation mit einer durchschnittlichen Heilungsdauer von 3—4 Wochen.

54) Dr. Richard C. Brandeis beruft sich auf eine grössere Erfahrung, die ihn gelehrt hat, dass Neugeborene durch einen ganz gewöhnlichen Nasencatarrh, unabhängig von heredit. Syphilis oder einer andern Cachexie, durch die damit verbundene Unmöglichkeit des Saugens, in einen höchst bedenklichen Ernährungszustand kommen können.

Diese Nasencatarrhe bedürfen einer sehr energischen localen Behandlung. Dr. Brandeis schlägt vor, zunächst die Nase durch Ausspritzen mit einer Sodalösung vorsichtig zu reinigen und dann die Nasenhöhle mit Baumwolle, die um eine Sonde umwunden und mit einer 25%-Lösung von Nitras argenti getränkt, zu ätzen.

Diese Procedur soll 2 Mal wöchentlich wiederholt werden. In manchen Fällen ist es sogar nothwendig, die Nasenhöhle und den Nasen-Rachenraum mit geeigneten Instrumenten auszukratzen und die darnach folgende Blutung mit styptischer Baumwolle (Eisenchlorid) zu stillen.

55) Dr. F. Forchheimer hat mit den von Letzerich gegen Pertussis empfohlenen Chinineinblasungen u. zw. wie er glaubt durch Erhöhung des Chiningehaltes (1,0 anf je 0,5 von Bic. Sodae und Gummi) und Gebrauch des Schröter'schen Insufflators, gute Resultate erzielt. Er hat die Methode mit Erfolg auch bei 2 und 3 Monate alten Kindern angewendet, hat den Widerstand der Kinder immer überwunden.



Die Einblasungen sollen täglich 2 Mal vorgenommen werden und in den Larynx gelangen. Dieselben müssen sofort begonnen werden, wenn die Diagnose sichergestellt ist, bei Kindern, deren Geschwister an Pertussis leiden, schon früher.

Der Erfolg stellt sich schon nach 4tägiger Behandlung ein.

Forchheimer hat 97 Kinder im Alter von 3 Wochen bis 9 Jahren nach dieser Methode behandelt.

In den Fällen, die gleich im Beginn zur Behandlung kamen, dauert das spasmodische Stadium im Mittel 10 Tage, nur ein einziger Fall war mit Bronchitis capill. complicirt und kein Fall starb.

(Fortsetzung folgt.)



XVI.

Die marantische Sinusthrombose bei Cholera infantum.

Von

Dr. med. TH. ESCHERICH,

Assistenzarzt der med. Abtheil. des Juliusspitals in Würzburg.

Die marantische Sinusthrombose der Kinder hat neben der besser gekannten und studirten Form der traumatischen nicht die Beachtung gefunden, die dieses interessante Krankheitsbild verdiente. Ihre Geschichte reicht nur bis zum Jahre 1857 zurück, wo Dr. Gerhardt, damals Assistenzarzt der Polikliuik in Würzburg in seinen „Mittheilungen aus der Poliklinik“[1]) die genaueren Symptome dieser Affection und zugleich deren Erklärung angab. Die Litteratur, die sich seitdem speciell mit dieser Erkrankung befasste, ist eine sehr beschränkte. Der Zusammenstellung derselben, wie sie sich im Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Bd. IV a findet, kann ich eine neue Angabe „Ueber einen Fall geheilter Sinusthrombose“ von Dr. Vormann in Boerner's „Medicinischer Wochenschrift“ hinzufügen. An genauer beschriebenen Fällen mit Krankengeschichte und Sectionsbefund konnte ich nur die sechs in der Arbeit von Huguenin[2]) benutzten auffinden und so mag schon von diesem Gesichtspunkte aus die Mittheilung eines im Leben diagnosticirten Falles von Hirnsinusthrombose von allgemeinerem Interesse sein. Die genauere Betrachtung der Symptome erläutert zugleich eiuige differentielle Momente der marantischen Sinusthrombose der Kinder gegenüber der bei Erwachsenen, mit welcher dieselbe bisher stets in Pausch und Bogen zusammen abgehandelt wurde.

Krankengeschichte.

Patient Aloys St., 7 Wochen alt, wurde am 15. VI. 82 in die Kinderabtheilung des Juliusspitales zu Würzburg aufgenommen. Vater 26 Jahre alt, gesund. Mutter soll herzleidend gewesen sein, starb im

1) Deutsche Klinik 1857 (Nr. 40—52).

2) Pathologische Beiträge, Habilitationsschrift. Zürich.



Wochenbett. Geburt verlief normal. Patient war 4 Tage an der Brust, dann erhielt er Kuhmilch, Schleimsuppe etc.

Seit der Geburt soll schon Durchfall und Erbrechen bestehen.

Status praesens: Der Knabe ist für sein Alter wenig entwickelt, Schädelknochen weich, Fontanellen weit offen, nicht eingesunken. Conjunctiva und Schleimhaut des weichen Gaumens blass, Zunge mit Soor belegt.

Thorax regelmässig gebaut, keine Einziehung bei der Respiration. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum. Herz und Lunge normal. Leberdämpfung etwas verkleinert, Milz nicht vergrössert. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, weich, auf Druck anscheinend nicht empfindlich.

Puls voll, frequent, 120 Schläge. Respiration regelmässig, nicht auffallend beschleunigt, Temperatur 36,7, Körpergewicht 3,2 Kg. Gleich beim Eintritt stark wässrige Stühle und Erbrechen. Ordination: Löfflund, Acid. tann. 0,5 : 100.

Pinselung des Mundes mit Natron bic.

18. VI. Seit gestern hat die Diarrhöe sich etwas gemässigt, Erbrechen nicht mehr aufgetreten.

Temperatur Morgens 39, 7, Abends 39,5, Puls 160.

21. VI. Diarrhöe besteht fort, kein Erbrechen, starker Soorbelag. Temperatur etwas niedriger. Morgens 38,6, Abends 37,5.

24. VI. Diarrhöe hat nachgelassen, Temperatur Morgeus 39,9, Abends 38,2.

20. VI. Fontanelle beginnt einzusinken, Respiration beschleunigt, Kind collabirt mehr und mehr. Körpergewicht hat nicht abgenommen, 3,2 Kgr. Temperatur Morg. 40,2, Abends 39,5.

1. VII. Fontanelle tief eingesunken, Schädelknochen über einander geschoben, das Stirnbein ist unter die Seitenwandbeine geschoben. Heute Nacht 3 mal Erbrechen, Diarrhöe stärker 9—10 mal. Die Temperatur 38,8, Ab. 39,2.

2. VII. Kind liegt in comatösem Zustand mit halbgeöffneten Augen. Die linke Lidspalte erscheint etwas kleiner als die rechte. Erbrechen und Durchfall bestehen fort. Temp. M. 4o,2, Ab. 36,2. Ord.: Stärkeklystier.

3. VII. Klysma floss sofort wieder ab, 2 mal Erbrechen, starke Diarrhöen. In der Nacht wurden 2 Krampfanfälle von der Wärterin beobachtet. Pupillen kaum stecknadelkopfgross.

Ophthalmoscopische Untersuchung (Herr Prof. Michel) erst nach Atropineinträufluug möglich, ergiebt beiderseits normale Verhältnisse des Augenhintergrundes. Temp. M. 39,2, Ab. 39, 6.

4. VII. Differenz der Lidspalten nicht mehr bemerkbar. Respiration sehr beschleunigt, rechts vorne inspiratorische Einziehung. Linke Vena jugul. externa erscheint etwas stärker gefüllt als die rechte. Das Kind nimmt nur etwas Wein, der ihm mit dem Löffel eingeflösst wird; das Coma wird dann und wann durch klonische Zuckungen der Bulbi unterbrochen; Strabismus nicht bemerkbar. Temp. M. 39,7, Ab. 39,7. Puls 156.

5. VII. Seit gestern Abend kein Stuhl mehr; zunehmender Sopor, etwas Contractur der Nackenmuskeln; die ungleiche Füllung der Jugularvenen nicht mehr bemerkbar, erscheinen beiderseits stark collabirt. In ziemlich kurzen Intervallen sowohl spontan als namentlich bei Berührung und lautem Ansprechen des Kindes treten Convulsionen der oberen, namentlich linken Extremität und Nystagmus auf, sonst soporöser Zustand.

Pupillen sind weit, auf Licht linkerseits keine, rechts geringe Reaction (Atropinwirkung). Die um Vormittag 11 Uhr vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab negativen Befund beiderseits.

Temp. Morg. 8 Uhr 39,4, Puls 136. Nachmittags 3 Uhr trat unter Sinken der Temperatur und unfühlbarem Radialpuls der Tod ein.



Sectionsbefund 6. VII. 18 Stunden nach dem Tode (Prof. Rindfleisch). Klinische Diagnose: Cholera infantum, Sinusthrombose.

Mässiger Grad von Todtenstarre der stark abgemagerten Leiche.

Unterhalb des Scheitels ist der Sinus longitudin. mit dünnflüssigem Blute gefüllt. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich schon vor der Eröffnung der Seitenventrikel eine reichliche klare Flüssigkeit, die sich auch in den hinteren Schädelgruben ansammelt. Auf der linken Seite finden sich am Eintritt der seitlichen Gehirnvenen in den Sin. long. 3 längere Blutgerinnsel, welche sich durch ihre Festigkeit vor Zerreissung geschützt frei aus den Venen herausziehen lassen. Auf der rechten Seite ähnliche Gerinnsel in geringerem Grade. Diese kleineren Thromben gehen über in ein grosses Gerinnsel, welches den ganzen Sinus transversus erfüllt, von dunkelrother Farbe, und sich als Gerinnsel älteren Datums erweist. Dasselbe endet links im absteigenden Theil des Sinus transversus und reicht rechsterseits nicht ganz soweit.

Seitenventrikel sind ausgedehnt durch angesammelte Flüssigkeit, Marksubstanz, noch nicht normal weiss gefärbt, erscheint dunkler als die Rinde. Consistenz des Gehirns, namentlich des Bulbus cerebri, auffallend resistent.

Darm ist in seiner ganzen Ausdehnung durch Gase stark ausgedehnt. blass, durscheinend; äusserlich keine erhebliche Veränderung. Mesenterialdrüsen von weisser Farbe, etwas vergrössert. Im Dünndarm findet sich eine gelbe, dünne Flüssigkeit mit reichlichen Käsebrocken vermischt. Derselbe Inhalt findet sich in der ganzen Länge des Darmes. Darm ausserordentlich blutleer, in den Venen kein Tropfen Blut. Ziemlich vollkommene Epithelablösung, die solitären Follikel im Dickdarm etwa bohnengross geschwellt. Im Ileum keine Lymphdrüsenschwellung, im Duodenum erscheinen die Kerkring'schen Falten schwach entwickelt, zum Theil durch die enorme Ausdehnung des Darmrohres verstrichen.

Milz ist angewachsen, klein, hart, von brauner Farbe.

Leber stark nach hinten und oben gedrängt, so dass der Rippenrand den Leberrand überragt. Der rechte Leberlappen erstreckt sich seitlich und hinten mit seiner Spitze bis herab an die Crista ossis ilei. Dadurch ist die rechte Niere vor der Wirbelsäule herabgerutscht und liegt mit ihrer Spitze vor dem Promontorium, wobei sich zugleich der Aequator der Niere nach links gewendet hat, mithin das Organ eine Achsendrehung von 180° erfahren.

Linke Niere in normaler Lage.

Im Magen befindet sich leichter Soorbelag in der Gegend des Fundus ventriculi.

Rechte Lunge zeigt auffallende Füllung mit Luft neben gänzlichen atelectatischen Stellen.

Pleura nicht erkrankt, nirgends feste Adhäsionen.

Herz steht mit der Spitze nach rechts. Im rechten Ventrikel und Vorhof dünnflüssiges Blut, geringere Menge im linken Endocard zeigt keine entzündlichen Erscheinungen.

Nieren, anämische Corticalsubstanz der linken Niere auffallend blass, ziemlich derb, ausgesprochener harnsaurer Infarkt.

Die Section bestätigte somit die klinische Diagnose vollauf und zeigte neben den Erscheinungen der Cholera infantum das typische Bild einer Hirnsinusthrombose nach vorausgegangenem Säfteverlust, der sog. marantischen Sinusthrombose.

Von besonderem Interesse erscheint uns in diesem Falle die auffallend hochfebrile Temperatur, die während des ganzen



Verlaufes zwischen 38° und 40° schwankte und oft höhere Morgentemperaturen aufwies (s. 2. VII).

Da ein ähnliches Verhalten der Körperwärme auch in mehreren anderen Fällen von Cholera inf. auf der hiesigen Kinderklinik beobachtet wurde, so verdient dieses bisher noch nirgends berücksichtigte Verhältniss, namentlich wegen der Differentialdiagnose von Typhus, gewiss besondere Berücksichtigung und näheres Studium.

Auch das Verhalten des Körpergewichts ist ein auffälliges, insofern die von Parrot bei fieberhaften Erkrankungen des Säuglingsalters supponirte Abnahme desselben im umgekehrten Verhältniss zur Temperatur wenigstens im Lauf der ersten acht Tage ausblieb.

Angesichts der wenigen darüber bekannten Angaben verdient auch das negative Resultat der wiederholt vorgenommenen ophthalmoscopischen Untersuchung eine besondere Erwähnung.

Die convulsiven Hirnsymptome waren in diesem Falle besonders ausgesprochen. Es wurden ausser Nystagmus und Nackenstarre auch klonische, bei jeder psychischen Erregung auftretende Krämpfe der oberen, namentlich linken Extremität beobachtet.

Endlich verdienen noch die Symptome, die an den Jugularvenen beobachtet wurden, unsere besondere Aufmerksamkeit. Die erste Veränderung an denselben wurde am 4. VII. Morgens bemerkt. Es zeigte sich eine deutliche, aber doch nur bei speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit wahrzunehmende, geringere Füllung der rechten, etwas vermehrte der linken Jugularvene. Dieses Verhalten wurde etwa während 32 Stunden beobachtet; alsdann trat eine geringere, aber beiderseits gleiche Füllung derselben an ihre Stelle. Natürlich konnte der abnorm geringe Füllungsgrad nur im Vergleich mit dem vorher bekannten normalen Zustand constatirt werden.

Es erscheint dies insofern von Wichtigkeit, als in den bisher beobachteten Fällen das die Diagnose wesentlich begründende Symptom der Jugularvenenungleichheit stets bis zum Exitus bestehen blieb und für das Vorhandensein und den Sitz des Thrombus Zeugniss ablegte. Nur in einem der Gerhardt'schen Fälle (VII. Fall: Held, Michael) wurde ein ähnliches Verschwinden desselben finem versus beobachtet, zugleich mit Vorwölbung der früher eingesunkenen Fontanelle. Die Section ergab, ähnlich wie in unserem Falle, eine Thrombose des Sinus long. und rectus, sowie des Anfangstheils der beiden Sinus transversi neben einem grossen Extravasat in die rechte Hemisphäre. Auch in diesem Falle war eine geringere Füllung der rechten Ven. jugul. ext. vorausgegangen.



Da es den ebendort angeführten trefflichen Auseinandersetzungen zufolge erlaubt ist, aus dem Verhalten der Venae jug. ext. einen directen Schluss auf den Füllungsgrad der unserer Beobachtung entrückten Ven. jug. int. zu ziehen, so deutet die in beiden Fällen beobachtete schwächere Füllung der Ven. jug. dext. auf eine Behinderung des Blutabflusses auf der rechten Schädelhälfte, i. e. eine isolirte Thrombose des Sin. transv. dext. bei mehr weniger vollständigem Offensein des Sinus long. und Sin. transv. sin. Da an eine Entfernung des Thrombus oder anderweitige Wiederherstellung der früheren Circulationsverhältnisse nur in den seltensten Fällen (s. die Krankengeschichte von Dr. Vormann) zu denken ist, so lässt sich eine nach längerem Bestand des obigen Symptomes auftretende gleiche, namentlich schwächere Füllung der Venae jug. mit grosser Sicherheit auf ein Fortschreiten der Anfangs einseitigen Thrombose auf den Sin. long. und den Sin. transvers. sin. deuten.

Ein solcher Gang der Entstehung entspricht nicht nur den beobachteten unzweideutigen Symptomen und dem Sectionsbefund, sondern auch den Vorstellungen, die wir uns von der Bildung und dem Fortschreiten einer Thrombose machen. Von irgend einem aus localen Ursachen hervorgegangenen Gerinnungsheerd im rechten Sin. transvers. aus erfolgt eine durch Anlagerung neuer Niederschläge bedingte totale Obstruction des queren Blutleiters und mehr weniger rasch der Richtung des Blutstroms entgegen auch des Sin. long. sup. In vielen Fällen führt dann der in die Mündung des linken Sin. transv. hineinragende Pfropf des Thrombus auch in diesem in bekannter Weise Gerinnung herbei[1]) und so entsteht der Anschein einer vom medianen Sin. long. ausgehenden, nach beiden Seiten fortschreitenden symmetrischen Thrombose.

Diese Erwägung gab Veranlassung zu einer kleinen Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle[2]) von Sinusthrombose bei Cholera infantum bezüglich des Sitzes und der Ausbreitung der Gerinnung.

Unter 8 Fällen beschlug die Obturation:

Sin. long. sup. allein	0
„ „ mit Transv. dext.	4
„ „ mit Transv. sin.	0
„ „ mit beiden Transv.	2
„ „ im Ganzen	6
Sin. transvers. dext.	7
Sin. transvers. sin.	3

1) Henle, Rationelle Pathologie. II. S. 516.
2) Huguenin a. a. O.



Beide Sin. transvers. 3
Sin. petr. inf. }
Sin. cavernos. } 7

Diese Tabelle beweist zur Evidenz das vorwiegende Betroffensein des Sin. transv. dexter, wie es für die marantische Hirnsinusthrombose der Kinder geradezu charakteristisch ist. Es findet sich die isolirte Thrombose des Sin. transv. dexter + Sin. long. sup. in vier Fällen, eine Thrombose des Sinus transvers. dext. + Sin. long. + Sin. transvers. sin. in zwei weiteren und eine Thrombose des Sin. transv. dext. + sin. in einem Falle vor. Nehmen wir nun für diese die oben erwähnte und in zwei Fällen an der Hand der Krankengeschichte nachgewiesene Erklärung der primären Entstehung des Thrombus im rechten Sin. transvers. an, so erhalten wir in sämmtlichen Fällen (ausgenommen einen einzigen) die primäre Gerinnung als im Sin. transvers. dext. gelegen: ein Verhalten, das gegenüber der marantischen Sinusthrombose der Erwachsenen als ein durchaus charakteristisches bezeichnet werden muss.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die nach der obigen Zusammenstellung besonders häufige Fortsetzung der Thrombose des Sin. transv. dext. auf den Sin. long. sup.

Der Grund hiefür liegt in einem bisher noch nicht berücksichtigten, besonderen anatomischen Verhältniss des Sin. long. zum Transvers. dext. Henle [1]) sagt darüber: „Der Sin. sagittalis sup. erstreckt sich an der Schädeldecke vom Foramen coecum bis zur Protuberantia occipitalis int., auf oder vielmehr neben welcher er meistens gegen den rechten Sinus transversus in einen Bogen umlenkt, in dessen Scheitel der linke Sin. transvers. stösst.“ In Beziehung damit steht die grössere Weite des Sin. transv. dext. und des rechten For. jug. Zudem wird, wie ich in einigen Fällen beobachten konnte, die seitlich einmündende Oeffnung des linken Sin. transv. oft noch durch Falten der Dura mater eingeengt. Diese innige Communication und der dem entsprechend gerichtete Blutstrom bringen es wohl mit sich, dass nur in einem Falle eine directe Fortpflanzung der Thrombose vom (linken!) Sinus transv. auf den rechten, in allen Fällen dagegen, wo der rechte Sin. transv. Ausgangspunkt war, der Sin. longitud. allein in 50%, und in weiteren 25% der Sin. transvers. sin. durch Vermittlung des Sin. long. ergriffen war.

Offenbar war es dieses bisher nicht genügend beachtete Verhalten des Fortschreitens der Thrombose, das auf Grund

1) Gefässlehre. S. 332.



der Sectionsbefunde zur Annahme einer symmetrischen Entstehung der marantischen Thrombose und zu einer Gleichstellung der marantischen Sinusthrombose der Kinder mit der der Erwachsenen geführt hat. Es war v. Dusch, der im Jahre 1839 in seiner verdienstvollen Arbeit: „Ueber Thrombose der Hirnsinus"[1]) zuerst die traumatische Sinusthrombose der marantischen gegenüberstellte und die differentiellen Merkmale des anatomischen Befundes auseinandersetzte. Als Eigenschaften der traumatischen nennt er den Sitz in der Nähe des Entzündungsheerdes, das Betroffensein eines oder mehrer paariger Sinus der einen Schädelhälfte, puriformen Zerfall der Thromben u. A. m.; für die marantische gibt er gar nicht oder wenig entfärbte Thromben, häufige Stauungserscheinungen und endlich den Sitz der Gerinnungen, der fast ausschliesslich die medianen (Sin. long. sup.) oder paarigen Sinus in symmetrischer Weise betreffe, als charakteristisch an. Er fasst dabei die marantische Thrombose der Kinder und Erwachsenen in seiner Statistik zusammen und schliesst folgendermassen:

„Bei der zweiten Reihe (den marantischen Sinusthrombosen) sehen wir dagegen, dass die Thrombose dieses unpaaren Sinus (Sin. long. sup.) nur einmal fehlt und zwar in einem Falle, in welchem ein anderer unpaarer Sinus, der Sin. rect. durch Gerinnsel erfüllt ist. Sechs Mal ist der Sin. long. sup. allein der Sitz der Thrombose und sieben Mal erstreckt sich dieselbe von dem Sin. long. sup. in die beiden Sin. transv., einmal von dem Sin. rect. in die beiden Sin. transversi (ein Fall von Chol. inf.). Nur zwei Mal ist der Sin. long. sup. und Sin. transv. dexter allein thrombosirt (zwei Fälle von Cholera inf.).

Die Thromben zeigen somit meistentheils eine symmetrische Gestalt. Diese Erscheinung deutet augenscheinlich darauf hin, dass die Ursache der Thrombose in diesen Fällen keine locale, sondern eine allgemeine ist, deren Wirkung sich in gleichmässiger Weise auf beide Schädelhälften erstreckt und sich vorzugsweise in symmetrischer Weise vom unpaaren Sin. long. oder rectus über das Torcular Herophili in beide Sinus transversi fortpflanzt oder auf den Sin. long. sup. allein beschränkt bleibt."

Wir sehen daraus, dass es gerade die Fälle von marantischer Sinusthrombose der Kinder sind, die mit denen der Erwachsenen zusammengestellt, die Resultate der Statistik trüben.

Scheiden wir dieselben aus, so finden wir, dass in den von v. Dusch angeführten Fällen der Sinusthrombose im höheren Alter die Thrombose des Sin. long. sup. in keinem Falle

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. VII. Band.



fehlt, dass sie in 50% aller Fälle in demselben isolirt gefunden wurde und dass in allen Fällen einer weiteren Ausbreitung der Gerinnung (Fall 43 ausgenommen) dieselbe sich symmetrisch auf beide Transversi erstreckte.

Vergleichen wir damit die obige Statistik der Kindersinusthrombose allein, so liegen die Unterschiede auf der Hand. Am meisten betroffen in allen Fällen ist der Sin. transv. dext.; die Thrombose bleibt niemals isolirt, sondern pflanzt sich der Richtung des Blutstroms entgegen fort auf den Sin. long. sup., seltener in, 25%, auch auf den Sin. transv. sin. durch Vermittlung des Sin. rectus, nur in einem Falle direct.

Bei der Vernachlässigung dieser Unterschiede und seiner rein pathologisch - anatomischen Beobachtungsweise kommt Dusch zur Aufstellung eines Gesetzes der Symmetrie für den Sitz und die Ausbreitung der Thrombose, das auch Huguenin[1]) in allen Stücken bestätigt, obgleich gerade in seinem Falle der älteste Theil des Gerinnsels sich im Sin. tr. dent. befindet. Seiner Anschauung nach entstehen die Thromben im Sin. long., bleiben in vielen Fällen darauf beschränkt, in den übrigen breiten sie sich in symmetrischer Weise über die beiden Sin. transvers. aus: ein Vorgang, gerade entgegengesetzt der oben angeführten Entstehung derselben. Die Ursache dieser Erscheinung sieht Dusch in dem tiefgesunkenen allgemeinen Kräftezustand und der geschwächten Herzkraft, die auf beide Schädelhälften in gleicher Weise einwirkend zur Thrombosirung der medianen und der paarigen Sinus in symmetrischer Anordnung führe. Auch den Vorgang der Gerinnung stellte er demgemäss sich als einen im Gegensatz zur traumatischen Thrombose viel rascheren, durch eine Erstarrung der gesammten stockenden Blutsäule bedingten vor und erklärt daraus die Häufigkeit der Stauungserscheinungen.

Erst Virchow[2]) wies nach, dass auch bei der sog. Dilatations- und Stillstandsthrombose der erste Ausgangspunkt stets in der Gerinnung einer kleinen unter besonders ungünstigen Circulationsverhältnissen stehenden Blutmasse liege, von der aus der Thrombus sich durch Anlagerung weiterbilde. Für die Venen bildet die hinter einer Klappe stagnirende, für die klappenlosen Hirnsinus lokale Stauungshindernisse oder Ausbuchtungen der Wände den gewöhnlichen Ausgangspunkt. Ich habe diesen historischen Rückblick deshalb so ausführlich behandelt, weil, wie es mir scheint, auch in den neueren Lehrbüchern diese Art der Entstehung noch nicht genügend

1) A. a. O, Seite 24.
2) Vgl. Handbuch der spec. Pathologie. Bd. I.

betont ist und der ebenso bequeme als unrichtige Ausdruck der symmetrischen Thrombose sich fortschleppt. Die dieser Arbeit zu Grunde liegende Krankengeschichte gibt die beste Erläuterung dieser Verhältnisse. Speciell die im Obigen nachgewiesenen Unterschiede des Sitzes und der Ausbreitung der marantischen Thrombose bei Kindern und bei Erwachsenen fordern zu einem näheren Studium der in jedem Falle vorliegenden aetiologischen Momente auf. Zur Lösung dieser Frage gehört eine genaue anatomische Kenntniss des kindlichen und des erwachsenen Schädels auf Grund zahlreicher Präparate und somit kann ich im Folgenden nur wenige besonders augenfällige Puncte anführen.

Für das kindliche Alter neben den für alle Sinus in gleicher Weise in Betracht kommenden schädlichen Momenten der starren, nicht collabirenden Wandungen, der prismatischen Form des Lumens u. a. m. kann vor Allem das Fehlen der Pacchioni'schen Granulationen im Sin. long. und die bei rhachitischen Kindern besonders starke Entwickelung des Hinterkopfes als specifisch hervorgehoben werden. Der Einfluss des letzteren Momentes ist nicht näher bekannt, jedenfalls bringt es eine Verlängerung der Sin. transv. gerade in dem Theile zu Stande, wo das Blut bei der horizontalen Lage der Kinder der Wirkung der Schwere entgegen zum Foramen jug. aufsteigen muss. Vielleicht kann man auch die eigenthümliche Verbreiterung des Strombettes gegen das Herz zu beim Uebergang des Sin. long. in die beiden Transvers. dahin zählen. Der mechanische Effect einer solchen besteht bekanntlich in Verminderung des Blutdruckes, i. e. der Reibung der Flüssigkeitstheilchen unter einander bei gleich bleibender Geschwindigkeit, wodurch ein Zurückbleiben und Stagniren an einzelnen, besonders ungünstig gelegenen Ausbuchtungen oder Krümmungen leichter erklärlich wird.

Den Grund für das fast ausschliessliche Betroffensein des rechten gegenüber dem linken Sin. transvers. haben wir wohl vor Allem in der grösseren Weite des ersteren zu suchen, die beim kindlichen Schädel in den wenigen von mir daraufhin untersuchten Schädeln noch ausgeprägter als beim Erwachsenen zu sein scheint. Je weiter das Gefäss, um so schwieriger wird der zur Flüssigerhaltung des Blutes nothwendige Contact mit dem Gefässendothel, namentlich bei geringer Circulationsgeschwindigkeit zu bewerkstelligen sein.

Von hervorragendem Einflusse kann ferner bei der geschwächten Herzkraft die Wirkung der Schwere sein, insofern nach Parrot[1]) bei Cholera infantum habituell die rechte Seiten-

1) Athrepsie S. 368.



lage einnehmen. Endlich führt Hyrtl[1]) „das Vorkommen fibröser Bälkchen" ausschliesslich für den Sin. long. und den Sin. transv. dent. an.

Für die im Sin. long. bei Erwachsenen auftretende Thrombose möchte ich, gleich Luschka[2]), das constante Vorkommen Pachionischer Granulationen betonen, „die von aussen in denselben eindringen und durch Hypertrophie zu Circulationsstörung Veranlassung geben können". Förster hat einen solchen Fall[3]) beschrieben, wie Dusch berichtet. Für die in einem der beiden Transv. beginnenden Thrombosen weiss ich keine neuen begünstigenden Momente anzugeben. Die auffallend gleichmässige Verbreitung der Thrombose in beide Transv. lässt sich vielleicht auf die gleichmässige Rückenlage solcher Kranken und die geringere Differenz der Weite der Sinus zurückführen. Sämmtliche hier angeführten Momente sind mehr weniger innerhalb der Breite der physiologischen Verhältnisse und Entwicklung, erst unter der Einwirkung der schwächenden Grundkrankheit und der gehinderten Circulation übernehmen dieselben die Rolle der Thrombenbildung im Gegensatz zur traumatischen Thrombose, wo eine pathologische Veränderung der Gefässwand bei normaler Circulation zur Gewinnung führt. Dass diese Verhältnisse indess nicht die allein wirkenden sind, beweist die Seltenheit der Thrombose in dem äusserst ungünstige Circulationsverhältnisse darbietenden Sin. cavern. Es ist die Schwere, die den durchgreifendsten Einfluss auf den Sitz der Thrombose äussert und es bewirkt, dass als der Sitz der marantischen Sinusthrombose ausschliesslich die Sinus der hinteren Schädelwand erscheinen, während die traumatische entsprechend dem Entzündungsherde vorwiegend die Blutleiter der Schädelbasis beschlägt.

Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit kam in der Kinderabtheilung des Juliusspitals ein Fall von secundärer Thrombose des Sin. transv. text. zur Section, der wenn er auch nicht unter die Kategorie der marantischen Sinusthrombosen fällt, doch wegen seines interessanten Verlaufes hier angeführt zu werden verdient.

Krankengeschichte.

Roth, Caroline, 11 Jahre alt, wurde am 28./IX. 1882 ins Spital aufgenommen. Eltern gesund, ebenso 6 Geschwister. Patientin bis Juni 1882 gesund, erkrankte damals an Scharlach. Etwa 5 Wochen darnach schwollen Gesicht und Beine. Die letzteren brachen auf und es ergoss sich viel helle Flüssigkeit. Nach etwa 14 Tagen schlossen sich die Wunden wieder und nun klagte Pat. über Schmerzen auf der Brust. Es trat starker schmerzhafter Husten auf, der zeitweise mit reichlichem

1) Handbuch der Anatomie.
2) Handbuch der Anatomie.
3) A. a. O. S. 183.



blutigen Auswurf herausbefördert wurde. Zeitweise klagt Pat. auch Frost und Hitze. Seit 4 Tagen besteht reichlicher blutiger Auswurf. Urin wird in der letzten Zeit nur spärlich gelassen, ist trüb. Appetit und Stuhl regelmässig.

Status praesens. Pat. für ihr Alter mässig entwickelt, in sehr verwahrlostem Zustande. Hautfarbe schmutzig gelb. Leichtes Oedem des Gesichtes und des weichen Gaumens. Schleimhäute blass, Zunge in der Mitte belegt, Rand geröthet.

Supra- und Infraclaviculargruben verstrichen, Thorax in Inspirationsstellung, stark beschleunigt, angestrengte Respiration, die jedoch nur eine ganz geringe Hebung der oberen Rippen, jedoch starke Einziehung derselben an der Insertionsstelle des Zwerchfells bewirkt. Zwerchfell hochstehend am unteren Rand der V. Rippe in der Parasternallinie. An den Lungenspitzen keine Schalldifferenz, rechts hinten unten ist gedämpft tympanitischer Percussionsschall.

An dieser Stelle Bronchialathmen und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche beiderseits, sonst verschärftes Vesiculärathmen.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der III. Rippe, nach links nicht vergrössert. Spitzenstoss stark verbreitert im IV. Intercostalraum. Herztöne sehr frequent, aber rein; II. Pulmonalton verstärkt.

Lebergegend auf Druck empfindlich, Dämpfung vergrössert. Milz reicht bis zur vorderen Axillarlinie. Abdomen stark aufgetrieben und nach unten vorgewölbt, zeigt deutliche Fluctuation und ascitische Dämpfung, die in der Mittellinie etwa $1^1/_2$ Zoll breit über die Symphyse reicht. Umfang des Leibes in der Nabelhöhe 73 Cm.

Beide Beine sind enorm geschwellt, ebenso die Gluteal- und Renalgegend, sodass die obere Körperhälfte im Vergleich zur unteren ganz unproportional klein, zwergartig sich ausnahm. Umfang des Oberschenkels R. = 40, L. = 42 Cm., des Unterschenkels R. = 33, L. = 34 Cm. Haut blass, gespannt, glänzend nur an der Innenfläche des linken Unterschenkel eigenthümlich derbe, elephantiastisch gewucherte höckerige Stelle. Geringes Oedem der Hände an der Dorsalseite.

Athmung 80 pro Minute. Puls klein, an der Radialis kaum zu fühlen, 136 Schläge. Auswurf reichlich, blutig-serös, schaumig, von auffallend hellrother Farbe.

Urin in geringer Menge von lehmig-gelber Farbe, saurer Reaction, stark sedimentirend. Dasselbe enthält zahlreiche Epithel- und granulirte Cylinder, einzelne rothe Blutkörperchen. Hoher Albumengehalt.

Temperatur: Mittags 37,3, Abends 39,1.

Ord.: Camphora, Vin. tocayens. Wegen der hochgradigen Dyspnoe werden am Abend unter antiseptischen Kautelen Skarificationen an beiden Beinen vorgenommen. $^1/_3$ Spritze Morphium.

29./IX. Dyspnoe hat sich gemindert, Oedem der Beine beträchtlich abgenommen; es wurden etwa 2 Liter schwach blutig gefärbter Flüssigkeit aufgefangen. Ord.: Vin. digital.

30./IX. Die Incisionen sind nicht entzündet, es entleerten sich von gestern auf heute über $2^1/_2$ Liter weingelber Flüssigkeit von hohem Eiweissgehalt und spec. Gewicht 1011.

Sputum zeigt eitrige Beimengung. Dämpfung und Bronchialathmen geringer. Puls etwas kräftiger. Abends 140 Schl. Temperatur Morgens 30°, Abends 37,5. Harnmenge 300 von 1021 spec. Gewicht, stark eiweisshaltig.

3./X. Heute Abend wieder Steigerung der Dyspnoe. Bronchialathmen und Dämpfung mehr im oberen Theil der rechten Lunge; links hinten unten grossblasige Rasselgeräusche. Seit 2 Tagen dicke eitrig geballte Sputa.

Zugleich wird Tiefstand des Zwerchfells constatirt, Leber stark



nach vorn und unten gedrängt, ist unterhalb des Nabels bis fast zum Darmbeinkamme hin fühlbar, auf Druck schmerzhaft. Beine von fast normalem Umfang, die geringe noch ablaufende Flüssigkeitsmenge wird vom Verbandstoff aufgesaugt. Temperatur gestern subnormal, heute zwischen 37—38°, Puls 140, Respiration 68.

Ord.: Quebracho, Liq. kat. acet.

4./X. Geringe Abnahme der Dyspnoe. Sputum zeigt wieder etwas blutige Beimengung. Pat. nimmt constant eine stark nach vorn übergebeugte Haltung ein. Temp. Morg. 35,2, Abends 38,1.

5./X. In der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenkes etwas Oedem und in der Tiefe eine harte circumscripte Schwellung (Lymphdrüse?) fühlbar. Rechts hinten unten beim Husten deutlicher Metallklang und tympanitischer Percussionsschall.

6./X. Die erwähnte Schwellung der rechten Supraclaviculargrube nimmt zu, Vena jug. ext. erscheint deutlich thrombosirt, in ganzer Ausdehnung. Temp. subfebril, Puls und Respiration beschleunigt.

Ord.: Dec. Chin. Quebracho.

10./X. Athemnoth steigert sich wieder, der Kopf wird bei der Inspiration stark nach hinten übergebeugt, ächzende Exspiration, kein Schlaf, Appetit gering. Jetzt fühlt man auch am Proc. mastoideus ein thrombosirtes Venenästchen aus dem Schädel hervorkommen; in der rechten Schultergegend starke collaterale Venenentwicklung. Am Kreuzbein etwa 10 Pfennig stückgrosser Decubitus.

Urin 100 Cm. von 1025 sp. Gew.

Temperatur zwischen 36,5 und 37,5°. Puls 120.

12./X. Pat. wurde im Laufe des gestrigen Tages immer schwächer, lag constant mit vorn übergebeugter Brust und Kopf, reagirte wenig mehr auf äussere Reize; es werden keinerlei cerebrale Störungen bemerkt.

Gestern Abend mehrmals Erbrechen, das letzte Mal um 10 Uhr, dann trat ohne besondere Erscheinungen um 12½ Uhr Nachts der Exitus letalis ein.

Section (Dr. Sattler) 32 Stunden nach dem Tode.

Sectionsbefund:

Ziemlich kräftige Leiche. Starkes Oedem an den untern Extremitäten. Gelbliches Colorit des ganzen Körpers. Bei Eröffnung des Unterleibs entleert sich eine Menge gelbbräunlicher Flüssigkeit. Das Zwerchfell ist, besonders R., stark nach unten gedrängt und reicht bis an den Rippenbogen. Bei Eröffnung der R. Pleurahöhle entströmt reichlich Luft.

Pleurahöhle R ist in mehrere abgesackte Räume getheilt, von denen der oberste der grösste ist. In diesen Räumen befindet sich eine trübe bräunliche Flüssigkeit mit vielem Fibringerinnsel. Die Lunge ist vollständig comprimirt.

Herz. Das Herz reicht vom R. Sternalrand bis zur L. Axillarlinie und überdeckt die L. Lunge vollständig. Im Herzbeutel befindet sich etwa ½ L. Flüssigkeit. Das Herz hat eine fast kugelförmige Gestalt. Die Spitze wird vom L. Ventrikel gebildet. L. Ostium-atrioventr. sehr weit. Im R. Vorhof speckhaltiges Gerinnsel. Tricuspidalis gut durchgängig. Aorten- und Pulmonalklappe sufficient. Im R. Herzohr ist ein grosses speckhäutiges Gerinnsel. Dicht oberhalb des Einflusses der Vena coron. befindet sich ein fest aufsitzender Thrombus, fast wallnussgross, in der Mitte erweicht, jetzt eine leere Cyste darstellend. In der Spitze ebenfalls ein älterer Thrombus. Die Muskulatur des R. Herzens ist hypertrophisch. Die Klappen normal. — Im linken Herzen an der Spitze ebenfalls ein rundlicher, in (beginnender) Erweichung begriffener Throm-



bus. Am Aortensegel der Mitralis leichte Verdickungen. Muskulatur wenig hypertrophisch, jedoch stark dilatirt.

Lunge: Die L. Lunge zeigt im Unterlappen zahlreiche pneumonische Herde. Der Unterlappen im Allgemeinen etwas weniger lufthaltig. Oberlappen gut lufthaltig. Im Unterlappen der R. Lunge befinden sich grössere und kleinere, keilförmige gangränöse Herde, die im vollständigen Zerfall begriffen sind. Bei einem kleinen befindet sich eine trichterförmige, noch offenstehende Fistel.

Milz ist etwas vergrössert und zeigt ältere Infarcte.

Nieren. L. Niere bedeutend vergrössert. Die Kapsel trennt sich leicht von dem ödematösen Organ. Die Venen sind stark gefüllt. Auf der Oberfläche ist eine alte eingezogene und eine jüngere gelbgefärbte Stelle. Rindensubstanz ziemlich stark verbreitert, dabei blutreich, in den Partieen der gewundenen Harnkanälchen gelblich gefärbt. Die R. Niere zeigt dasselbe Bild wie die L.

Leber ist stark vergrössert, besonders in die Dicke, dunkelblaurothe Färbung, sehr blutreich. Auf dem Durchschnitt zeigen sich neben den stark erweiterten Gefässen circumscripte Verfettungen.

Gehirn. Im Sinus transversus dexter ist ein Gerinnsel, das eben beginnt, sich zu entfärben. Die Gefässe der Pia sind alle ziemlich stark gefüllt. Die Seitenventrikel ziemlich weit, mit klarer seröser Flüssigkeit angefüllt. Die Gehirnsubstanz etwas ödematös. An den grossen Ganglien, Pons und Medulla keine Veränderung.

Von dem Angulus venosus jugularis an zieht sich nach Oben eine langgestreckte Venenthrombose, welche dicht oberhalb des Angulus eine starke Erweiterung zeigt. An der dicksten Stelle zeigt sich der Thrombus in der Mitte vollständig erweicht. Der Thrombus erstreckt sich von dieser erweiterten Stelle in die Vena externa, interna, cervicalis ascendens, vena vertebralis, vena thyreoidea inferior und superior, lingualis und jugularis interna.

Dieses ganze complicirte Krankheitsbild weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die vorausgegangene Scharlacherkrankung als Ausgangspunct hin. Jedenfalls ist die frische parenchymatöse Nephritis damit in ätiologischen Zusammenhang zu bringen, ob auch die Thrombenbildung im rechten Vorhof erscheint zweifelhaft. Diese letztere lieferte jedenfalls das Material für die zahlreichen hämorrhagischen Infarcte der rechten und linken Lunge.

Besonderes Interesse bietet der aus dem gangränösen Zerfall dieser Heerde hervorgegangene Pneumothorax der rechten Lunge dar. Die Diagnose desselben bot angesichts der schon vorher bestehenden Dyspnoe und Inspirationsstellung des Thorax, sowie der Schwellung der rechten Claviculargegend besondere Schwierigkeiten dar und wurde während des Lebens auch nicht mit Sicherheit gestellt. Die gleichseitig mit demselben auftretende Thrombose des Angulus venosus muss als eine höchst interessante, bisher noch nicht beschriebene Folgeerscheinung desselben aufgefasst werden wie schon der Herr Obducent am Sektionstische aussprach.

Da die Luft des Pneumothorax nach dem Tiefstand des Zwerchfells und dem Ausströmen des Gases bei der Eröffnung



zu urtheilen jedenfalls unter erhöhtem Drucke stand, so steht theoretisch wohl nichts der Annahme entgegen, dass der Pneumothorax durch Druck auf die subpleural gelegenen benachbarten grossen Venenstämme die Thrombose derselben veranlasst habe. Die Entstehung des Pneumothorax ist wohl auf den 3.—4./X. zu verlegen und schon am 5./X. wurde die beginnende Schwellung am Angulus venosus bemerkt. Ausdrücklich hervorzuheben ist der Mangel jedes nervösen Symptoms, obgleich die schon am 10./X. bemerkte Thrombose eines Venenästchens an Proc. mast. mit Sicherheit auf Thrombose des Sin. transv. dexter hinwies. Die diesen Fall auszeichnende Neigung des Blutes zur Thrombenbildung lässt sich vielleicht in Zusammenhang bringen mit einer Verminderung der wässerigen Blutbestandtheile durch die enormen Flüssigkeitsverluste (das erste Mal spontan, das zweite Mal durch die Scarificationen), in ähnlicher Weise wie dies Gerhardt für die marantische Sinusthrombose nach den profusen Durchfällen der Kinder supponirt hat.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrath Professor Dr. Gerhardt, meinem verehrten Chef und Lehrer, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials auszusprechen.

XVII.

Wagestudien.

Von

Dr. Ph. Biedert in Hagenau i./E.

I. Zur Beurtheilung der Wägungsresultate bei Säuglingen.

Die Unregelmässigkeit in der aufeinanderfolgenden Zahlenreihe, die eine in regelmässigen Zwischenräumen gemachte Wägung ergibt, die manchmal exorbitanten Sprünge in der Zunahme, abwechselnd wieder mit einem Stehenbleiben oder gar nicht unbeträchtlicher Abnahme, die oft durch Nichts im Befinden des Kindes genügend motivirt erscheinen, sind Allen, die sich mit Kinderwägungen beschäftigen, aufgefallen. Dieselben haben keine besondere Bedeutung, wenn man nur die Entwicklung eines im Allgemeinen zur Zufriedenheit gedeihenden Kindes verfolgen will. Sie erlangen eine solche aber in hohem Grade, wenn ein krankes, auf einen äussersten Punkt der Schwäche reducirtes Kind in Frage ist und es sich nun um die Beurtheilung einer Ernährungs- und Behandlungsweise handelt, von der in Kürze Sein oder Nichtsein des Kindes abhängt. Es tritt auch theoretisch die Wichtigkeit genauer Wägungsergebnisse hervor, wenn die wissenschaftliche Beobachtung die Vergleichung bestimmter Perioden in der Entwicklung des Kindes verlangt.

Für die berührten Unregelmässigkeiten in den Wägungsergebnissen hat man wohl ganz richtig in der verschiedenen Füllung der kindlichen Eingeweide einen Grund gefunden (Vierordt), doch die Tragweite desselben noch nicht hinreichend festgestellt. Eine kräftige Stuhlentleerung, wiederholtes Uriniren vermindern im einen Moment das Gewicht des Kindes, eine Nahrungsaufnahme schnellt es im andern um 100—200—300 Grm. in die Höhe. Zwischendurch zieht sich der mehr gleichmässige insensible Verlust einer-, die wirkliche Zunahme durch Anbildung andererseits. Es fragt sich, wie weit man die ersten unregelmässigen Momente bei der Gewichtsprüfung aus-



schliessen kann: Zunächst kann man sich bestreben, in möglichst regelmässigen Intervallen, z. B. alle zwei Stunden (am Tag und mehr oder weniger auch Nachts) gleiche Nahrungsmengen zuzuführen; bei empfindlich kranken Kindern deckt sich dies Verfahren mit dem hier zweckmässigen therapeutischen Verhalten. Dann kann man sich über die erwähnten Gewichtsverluste fortwährend Rechenschaft geben durch täglich vorgenommene doppelte Wägung. Nach Beendigung einer täglich um dieselbe Stunde, z. B. um 8 Uhr Morgens, vorgenommenen Speisung, eine bestimmte (notirte) Anzahl von Minuten (15—30—40—50) nach Beginn derselben, wird die erste Wägung genau mit Abwägung der Kleidungsstücke vorgenommen, auf welche dann nach weiteren 70—95—110—120 Minuten, während deren natürlich keinerlei Zufuhr von Nahrung oder Getränke zu dem Kinde statthaben darf, eine zweite ebensolche Gewichtsbestimmung zu folgen hat. Die Differenz dieser von der ersten Wägung lehrt die Abgaben des Kindeskörpers in der Zeit durch Urin-, Koth- und insensible Entleerung etc. kennen. Die Grösse der ganzen Abnahme kann auf das Mittel, das sie in 10 Minuten betragen würde, berechnet werden, und daraus kann man sich das Kindsgewicht für einen bestimmten immer gleichen Zeitpunkt (z. B. zwei Stunden) nach Beginn des Trinkens construiren. Das zehnminütliche Mittel fällt natürlich je nach der inzwischen erfolgenden Urin-, Kothentleerung etc. sehr verschieden aus; es scheint aber, dass es dann kleiner wird, wenn an den vorausgehenden Tagesperioden die Entleerungen stärker waren und umgekehrt, sodass jenes Constructionsgewicht (von 2 Stunden nach Beginn der Mahlzeit) wenigstens bis zu gewisser Breite einer gesetzmässigen Regel zu folgen vermag.

Als Nebenergebniss bei diesen Versuchen hat sich öfter die Möglichkeit ganz directer Bestimmung von Urin- oder Kothentleerung ergeben, wenn nach vollendeter Wägung — wie es scheint, durch den Reiz des Hin- und Herlegens und Entkleidens — eine solche Entleerung erfolgte, nach welcher dann eine sofortige Wiederwägung des Kindes deren Gewichtsmenge ergab.

Als Beispiel für das Gesagte sei hier zunächst die Liste der fortlaufenden Wägungen eines im Ganzen normal sich entwickelnden Kindes hergesetzt. Dasselbe hatte mit 16 Tagen 3102 Grm. gewogen und war nun in continuirlich gutem Befinden bis zum 26. Tag auf 3569, bis zum 44. Tag auf 4027 Grm. gestiegen. Beim Beginn unserer Doppelwägungen wog nun das



I. Mädchen von 50 Tagen am

1.	2.		3.		4.	5.	6.
Tag	Minuten nach Beginn d. Trinkens	Gewicht Grm.	Weitere Minuten später	Gewicht Grm.	Abnahme von 2—3 Grm.	Abnahme auf 10 Min. Grm.	Bemerkungen.
50.	90	4172	75	4134	38	5,0	
51.	60	4197	60	4175	22	3,6	
54.	75	4328	85	4263	65	7,6	
55.	30	4270	60 k. Urin	4253	17	3,0	Nahrung dünner als beabsichtigt, wird verstärkt.
56.	40	4385	95	4297	88	9,2	
57.	35	4466	85	4350	116	13,6	
58.	35	4415	85 k. Urin	4385	30	3,5	
59.	75	4433	55	4360	73	13,2	
60.	40	4422	80	4371	51	6,3	
61.	60	4470	60	4429	41	6,8	
62.	60	4534	60	4468	66	11,0	
63.	60	4546	60 fast k.U.	4520 Urin 4497	26 49	4,3 8,1	Urinentl. sub 3 = 23 Gr.
65.	55	4682	80	4614	68	8,5	
66.	55	4690	80	4623	67	8,3	
67.	75	4651	45	4626	25	5,5	
68.	45	4797	105	4738	59	5,6	Diese Wägung wurde nicht nach d. Trinken um 8 Uhr Morg., sondern erst nach dem folgenden vorgenommen.
70.	60	4778	75	4713	65	8,6	
71.	75	4930 Urin 4886	70	4849	81 37	11,5 5,3	Urinentl. sub 2 = 44 Gr.
72.	50	4924	70	4857	67	9,5	Bronchitis.
75.	15	4971	105 k. Urin	4932	39	3,7	Wäg. erst nach dem späteren Trinken.
76.	45	4995	75	4858	137	18,2	Gerade beim Wiegen 1 sehr grosse Oeffn., vorher viel Urin entleert, daher d. starke Abnahme zwischen 1. und 2. Wägung.
77.	65	4912	70	4892	20	2,8	
78.	40	5033	105	4957 1 etw. d. Oeffng. 4908	76 125	7,2 12,3	Oeffnung = 49 Grm.
79.	50	5064	90 Oeffng.	4968	96	10,7	
80.	60	5126	75	5018	108	14,4	
81.	40	5105	80 Oeffng.	5018	87	10,9	


19

1. Tag	2. Minuten nach Beginn d. Trinkens	2. Gewicht Grm.	3. Weitere Minuten später	3. Gewicht Grm.	4. Abnahme von 2—3 Grm.	5. Abnahme auf 10 Min. Grm.	6. Bemerkungen.
82.	65	5149	70	5068	81	11,5	
83.	35	5112	90	5044	68	7,5	
84.	45	5177	75	5104	73	9,7	
85.	55	5174	85	5122	52	6,1	
86.	60	5163	75	5104	73	9,7	
87.	85	5231	75	5168	63	8,4	
88.	25	5291	105	5190	101	9,6	
89.	45	5336	90	5218	118	13,1	
90.	15	5385	115	5270	115	10,0	
91.	30	5313 U.; 10 M. nachh. 5284	140 / 130	5209	104 / 75	7,4 / 5,7	Urin = 24—29 Grm.
92.	30	5393	100	5315	78	7,8	
93.	25	5483	110	5333	150	13,6	
94.	45	5531	70	5388	123	17,5	
95.	25	5523	110 k. Urin	5482 Urin 5420	41 / 103	3,7 / 9,3	Urin = 62 Grm.
96.	35	5510	110	5450	60	5,5	

Wir sehen auf dieser Liste zunächst fortwährend erhebliche Differenzen zwischen der ersten und der zweiten täglichen Wägung. Werden nun Wägungen ohne Berücksichtigung dieses Umstandes vorgenommen, und hätte z. B. Jemand am 57. Tag nur die erste Wägung, am 62. nur die zweite gemacht, so würde er finden, dass das Kind zu seinem ersten Gewicht von 4466 Grm. gar Nichts hinzugewonnen hätte, es wog nach 5 Tagen noch gleichviel, 4468 Grm.; und vergleicht man die erste Wägung des 93. Tages (5483 Grm.) mit der zweiten des 96. (5450), so ergäbe sich sogar eine erkleckliche Abnahme. Nichtsdestoweniger zeigt schon die genauere Betrachtung unserer Liste, bestimmter noch die nachherfolgende richtig eingerichtete Wägungsreihe, dass in beiden Zeiträumen befriedigende, ja beträchtliche Zunahmen stattgefunden haben. Nun ist zu berücksichtigen, dass unser Kind ein ausserordentlich regelmässig und vorsichtig genährtes war, das im Ganzen nur eine genau seinem Bedürfniss angepasste und im Einzelnen sehr gleichmässig eingetheilte Nahrungszufuhr erhielt. Lassen wir zu, wie das noch gewöhnlich der Fall ist, dass die Kinder in der Gesammtmasse viel ungemässigter, im Einzelnen viel willkürlicher ihre Nahrung aufnehmen, so wird eine gerade vorher sehr grosse Nahrungsaufnahme das Ergebniss unserer ersten Wägung noch höher, dann vielleicht eine viel stärkere Ent-

leerung das Ergebniss der späteren Wägung nach viel niedriger erscheinen lassen, unser Gesammturtheil also noch viel unsicherer machen. Diesen das Urtheil störenden Einfluss von Schwankungen in dem Consum zeigen schon der 70. und der 71. Tag unserer Liste, wo am ersten das Kind nicht seine ganze Nahrung, am zweiten aber noch den Rest der vorigen zu seiner normalen Portion getrunken hatte. Das Gewicht macht durch das Mehrtrinken anscheinend einen enormen Sprung.

Wir werden also, wo wir auf zuverlässige Wägungen sehen, die Nahrungszufuhr im Ganzen und im Einzelnen genau reguliren. Wir haben aber gesehen, wie ausserordentlich viel auch hierbei noch die Zeit ausmacht, die vom letzten Trinken bis zur Wägung verflossen ist, und wir erschliessen daraus die Nothwendigkeit, das Kindsgewicht zu stets gleicher Zeit nach dem Trinken zu kennen. Die Bedeutung zwischen Trinken und Wägung liegenden Zeit lässt sich nach den von uns constatirten Abnahmen zwischen der ersten und zweiten Wägung schätzen. Leider finden sich aber auch in dieser Abnahme selbst ausserordentliche Verschiedenheiten; es finden sich in der bereits angeführten Liste Schwankungen zwischen 18,2 und 2,8 Grm. Abnahme in 10 Minuten. Man kann also, wenn man eine Wägung in irgend einer Zeit nach dem Trinken gemacht hat, nicht auf Grund gemachter Erfahrungen in Rechnung setzen, dass das Kind nun in nächster Zeit noch eine bestimmte gleichmässige Weiterabnahme zeigen würde, oder dass es eine solche schon bis dahin gehabt hat, sodass man also nach jeder beliebigen Wägung mit dieser Methode das Kindsgewicht einfach berechnen könnte für einen stets gleichmässigen Zeitpunkt nach dem Trinken. Dies würde insofern sehr bequem sein, als man das Kind dann beliebig zu der einem gerade passenden Zeit wiegen könnte, zu einer Zeit, wo dies, wegen Nichtschlafens des Kindes, wegen vielleicht sonstiger Umstände am passendsten, und besonders, wo die für das Wiegen zuverlässige Persönlichkeit (natürlich macht dies nicht jede genau genug; die in dieser Arbeit angeführten Wägungen habe ich alle selbst gemacht) gerade disponibel ist. Das geht nun, wie gesagt, nicht, und man muss deshalb, wenn man nur eine Wägung machen will, diese jedesmal zu ganz bestimmter Zeit, also z. B. 2 Stunden nach dem Trinken machen.

Zur genaueren Präcision dieser Wägezeit ist auf einen andern Umstand aufmerksam zu machen, der nach den Wägungsergebnissen des 68. und des 75. Tages berücksichtigungswerth erscheint. An diesen Tagen wurden die gewöhnlichen Wägungen nicht nach dem regelmässig um 8 Uhr, sondern nach dem



um oder nach 10 Uhr Vormittags erfolgenden Trinken gemacht. Sie fielen an diesen Tagen nicht unwesentlich höher aus; das wird verständlich, weil in der Nacht doch öfters weniger getrunken und deshalb für jede andere, als die früh Morgens gemachte Wägung von der regelmässiger wiederholten Tagesspeisung her eine mechanisch verständliche, unmittelbare Gewichtserhöhung resultiren muss. Es braucht nicht immer der Fall zu sein, natürlich dann nicht, wenn auch Nachts viel getrunken wird — in einigen Versuchen der folgenden Reihe wurde die Erhöhung nicht, in andern wieder evident beobachtet —; aber die Wahrscheinlichkeit verlangt Berücksichtigung, derart, dass man die Wägung immer nach einem, täglich um die nämliche Stunde, etwa wie bei uns, um 8 Uhr Morgens, vorgenommenen Trinken macht.[1]) Wegen ihrer Unzuverlässigkeit sind auch die paar später gemachten Wägungen in der weiter unten beigesetzten Uebersicht der aus der ersten Liste berechneten genauen Wägungsresultate weggelassen.

Statt der oben geforderten regelmässigen Wägung in ganz bestimmter Zeitdauer nach dem Trinken, deren Schwierigkeiten berührt wurden, lässt sich auch die Wägung zu beliebiger Zeit vornehmen, wenn man jedes Mal deren zwei macht, eine bald nach dem Trinken und eine möglichst lange nachher. Ich habe in meinen Untersuchungen natürlich diese Methode (die Methode der Doppelwägung) gewählt, weil zunächst noch festzustellen war, in welcher Weise die Abnahme des Kindes zwischen den Nahrungsaufnahmen geschieht. Nachdem deren gänzliche Regellosigkeit festgestellt war, ergab sich die Möglichkeit, zu einem für jeden Tag gleichwerthigen, auf die Zeit von zwei Stunden nach dem Trinken gültigen Resultat zu kommen, folgendermassen: Man berechnet, wie viel von der zwischen zwei Wägungen gefundenen Gesammtabnahme im Durchschnitt auf 10 Minuten komme, und zieht dann für jede 10 Minuten, welche die zweite Wägung später als zwei Stunden vorgenommen worden war, ein Mal diese Durchschnittsabnahme (für 5 Minuten die Hälfte) dem bei dieser Wägung gefundenen Gewicht zu-, für jede 10 Minuten, welche die Wägung vorher stattgefunden, jene Zahl von dem Gewicht ab. Denn in diesem Fall wäre das Gewicht noch um so viel kleiner geworden bis zu dem idealen Wägungstermin, im andern hatte es bereits um so viel zu viel abgenommen.

Es scheint nun am empfehlenswerthesten, die zweite Wägung möglichst lange nach der ersten und also nach dem Trinken

1) Fleischmann (Wiener Klinik III, 6. und 7. H. S. 169) gibt die der obigen theilweise sich nähernde Vorschrift „jedes Mal zur bestimmten Tagesstunde zu wiegen".



des Kindes vorzunehmen — so lange als es die Umstände und das Nahrungsverlangen des Kindes erlauben. Ich werde durchschnittlich $2^1/_4 - ^1/_2$ Stunden nach dem Trinken zum zweiten Male gewogen haben bei Kindern, die gewohnt waren, etwa alle zwei Stunden zu trinken; trinken die Kinder in längeren Pausen, so kann man es noch länger hinausschieben. Um so unabhängiger werden die 10 minütlichen Mittel von grösseren Entleerungen, die zufällig den Wägungszeiten naherücken, ausfallen können; und in Rücksicht auf solche grösseren Entleerungen sind die Doppelwägungen auch sicherer in ihrem Resultat, als die einmalige zu bestimmter Stunde, von der vorher die Rede war. So war z. B. am 76. Tage der obigen Liste gerade bei dem zwei Stunden nach dem Trinken vorgenommenen Wiegen starke Koth- und Urinentleerung und dadurch eine beträchtliche Verringerung des gefundenen Gewichts (auf 4858) erfolgt. Nun hätte höchstwahrscheinlich in der nächsten Zeit keine grössere Entleerung mehr und somit eine weitere Gewichtsverminderung binnen $2^1/_2$ Stunden nach der Wägung höchstens bis auf 4854 Grm. stattgefunden; die vorher angeführte Berechnungsmethode hätte dann für die Zeit von zwei Stunden nach dem Trinken ein Gewicht von 4891 statt der gefundenen 4858 Grm. ergeben, welch erstere Zahl wohl ein richtigerer, von den Zufälligkeiten einmaliger grosser Entleerungen unabhängigerer Ausdruck für die allmähliche Zunahme des Kindes gewesen wäre. Umgekehrt kann einmal bis zwei Stunden nach dem Trinken zufällig jede grössere Entleerung ganz fehlen, bald nachher aber eintreten. Eine späte zweite Wägung wird hier durch Mitberücksichtigung dieser Entleerung die sonst zu hoch ausfallende Wägung rectificiren. Wir können also wohl als die zuverlässigsten Wägungsergebnisse die so construirten Mittelwerthe oder Mittelgewichte aus zwei weit auseinanderliegenden Wägungen betrachten.

Wir werden hernach, indem wir eine aus unserer ersten Liste gewonnene Serie dieser Mittelwerthe betrachten, sehen, dass diese ein ziemlich continuirliches Bild der Gewichtszunahme eines sich gut entwickelnden Kindes geben, eine wirklich regelmässigere Stufenleiter, als man nach den ausserordentlichen Variationen der mittleren Abnahme zwischen zwei Wägungen, wie sie die erste Liste zeigt, erwarten sollte. Dies kommt wohl daher, dass diese Unregelmässigkeiten sich innerhalb eines Tages (bei regelmässiger Entwicklung) compensiren, dass also, wo wir zwischen zwei Wägungen eine hohe Abnahme sehen, in den vorausgehenden Stunden wahrscheinlich nur wenig Entleerungen und eine geringe Abnahme stattgefunden hatte, und dass umgekehrt geringerer von uns nach-



gewiesener Abnahme wahrscheinlich starke Entleerungen in den vergangenen Stunden vorhergegangen waren — ein Verhältniss, wodurch eine gewisse Constanz des Mittelgewichtes in nicht zu kleiner Zeitspanne verbürgt wird. Mehr oder weniger freilich fehlt an diesem Ausgleich immer, es kann eine längere Reihe von Stunden einmal besonders viel oder besonders wenig entleert werden, und dadurch werden die bei allen Cautelen unvermeidlichen Gewichtsschwankungen in den Gewichtsveränderungen wachsender Kindeskörper bedingt.

Wie gross diese sind und wie weit die davon abhängige Verlässlichkeit der Wage-Ergebnisse reicht, werden wir erschliessen aus der Betrachtung der in der seither erörterten Weise aus der ersten Wägungsliste gewonnenen Uebersicht der

Ib. construirten Mittelgewichte des Mädchens I

für zwei Stunden nach dem Trinken.

Tag	Gewicht. Grm.	Tag	Gewicht. Grm.
50.	4156	71.	4862
51.	4175		Vom 70.—71.Tag
—	—		nimmt viel mehr,
—	—		noch d. Rest vom
54.	4293		vorigen Tag
55.	4242		getrunken.
	Seither etw. zu	72.	4857 } Husten u. zul. etwas Diarrh.
	dünne Nahrung	—	—
	verstärkt.	—	—
56.	4311	—	—
57.	4350	76.	4858
58.	4385	77.	4896
59.	4373	78.	(4975)[1]
60.	4371		4939
61.	4429	79.	4989
62.	4468	80.	5039
63.	(4520)[1]	81.	5018
	4497		ganz l. Dyspeps.
65.	4627	82.	5085
66.	4635	83.	5048
67.	4626	84.	5104
—	—	85.	5134
—	—	86.	5125
70.	4726	87.	5201
	Kind hat vom 69.	88.	5200
	bis 70. Tag zu	89.	5238
	wenig getrunken,	90.	5280
	einen Rest ge-	91.	5246
	lassen.		

1) Wo eine eingeklammerte Zahl bei einer andern steht, war sofort nach der zweiten Wägung eine Urin- oder Kothentleerung erfolgt, und bedeutet die Klammer das constr. Gewicht, welches mit dem vor der Entleerung gewonnenen Wägungsergebniss berechnet ist.



Tag.	Gewicht. Grm.
92.	5323
93.	5353
94.	5379
95.	(5487)[1] 5434
96.	5464

Beim Uebersehen der in vorstehender Reihe auf einander folgenden Gewichtszahlen wird man eine befriedigende Gleichmässigkeit im Ansteigen derselben finden; einzelne Unregelmässigkeiten in demselben konnten durch beigesetzte Bemerkungen erklärt werden, andere allerdings nicht. Sie sind aber alle nicht so gross, dass sie nicht nachfolgende Grenzbedingungen einhielten: Einem Zurücksinken hinter das Gewicht des vorhergehenden Tages geht entweder ein besonders starkes Ansteigen voran oder es folgt ihm nach. Das Zurücksinken findet nicht ganz (oder doch nicht tiefer als etwa) auf das Gewicht des zweitvorhergehenden Tages statt. Das gesunkene Gewicht darf nicht länger, höchstens vielleicht noch einen Tag (s. den 59. und 60. Tag) hinter dem vorangegangenen höheren zurückbleiben, widrigenfalls man eine Verschlechterung im Zustande der Verdauungsorgane vermuthen muss, wie am 72.—76. Tag.

Diese eben beschriebene Regelmässigkeit charakterisirt eine gute Entwickelung des Kindes; viel stärkere Unregelmässigkeiten auch bei der beschriebenen sorgfältigen Vornahme der Wägungen zeigt die Reihenfolge der Kindsgewichte bei dyspeptischen Zuständen — abgesehen von der im Ganzen ungenügenden Zunahme. Dies mag folgende Reihe klar machen, bei der aber nicht erst die zwei wirklichen Wägungsergebnisse, sondern der Kürze halber gleich das construirte Mittelgewicht angegeben wird. Dadurch dass zugleich die Zeit, in welcher die beiden Wägungen stattgefunden und die mittlere Abnahme in 10 Minuten hergesetzt wird, ist es Jedem, der ein Interesse daran hätte, möglich, sich die factischen Wägungsresultate mit Anwendung der oben gegebenen Methode der Berechnung des Mittelgewichtes zurückzurechnen, ferner werden dadurch später noch einige vergleichende Schlüsse ermöglicht.

1) S. Anm. auf voriger Seite.

II. Mädchen von 43 Tagen am

Tag	1. Wägung. Min. n Trinken.	2. Wägung. Min. n. erster.	Abnahme in 10 Min. Grm.	Constr. Mittel-gew. Grm.	Bemerkungen
43.	c. 20	120	2,7	3885	
44.	20	115	2,5	3836	
45.	35	140	4,4	3862	
46.	35	100	8,6	3917	
47.	30	110	8,1	3945	
48.	50	70 Urin entl. 24 Grm.	4,3 (o. U. 0,9)	3898	
49.	30	110	7,4	3891	
50.	35	115	6,5	3872	
51.	45	90 Oeffnung	10,8	3848	Dyspepsie u. etw. Soor
—	—	—	—	—	
53.	35	100	3,1	3843	
54.	40	100	3,1	3825	Gesund.
55.	50	95	2,6	3868	
56.	45	105	3,5	3880	
57.	30	115	6,2	3886	
58.	75 (Oeffn. o. Urin	65 12 Grm.;	7,4 o. dies. 5,5)	3899	
59.	120	—	—	3916	
60.	60	85	6,6	3931	
61.	50	80	3,8	3970	
—	—	—	—	—	
63.	30	120	12,3	4009	
64.	40	105	7,0	3944	
65.	15 (Urin entl.	135 28 Grm.;	10,5 o. dies. 8,4)	4030	
66.	30	110	6,4	4021	
67.	40	110	6,6	4024	
68.	30	115 Oeffnung	10,1	4042	
69.	45	55	8,7	3959	
70.	75	60	5,1	4001	
71.	55	95	5,7	4022	
72.	30	100	9,5	3984	
73.	30	110 grosse Oeffn.	11,3	4030	
74.	30	120	5,5	4094	
75.	15	125 Oeffnung	5,4	4067	
—	—	—	—	—	
77.	30	105	5,3	4136	
78.	20 (Ur. 41 Grm.;	140 ohne diesen:	8,0 5,3)	4169	
79.	35	115	10,8	4159	

Tag	1. Wägung. Min. n. Trinken.	2. Wägung. Min. n. erster.	Abnahme in 10 Min. Grm.	Constr. Mittel-gew. Grm.	Bemerkungen
80.	40	120 k. Urin	4,0	4201	Wenig Oeffn. seit gest.
	[30	60	10,3	4115	Nach folg. Trink.; inzw. Oeffnung.]
—	—	—	—	—	
82.	120	—	—	4092	
83.	105	45 k. Urin	0,6	4093	Leichte Dyspepsie.
84.	35	100	2,3	4050	
85.	50	135	3,2	4071	
86.	60	95	4,3	4044	
87.	25	105	2,6	4164	
88.	30	105	4,0	4094	
89.	40	100	4,2	4152	
90.	75	75	8,5	4139	
91.	10	140	10,0	4204	
	(Urin 45 Gr.;	ohne diesen:	6,5)		
92.	30	110	5,7	4094	
	[10	95	4,1	4164	nach dem folg. Trinken.]
93.	20	130	5,4	4083	
	[105	—	—	4081	nach dem folg. Trinken.]
		Urin entl.	36 Gr.		
94.	40	100	6,2	4112	
95.	35	115	4,7	4140	
96.	50	100	5,8	4184	
97.	55	70	6,3	4144	
98.	40	100	5,3	4180	
99.	50	100	6,1	4211	
100.	40	100	11,9	4213	
101.	25	95 Oeffnung	10,6	4232	
102.	60	80	6,7	4224	
103.	75	65	7,5	4269	
104.	45	85	8,0	4282	
		(U. entl. 16 G.;	o. dies. 6,0)		
105.	25	115	9,1	4270	
106.	40	120	5,1	4320	
107.	30	110	10,0	4402	
108.	30	115	9,0	4448	Etw. zu dünne Nahr.
109.	45	95	6,9	4447	
110.	25	120	9,6	4442	

Die einzige Regel, die aus dieser Liste zu gewinnen ist, ist die Regellosigkeit im Verhalten der Gewichtszahlen in dem grossen ersten Theil vom 43. bis 93. Tag, in welchem das Kind fortwährend mit ungenügender Verdauungsthätigkeit und mit leichten dyspeptischen Zuständen zu kämpfen hatte. Das

unvermittelte Auf- und Abwärtsschnellen, wie zwischen dem 63. und 71. oder dem 86. Tag, und 92. das lange Hin- und Herschwanken um dasselbe oder ein sich nur ganz wenig hebendes Niveau scheint mir charakteristisch zu sein für eine mässige Dyspepsie, eine längere Zeit ungenügende Anbildung. Von dem Bild hebt sich dann scharf und charakteristisch die vom 93. bis zum 110. Tag bei zweckmässiger Ernährung beginnende regelmässige, stets ansteigende Entwickelung ab, in den letzten Tagen vielleicht etwas abgeknickt durch Verabreichung einer aus Versehen zu dünnen Nahrung.

Wenn eine solche leichtere Verdauungsstörung, die noch in den Bereich der Benennung „Dyspepsie" fällt, selbst bei genauer Wägung durch diese nur nach der Beobachtung von mehreren Tagen sicher angezeigt wird, so geschieht dies rascher und präciser bei den schwereren Magendarmleiden, so schon bei jedem Darm- oder Magendarmcatarrh. Die nun folgende Liste wird die Folgen solcher geringeren und stärkeren Störung im Verlauf einer sonst guten Entwickelungsreihe deutlich hervortreten lassen. Bei derselben sind nur bis zum 149. Tag die Doppelwägungen, später nur tägliche Einzelwägung, nicht absolut aber möglichst genau zwei Stunden immer nach demselben Trinken morgens gemacht. Gerade in dieser Periode sind die Veränderungen so energisch, dass sie mit lehrreicher Schärfe — auf die nachher noch zurückzukommen ist — hervortreten. Das Kind hatte an hartnäckiger Enteritis und Atrophie gelitten und ist gerade bei Beginn der Wägung in der Reconvalescenz davon begriffen. Es bleibt noch lange ausserordentlich empfindlich gegen gehaltvolle Nahrung, und die späteren, zum Theil erheblichen Erkrankungsrückfälle rühren sämmtlich von etwas zu raschen Versuchen, mit dem Gehalt der Nahrung an festen Bestandtheilen zu steigen, her. Die Angaben bei dieser Tabelle sind wieder entsprechend den der Tab. II vorausgeschickten Bemerkungen gemacht.

III. Knabe von 93 Tagen am

Tag	1. Wägung. M. n. d. Trinken.	2. Wägung. M. n. d. ersten.	Abnahme in 10 Min. Grm.	Constr. Mittelgew. Grm.	Bemerkungen
93.	55	70	4,4	3237	
94.	45 (Trinkt 45 M. lang)	80	10,6	3284	
95.	45	95	11,3	3298	
96.	55	80	5,3	3480	Keine Oeffn. seit gestern.
97.	70	60	10,5	3456	
98.	30	110	10,8	3453	
—	—	—	—	—	
100.	80	65	4,7	3501	
101.	45	95	1,9	3533	
103.	40	95	10,5	3563	
104.	50	100	7,8	3539	Leichte Dyspepsie.
105.	30	110	10,8	3550	
107.	50	95	5,8	3545	
108.	40	100	9,6	3570	
109.	60	90	9,5	3616	
111.	50	85	15,7	3604	
112.	60	70 kein Urin	1,6	3645	
114.	55	70	8,5	3748	
115.	40	95	2,7	3749	
116.	65	90	4,7	3780	
117.	45	90 (Urin 56 Gr.;	15,5 o. dies. 9,3)	3838	
118.	45	95	7,4	3871	
120.	45	95	10,9	3872	
121.	55	75	15,0	3902	
122.	30	105	5,3	4025	
123.	35	120	7,8	3973	Leichter Darmcatarrh bis zum 127. Tag.
124.	40	100	5,8	3956	
125.	85	80	8,9	3992	
126.	45	95	5,9	3933	
127.	45	60	7,5	3925	

Darmcatarrh inzwischen, durch Nahrungsverdünnung geheilt, neue Zunahme erzielt, keine Wägung bis zum

Tag	1. Wägung.	2. Wägung.	Abnahme	Mittelgew.	Bemerkungen
137.	90	—	—	4342	
138.	25	115	5,5	4422	Leichte Diarrhoe. (138.–141.)
139.	55	95	5,3	4382	
141.	60	70	9,7	4337	

Tag	1. Wägung. M. n. d. Trinken.	2. Wägung. M. n. d. ersten.	Abnahme in 10 Min. n. erster.	Constr. Mittel-gew. Grm.	Bemerkungen
142.	60	80 (Oeffnung 55 Grm.;	15,4 o. dies. 8,5)	4323	Dyspepsie.
143.	75	70 k. Urin	1,6	4351	
144.	40	95	11,0	4335	
145.	70	80	4,6	4419	
147.	45	85	5,0	4410	
148.	65	55	17,1	4392	
149.	120	—	—	4382	

Inzwischen noch wiederholte Dyspepsieen, die schliesslich durch Nahrungsverdünnung wieder derart beseitigt werden, dass eine Zunahme resultirt. Jetzt nur einfache Wägung zwei Stunden nach dem Trinken:

Tag	Gewicht Grm.	Bemerkungen	Tag	Gewicht Grm.	Bemerkungen
184.	4643		199.	4430	
185.	4611		200.	4530	
186.	4616		201.	4605	
187.	4722		202.	4650	
188.	4750	Häufiges Erbrechen.	203.	4644	
189.	4507	Diarrhoe.	204.	4757	
190.	4388		205.	4745	
192.	4342	Besserung.	206.	4772	
194.	4385		207.	4722	Leichte dyspeptische Diarrhöe (2 mal tgl.).
195.	4409		208.	4742	
196.	4385		209.	4740	
197.	4398				

Hier finden wir nun, während vom 142.—149. Tag Dyspepsie das Gewicht um ein zurückbleibendes Niveau herumschwanken lässt, in Folge der leichten Diarrhöe vom 123. und 138. Tage das Gewicht schon in merklicher Weise nach unten gehen, und die heftiger einsetzende Erkrankung vom 189. Tag wurde durch einen energischen Abfall angezeigt — am ersten Tag ganz eigentlich dadurch erst angezeigt. Die Wärterin hatte versäumt, mir mitzutheilen, dass zahlreiches und heftiges Erbrechen eingetreten war, die vorgezeigte Oeffnung war noch nicht stark alterirt, und die von dem anscheinend unbegreiflichen Gewichtsverlust veranlassten genaueren Erkundigungen deckten erst das starke Erbrechen, das als Einleitung einer kurzen, aber ziemlich heftigen Magendarmentzündung aufgetreten war, auf.



Wenn wir das bisher Gebrachte überschauen, so finden wir: 1) dass etwas erheblichere Darmaffectionen, wie das auch seither schon bekannt war, durch relativ starkes und rasches Sinken des Gewichtes angezeigt werden. Ein Blick auf die Liste III, besonders deren letzten Theil lehrt, dass, um auf solche aufmerksam zu werden, keine mit äusserster Genauigkeit gemachten Wägungen nothwendig sind. 2) Dagegen erfordern leichtere Erkrankungen und dyspeptische Zustände, für die insbesondere die Liste II typische Beispiele bringt, anhaltend verfolgte genauere Wägungen, um ein richtiges Urtheil aus dem auf- und abschwankenden, aber schlecht vorwärts gehenden Gewicht zu gewinnen. Es kann dringend nöthig werden, zu diesem Urtheil möglichst rasch zu kommen, wenn solche Zustände nach Vorausgang schwerer und consumirender Leiden vorhanden sind, und wenn nun, wo das Leben nur noch an wenig schwachen Fäden hängt, man rasch ins Klare kommen muss, ob die eingeschlagene Nähr- und Behandlungsweise für Erhaltung jener Fäden zweckmässig ist. Hier halte ich mindestens die mehrfach genannte regelmässige Wägung eine bestimmte Zeit (zwei Stunden) nach bestimmtem Trinken oder auch die in unsern Versuchen benutzte Doppelwägung für erforderlich. 3) Letzte ist wohl von allen die sicherste und gibt das zuverlässigste Bild von der eigentlichen Körpermasse und der wirklichen Anbildung, wie bei der Analyse der Liste I ausgeführt ist. Sie würde sich wohl am meisten zur Anwendung empfehlen, wenn es sich um Untersuchungen und vergleichende Beobachtungen (Ernährungsversuche etc.), bei denen das Körpergewicht Ausschlag gebend ist, handelt. Unter allen Umständen wird man hier die Doppelwägung machen müssen, wenn man nicht in der Lage ist, regelmässige Wägung immer zu bestimmter Stunde machen zu können. 4) Die von den seitherigen Autoren erwähnten Sprünge, abwechselnd mit längeren Stillständen, die auch in regelmässiger Entwickelung vorkommen sollten, unterliegen keinem auf dem Wesen der Entwickelung begründeten Gesetze, wie diese Autoren mehrfach vermutheten, sondern lassen sich, wie ein Blick auf unsere Liste Ib, sowie auf die Perioden guter Entwickelung am Ende unserer Liste II und Anfang unserer Liste III zeigt, durch möglichste Ausschliessung der von Zufuhr und Entleerungen herrührenden Zufälligkeiten, wenn auch nicht ganz ausschliessen, so doch auf einen wenig auffälligen Rest reduciren. 5) Wo trotz aller Sorgfalt der Wägungsmethode doch jene Unregelmässigkeiten, Sprünge und Stillstände, in höherem Grade hervortreten, da müssen ursächliche dyspeptische Zustände angenommen werden, wie insbesondere in der langen Anfangsperiode von Liste II.



Auf einige nebenbei gewonnenen Kenntnisse möge zum Schluss die Aufmerksamkeit sich lenken: die zufällig bestimmte Grösse der einmaligen Urinentleerung: 24 Grm. (am 48. Tag), 23 (63.), 28 (65.), 44 (71.), 41 (78.), 24—29 (91.), 45 (91.), 36 (93.), 62 (95), 16 (104.), 56 (117.), die Grösse einzelner frischer Kothentleerungen: 12 Grm. (56. Tag), 49 (78.), 55 (142.).

Endlich verdient die temporäre Abnahme des Kindsgewichts zwischen den Nahrungsaufnahmen, wie sie in Folge der Körperausgaben zwischen den zwei Operationen der Doppelwägung sich herausgestellt hat, noch eine vergleichende Betrachtung mit Bezug auf verschiedenes Alter und verschiedene Individuen. Da die sämmtlichen bisher genannten Wägungen frühestens in den zweiten Monat hineinfallen, habe ich, um auch über den ersten Monat etwas aussagen zu können, an einem in diesem Monate stehenden Kinde einige Tage lang Doppelwägungen gemacht. Diese ergaben bei dem

IV. Mädchen von 5 Tagen am

1.	2.		3.		4.	5.
Tag	Min. nach d. Trinken	Gewicht. Grm.	Weitere Min. nach der 1. Wägung.	Gewicht Grm.	Abnahme von 2—3 Grm.	Abnahme per 10 Minuten. Grm.
5.	70	2377	100	2365	12	1,2
—	—	—	—	—	—	—
7.	30	2477	95	2452	25	2,6
8.	•10	2531	130	2478	53	4,1
			Oeffn.			
9.	15	2579	105	2522	57	5,4

Demnach betrug die Abnahme in der ersten Hälfte des ersten Monats per 10 Minuten im Mittel 3,3 Grm.; Minimum 1,2, Maximum 5,4 Grm., hier verhalten sich die Abnahmen, entsprechend der zu dieser Zeit täglich steigenden Nahrungsaufnahme, rasch steigend. Im zweiten Monat im Mittel aller Wägungen 5,9 Grm., bei Kind I allein im Mittel 7,2 Grm. (Minim. 3,0, Maxim. 13,6), bei Kind II im Mittel 5,3 (Minim. 2,5, Maxim. 10,8). Im dritten Monat im Mittel aller Wägungen 7,7 Grm., bei Kind I allein im Mittel 8,7 Grm. (Minim. 2,8, Maxim. 18,2 Grm.), bei Kind II im Mittel 6,7 Grm. (Minim. 0,6, Maxim. 12,3 Grm.). Im vierten Monat im Mittel aller Wägungen 8,3 Grm., bei Kind I im Mittel 9,9 Grm. (Minim. 3,7, Maxim. 17,5), bei Kind II im Mittel 7,9 (Minim. 4,7, Maxim. 14,7 Grm.), bei Kind III im Mittel 8,4

(Minim. 1,6, Maxim. 15,7 Grm.). Im fünften Monat im Mittel der Wägungen bei Kind III allein 8,1 Grm. Im Allgemeinen herrscht hier, wie die überall sehr grossen Unterschiede zwischen Minimis und Maximis zeigen, eine grosse Unregelmässigkeit, indess ergeben doch die Mittelzahlen im Ganzen, wie bei jedem einzelnen Kind, ein stetiges Ansteigen der temporären Abnahmen mit dem Alter; ganz natürlich, weil die Menge der Nahrung und somit auch die Ausgabe wächst! Die Unterschiede zwischen den Mitteln bei den einzelnen Kindern, welche bei Kind I durchschnittlich merklich grösser sind, als bei den andern, beruhen ebenfalls hauptsächlich auf der Grösse der Nahrungsaufnahme, die bei Kind I entsprechend dem höheren Körpergewicht dieses gut gedeihenden Kindes stets in der gleichen Lebensperiode merklich höher war, als bei den andern. Ebenso ist das fehlende Ansteigen in der Abnahme des Kindes III im fünften Monat dadurch bedingt, dass die Nahrungszufuhr bei diesem Kinde, besonders im Wassergehalt, nicht grösser war, als vorher. Diese Abhängigkeit der temporären Abnahme der Kinder und somit der Wägungsergebnisse von der Nahrungszufuhr und dann die grossen Schwankungen in jener Abnahme, die trotz sehr geregelter und genau angepasster Nahrungszufuhr bei unsern Kindern doch noch zur Beobachtung kamen, lassen darauf schliessen, wie gross jene Schwankungen und durch dieselben die Täuschungen bei Einzelwägungen erst werden können, wo die Nahrungszufuhr nicht derart geregelt und knapp ist. Doch darauf wurde schon hingewiesen, als bei der Besprechung unserer ersten Wägungsliste die Wägung mit besonderen Cautelen für nothwendig erklärt wurde, wenn es sich um möglichst zuverlässige Einzelergebnisse handle.

II. Die Entwicklung von Säuglingen bei der Minimalnahrung.

Bei meinen früher in diesem Jahrbuche[1]) veröffentlichten Versuchen „Ueber die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen" war ich zu einer Reihe von im V. Abschnitt jener Arbeit aufgezählten Schlussfolgerungen gelangt: über den gegenüber der allgemeinen Annahme und anderen Angaben überraschend geringen Bedarf der Säuglinge an Trockensubstanz

---

1) N. F. XVII. B. S. 251 ff.

der Nahrungsmittel im allgemeinen, wie an Eiweiss im speciellen, über das mit den Monaten wahrscheinlich zunehmende Bedürfniss, über die viel geringeren Kothrückstände bei gut geregelter Nahrungszufuhr, über die jeder rationell gesteigerten Anfordnung genügende Fettresorption beim Säugling, die Eiweissersparung durch Fett u. s. w. Ich verweise betreffs der Gesammtheit dieser Sätze auf die citirte Abhandlung und habe vor, an dieser Stelle nur zwei nochmals ausführlich in Betracht zu ziehen und zwar den Kernpunct der ganzen Arbeit, der nach privaten Discussionen zu urtheilen nicht allenthalben als solcher herausgefunden wurde, den Nachweis der relativen Geringfügigkeit der für ein Kind ausreichenden Nahrungsmenge und ausserdem den für die Theorie vielleicht noch wichtigeren Satz von der Eiweissersparung des Fettes.

Wie sehr der erste Punct immer wieder hervorgehoben zu werden verdient, zeigen die Vorstellungen, die noch gang und gebe sind, über die Massen, die man einem kleinen Kind geben müsse, um es nicht nothleiden zu lassen. Habe ich doch noch im Laufe dieses Jahres in einem neu erschienenen populären Schriftchen über Kinderpflege gelesen, dass man dem Neugeborenen 600 Grm. Kuhmilch per Tag mit der 3fachen Menge Flüssigkeit verdünnt geben müsse. Das Kind würde natürlich dieser horribelen Zumuthung sein „non possum" thatsächlich entgegensetzen. Aber auch nur der Versuch zur Beibringung von 2400 Grm. verdünnter oder 600 Grm. reiner Kuhmilch würde verheerend wirken, und man kann annehmen, dass er es oft genug thut, wenn Fachmänner, die über die Sache zu schreiben sich berufen fühlen, noch so unklare Vorstellungen über die Bedürfnisse und die Leistungsfähigkeit der kindlichen Verdauungsorgane haben. Wir werden kaum das Drittel von der angegebenen Menge völlig ausreichend finden, oder vielmehr, wir haben es eigentlich schon gefunden. Ich berufe mich auf meine Tabelle in der oben citirten Arbeit, in welcher für den ersten Monat 2,1—2,6 Grm., für den zweiten etwa 3,0 Grm. Eiweiss, auf den Kilo Körpergewicht des Kindes gerechnet, als eine noch gute Zunahme bewirkende Nahrungsmenge eingesetzt sind. Das macht — das Kind im ersten Monat zu 3—3,5, im zweiten zu 4 Kilo gerechnet — 6,5—9,0 Grm. Eiweiss im ersten, ca. 12,5 Grm. im zweiten Monat oder, wenn man in der Kuhmilch 4—4,5% Grm. Eiweiss rechnet, nicht wesentlich mehr als 160—200 Grm. Kuhmilch für den ersten, ca. 300 für den zweiten Monat aus.

Gerade diesen wesentlichsten Punct von der Kleinheit der nothwendigen Nahrungsmengen halte ich durch meine früheren Untersuchungen bereits für völlig ausser Zweifel gestellt, auch



für durchaus unanfechtbar durch Einwendungen, die mir bekannt geworden sind, gegen die etwas kurze Dauer einzelner Perioden meiner Versuche. Die kleinsten dieser Perioden sind die aus dem ersten und zweiten Monat, und man könnte vorbringen, dass kürzere Perioden Nichts über diese ganze Zeit lehren könnten; aber ich habe doch in meiner dortigen Liste[1]) unter Nr. 1 und 2 aus dem ersten Monat eine zusammenhängende Reihe von 13 Tagen, in welchen das Kind eine durchschnittliche Tageszunahme von über 24 Grm. zeigte bei der oben angegebenen Eiweisszufuhr von 2,06—2,6 Grm., unter Nr. 5 und 6 eine zehntägige Periode aus dem 2. Monat, mit durchschnittlicher Tageszunahme von 31 Grm. bei einer Eiweisszufuhr von 3,2 Grm. Ich glaube einem solchen Ergebniss, 13, resp. 10 Tage lang beobachtet, kann ein hoher Grad von Beweiskraft für das gesuchte Bedürfniss dieser Lebensepoche bereits nicht abgesprochen werden. Eine gewiss ausreichende Stütze erhielt es dann noch an der Beobachtungsreihe Nr. 7 und 8 aus dem dritten und vierten Monat, in der im Durchschnitt während 38 Tagen bei einer Eiweisszufuhr von nicht ganz 3,7 Grm. (2,8—4,2 Grm.) pro Kilo Körpergewicht und pro Tag die beträchtliche Zunahme von fast 33 Grm. tägl. eintrat. Es erscheint dadurch ausgemacht, dass 3—4 Grm. (2,6—3,2—3,7—4,2 Grm.) Eiweiss pro Kilo Körpergewicht in den ersten vier Monaten für eine gute Entwicklung genügen, und dass die von andern Autoren in der Nahrung dieser Epoche gefundenen 5,3—8—9,6 Grm.[2]) Eiweiss pro Kilo Körpergewicht das wirkliche Bedürfniss weit übersteigen. Auch noch die von mir für 18 Tage des 7. Monats (Nr. 11 und 12 der citirten Liste) gefundenen 4,2—4,6 Grm. bleiben beträchtlich hinter den Zahlen der anderen Autoren zurück, wenn sich auch dabei schon im Vergleich mit den ersten Monaten und dann noch mehr im folgenden Monat (Nr. 13, 14 und 15 der Liste) das mit dem Vorrücken im 1. Lebensjahr eintretende Steigen des Nahrungsbedürfnisses geltend macht. Auch dies Ansteigen scheint mir als Nebenresultat meiner Versuche festgestellt, indess sei hier nochmals lediglich das Fundamentale von der Kleinheit des Nahrungsbedürfnisses hervorgehoben. Ihm und seiner wiederholten, auch schärferen Präcisirung mittels einer von Geburt an durch eine ganze Reihe von Monaten durchgeführten Normalernährung, sowie seiner Erprobung in verschiedenartigen, auch mehr oder weniger abnormen Lagen gelten die nachfolgenden Versuche. Ich hoffe damit einerseits auch der scrupulösesten Kritik, andererseits verschiedenen practischen Gesichtspuncten gerecht zu werden.

1) L. c. S. 276.
2) Vrgl. l. c. S. 278.

Daneben wird der zweite der eingangs aufgeführten Gegenstände nochmals ausführlicher behandelt werden, der Einfluss von über den relativen Gehalt der Kuhmilch hinaus vermehrter Fettzufuhr und die dadurch mögliche Eiweissersparung. Diese Möglichkeit, die analog den bekannten Erfahrungen beim Erwachsenen fast selbstverständlich wäre, war in Folge missverstandener Kothanalysen nahe daran, von Einzelnen für den Säugling völlig verkannt zu werden, indem man dessen Fettresorptionsvermögen abnorm gering und kaum dem Gehalt von (auch verdünnter) Kuhmilch gewachsen schätzte. Diese Meinung wurde schon durch ältere Untersuchungen von mir[1]) und dann durch die sachlich gleichlautenden Uffelmann's[2]) unhaltbar. In der hier jetzt schon wiederholt erwähnten Arbeit über Nahrungsminima[3]) ist sie schliesslich ganz direct widerlegt durch den Nachweis, dass man einem Kind im Tag 21 Grm. Fett mehr verabreichen kann, als in einer entsprechenden Kuhmilchmischung, und dass jenes mehr genossene Fett so gut wie vollständig resorbirt wird. Aus diesem Nachweis der Resorption lässt sich dann der Nährwerth des Fettes und, analog dem Erwachsenen, der Eiweiss*ersatz* durch dasselbe unmittelbar erschliessen. Seine Bedeutung für die Eiweiss*resorption*, die im Anschluss an diesen Nachweis in dem früheren Aufsatz[4]) und ausführlich für pathologische Verhältnisse in meinem Anfang 1883 in der „Deutschen medicin. Wochenschrift" erscheinenden Vortrag aus der pädiatrischen Section in Eisenach behandelt ist, übergehe ich hier. Ich komme jetzt nur auf die (früheren) vergleichenden Nährversuche, bei denen es sich um den Eiweissersatz handelt, zurück, in denen die fettreichen Perioden[5]) jedesmal eine erheblich stärkere Zunahme erkennen liessen, somit den vorher bewiesenen Werth des Fettes für den Kinderkörper ad oculos demonstrirten. Eine solche demonstratio ad oculos soll in gegenwärtiger Mittheilung nochmals in längeren Vergleichsperioden und mit noch schärferer Benutzung der im ersten Theil dieser Arbeit entwickelten Wägungscautelen vorgeführt werden.

Den neuen Nährversuchen sind Berechnungen zu Grunde gelegt, die mit Benutzung der bei den vorigen gewonnenen Zahlen für den Minimalgehalt der Nahrung an einzelnen Nährstoffen gestellt wurden und die jetzt auch ein *practisch* un-

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIV. S. 366 ff.

2) Arch. f. Kinderheilk. II. 1. 1880.

3) Ds. Jahrb. N. F. XVII. S. 265/266. Per. E 1 u. 2. und F 1 u. 2, sowie S. 276/277, Reihe 14 u. 15, endlich S. 282. Nr. 6.

4) L. c. S. 283. Nr. 7.

5) S. die sub 3 citirten Stellen, sowie S. 290/291, Per. A u. B. u. S. 276, Reihe 5 u 6.

mittelbar zu verwendendes Schema geben. Dieselben sind zunächst für das künstliche Rahmgemenge ausgeführt, und dies wurde auch ziemlich ausgedehnt, insbesondere für die typischen Nährversuche angewandt, theils weil man in ihm mit einem seiner Zusammensetzung nach ohne Weiteres bekannten Mittel operirt, theils weil es vermöge seiner Zubereitung durch löffelweise Vermischung der Conserve mit Wasser und löffelweisen Zusatz der Milch die feinste Nuancirung in dem Gehalt an Nahrungsstoffen erlaubt. Daneben wurden das natürliche Rahmgemenge und in ausgedehnter Weise auch die verdünnte Kuhmilch verwandt. Die hier angeführte Zusammensetzung der einschlägigen Mischungen wurde bei den Hauptversuchsreihen stets durch Analyse controlirt.

Zum Verständniss der folgenden Angaben muss daran erinnert werden, dass das künstliche Rahmgemenge jetzt durch Vermischen von 1 (Ess-)Löffel Conserve mit 13 (Ess-) Löffel Wasser hergestellt wird. Diese 1% Eiweiss, 2% Fett etc. enthaltende Mischung wird Misch. I genannt; fügt man zu derselben 1 Löffel Milch, so entsteht Misch. II (1,24% Eiw., 2,12% Fett), mit 2 Löffel Milch gibt sie Misch. III (1,43% Eiw., 2,22% Fett), mit 3 Löffel Misch. IV (1,6% E., 2,32% Fett), mit 4 Löffel Misch. V (1,78% E., 2,4% Fett), mit 5 L. Misch. VI (1,92% E., 2,47% Fett), 6 Löffel Misch. VII (2,05% Eiw., 2,5 Fett), 7 L. Misch. VIII (2,17% Eiw., 2,57% Fett), 8 L. Misch. IX (2,26% Eiw., 2,65% Fett), 9 L. Misch. X (2,37% Eiw., 2,7% Fett), 10 L. Misch. XI (2,46% Eiw., 2,8% Fett), 11 L. Mischung XII (2,54% Eiw., 2,8% Fett), 12 L. Misch. XIII (2,6% Eiw., 2,83% Fett), 13 L. Mischung XIV (2,68% Eiw., 2,9% Fett). Bei diesen und den späteren Berechnungen ist die zugesetzte Milch zu 4,5% Eiweiss und, wo nicht anders angegeben, zu 3,5—3,8% Fett genommen, welches für unsere in grossen Massen aus einem bedeutenden Viehstall bezogene Spitalsmilch nach wiederholten, zu verschiedenen Zeiten gemachten Analysen zutreffend ist. Der Zuckergehalt bleibt in allen Mischungen auf ungefähr 4%. Es wurde nun davon soviel dem Kinde gegeben, dass es das für jeden Monatsabschnitt der ersten Lebenszeit als nothwendig gefundene Eiweiss erhielt. Dabei stellt sich heraus, dass, wenn man am Anfang des ersten Monats mit der schwächsten Mischung beginnt, man stets auf 1 Kilo Körpergewicht 175—200 Ccm. der Nahrungsmischung geben kann, indem man mit dem Alter in kurzen Absätzen zu den concentrirteren Mischungen steigt. Der Einfachheit halber kann man der Berechnung stets 200 Ccm. pro Kilo Körpergewicht zu Grunde legen. Dann gibt man im ersten Monat 1. Hälfte: 200 Ccm. Misch. I und Misch. II, darin 2,0—2,5 Grm. Ei-

weiss, in der 2. Hälfte ebensoviel Misch. II—III, darin 2,5 —2,8 Grm. Eiw. pro Kilo Körpergewicht, im zweiten Monat 1. Hälfte: 200 Ccm. Misch. III mit 2,8, zweite Hälfte: 200 Ccm. Misch. IV mit 3,2 Grm. Eiweiss und nun so weiter, derart, dass in jeder folgenden Monatshälfte immer zu der nächststarken der oben genannten Mischungsreihe gestiegen wird, immer in der Menge von 200 Ccm. für ein Kilo. Schliesslich kommen dann im 7. Monat 2. Hälfte (175—) 200 Grm. Misch. XIV auf das Kilo Körpergewicht, dann ebensoviel Kuhmilch 2 Thl. zu 1 Theil Zuckerwasser, im achten Monat 1. Hälfte ebenso viel 3 Theile Kuhmilch zu 1 Theil Zuckerwasser, in der 2. Hälfte 4 Theile Kuhmilch zu 1 Theil Wasser. Dann reine Kuhmilch und Zuspeise. So werden, wie aus den seither gegebenen Daten leicht zu berechnen ist, im 3. Monat 3,5 und 3,8 Grm., im 4. Monat 4,1 und 4,3 Grm., im 5. Monat 4,5 und 4,7 Grm., im 6. Monat 4,9 und 5,0 Grm., im 7. Monat 5,1 und 5,3—6,0 Grm., im 8. Monat 6,7 und 7,2 Grm. Eiweiss pro Kilo Körpergewicht gereicht. Die bei diesen Rechnungsansätzen herauskommenden Gesammtvolumina der täglichen Nahrung entsprechen auch in befriedigendster Weise dem subjectiven kindlichen Verzehrungsbedürfniss, wenn das Kind noch nicht durch planlose künstliche Ernährung zur Gefrässigkeit erzogen ist. Im ersten Monat bekommt es bei einem Gewicht von 3—3,5 Kilo 600—700 Ccm., im zweiten bei einem Gewicht von ca. 4,5 Kilo 900 Ccm.; bis daher weicht das Nahrungsvolum auch noch nicht zu sehr von demjenigen bei gut fliessender Mutterbrust ab (Ahlfeld[1]). Wenn dagegen im 3. Monat bei einem Durchschnittsgewicht von 5,5 Kilo 1100 Ccm., im 4. bei 6,2 Kilo über 1200, im 5., 6. und 7. Monat bei 6,8—7,2 und 7,5 Kilo über 1300—1400 und 1500 Ccm. gegeben werden müssen und sogar bei über den Durchschnitt schweren Kindern noch mehr, so geht das über das entsprechende Muttermilchvolum hinaus, wird aber wahrscheinlich von gesunden Kindern dieses Alters anstandslos vertragen. Empfindlichen Kindern müsste man vielleicht weniger reichen, etwa die oben noch genannten 175 statt der 200 Grm. pro Kilo Körpergewicht. Sobald deutliche Verdauungsstörungen sich zeigen, ist dies Wenigergeben und insbesondere das Anwenden stärkerer Verdünnung, als sie dem Alter entsprechen würde, dringendes Gebot; man würde z. B. statt der Mischung VIII im 4. Monat auf Mischung IV—III zurückgehen. Beispiel dafür geben die folgende III. und IV. Beobachtung, und eingehender ist die Sache in einer gleich-

1) Ernähr. d. Säuglings S. 34.

zeitig in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift" 1883 Nr. 3 u. 4 erscheinenden pathologischen Arbeit besprochen.

Das seither Gesagte gilt im Ganzen auch für das natürliche Rahmgemenge, speciell was Volum der Nahrung und Menge des darin gegebenen Eiweisses betrifft. Das Richtige trifft man, wenn man sich vergegenwärtigt, dass Gem. I des natürlichen Rahmgemenges ($^1/_8$ Lit. Rahm, $^3/_8$ Lit. Wasser, 15,0 Grm. Zucker), der Misch. I—II des künstl. entspricht, mit 1—1,2% Eiweissgehalt, Gem. II (erstes mit $^1/_{16}$ L. Milch = 1,4—1,5% E.), der Misch. III—IV des k. Gem. III (I mit $^1/_8$ L. Milch = 1,8—1,9% E.) der Misch. V—VI des kstl., Gem. IV (I mit $^1/_4$ L. Milch = 2,3—2,4% E.) der Misch. IX—X des künstl., Gem. V (I mit $^3/_8$ Lit. Milch = 2,6—2,8% Eiw.) der Misch. XIV des künstl. entspricht; es muss also erstes im 1., das andere im 2., das dritte im 3., das vierte im 5., das fünfte im 7. Monat gegeben werden. Der Fettgehalt steigt dabei von ca. 2,5% bei Gem. I auf 3% bei Gem. V, der Zucker bleibt auf ca. 4%.

Die verdünnte Kuhmilch hat in ihren gebräuchlichen Mischungen noch etwas weniger Modulationen, als das natürliche Rahmgemenge. 1. Die Mischung mit drei Theilen Zuckerwasser entspricht den dünnsten Rahmgemengen (1—1,2% Eiw.) und geht für den ersten Monat; 2. die mit zwei Th. Zuckerw. (1,3—1,5% Eiw.) den im 2. Monat verwandten Rahmmischungen; 3. die Mischung von gleichen Theilen Milch und Wasser (2—2,25% Eiw.) den künstl. Misch. VIII—IX, dem natürlichen IV und würde für den 4.—5. Monat gehen. Die Misch. 2 Milch : 1 Wasser (2,7—3% Eiw.) ist für das Ende des 7. Monats oben schon erwähnt. Der Fettgehalt der verdünnten Kuhmilch beträgt in der ersten dünnsten Misch. ca. 0,8%, in der zweiten ca. 1,2%, in der dritten ca. 1,8—1,9%, der Zucker wird durch Zusatz von 4 Grm. pro 100 Grm. zugesetzten Wassers stets auf ca. 4%, wie bei den Rahmgemengen gehalten. Für das Volum wurden auch bei der verdünnten Kuhmilch die 200 Ccm. pro Kilo Körpergew. zu Grunde gelegt; in der Regel aber muss man zur Erzielung befriedigender Zunahmen wegen des geringen Fettgehaltes etwas mehr Volum oder auch etwas stärkere Concentration, als bei der correspondirenden Rahmmischung, einrechnen, vorausgesetzt, dass sie vertragen werden. Will man in den Uebergängen bei der Kuhmilchernährung feiner nuanciren, wie es in einzelnen nachfolgenden Versuchen geschehen ist und wie es in delicaten Fällen vielleicht wünschenswerth wäre, so kann dies nur mit den in 5—10 Ccm. eingetheilten Messcylindern unter jedesmaliger Berechnung der verwandten Milchbestandtheile geschehen.



Bei den nachfolgenden Nährversuchen wurde die tägliche Nahrungsmenge, auf das Kindsgewicht berechnet, jeden Morgen zubereitet und dann während 24 St. gewissenhaft und vollständig verbraucht. Die dazu benutzte Milch, wie das Wasser, wurden nur abgekocht verwandt, ebenso das frisch hergestellte natürliche Rahmgemenge. Dann wurde das Ganze abgekühlt und in Eiswasser bewahrt. So lässt sich jede Störung, von ev. Nahrungsveränderung herrührend, ausschliessen, ebenso wie die einfache Reinlichkeit und Ordnung eine solche bei der Verabreichung nicht aufkommen lässt, auch bei der neuerdings öfter und mit nicht ganz richtiger Beurtheilung der Sachlage angegriffenen Röhrensaugflasche.

Bei der Zumessung der Nahrung wurden, wie schon bemerkt, 200 Ccm. auf ein Kilo Körpergewicht berechnet. Das geschah derart, dass, sobald das Gewicht z. B. 3,25 Kilo erreicht hatte, als Rechnungsgewicht 3,5 Kilo zu Grunde gelegt wurde, bis das Gewicht auf 3,75 stieg, von welchem Tag ab 4 Kilo bei der Nahrungszumessung eingerechnet wurden u.s.w.

Dass bei der Wägung des Kindes, die bei diesen Untersuchungen eine grosse Rolle spielt, alle Cautelen, die im ersten Theil dieser Arbeit auseinandergesetzt wurden, zur Anwendung kamen, ist wohl selbstverständlich; insbesondere geschah dies bei den grossen Beobachtungsreihen I, II und III. Daneben will ich ausdrücklich betonen, dass nicht allein die Gewichtsvermehrung, sondern, wie ich das immer thue, das allgemeine Befinden zur Constatirung der guten Entwicklung herangezogen wurde: frisches, blühendes Aussehen, festes Fleisch, muntere, lebhafte Bewegungen begleiteten oder bildeten sich aus, wo ich bei der Gewichtszunahme von einer guten Entwicklung rede.

I. Beobachtung.

Wolckensinger, Josephine Anna, ist geboren 2./2., anfangs an der Mutterbrust genährt, wiegt am 5./2. 3149 Grm., muss bald wegen Milchmangel der puerperalfieberkranken Mutter eine Zukost von immer mehr künstlichem Rahmgemenge haben. Von Anfang an war Dyspepsie vorhanden, deren späterhin möglicher Zusammenhang mit dem künstlichen Rahmgemenge anderswo besprochen ist.[1]) Das Kind wiegt danach am 16. und 17. d. M. zwischen 3090 und 3131 Grm. Da mit dem von jetzt ab gegebenen natürlichen Rahmgemenge die Periode ganz guter Verdauung beginnt, so kann jetzt vom 17. d. M. ab der Beginn normaler Entwicklung mit

Periode A, zweite Hälfte des ersten Monats, gesetzt werden. Das ca. 3110 Grm. wiegende Kind erhält 700 Ccm. natürliches Rahmgemenge Gem. I, das nach vorgenommener Analyse 1,19 % Eiweiss,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1883 Nr. 3 u. 4.



2,9 % Fett, 4 % Zucker enthielt. Vom 28./2. ab wieder künstliches Rahmgemenge Mischung II, ebenfalls 700 Ccm. mit ca. 1,2 % Eiweiss, 2,1 % Fett und 4% Zucker, das ebenfalls sehr gut vertragen wurde. Bei guter Oeffnung und normalem Befinden hob sich nun das Gewicht des Kindes bis zum 5./3., also dem Ende des ersten Lebensmonates auf ca. 3688 [1]) Grm. Die Gesammtzunahme hat also betragen 578 Grm. oder 36 Grm. p. d. Das Kind hatte in seiner Nahrung bei einem mittleren Körpergewicht von 3,4 Kilo im Tag auf den Kilo Körpergewicht 2,5 Grm. Eiweiss und 5,5 Grm. Fett erhalten. Die starke Zunahme ist zum Theil der durch das besonders fettreiche natürliche Rahmgemenge hervorgerufenen relativ hohen Fettzufuhr zuzuschreiben, zum Theil auch vielleicht dem vorhergegangenen Stehenbleiben des Gewichts in den ersten 15 Lebenstagen; indess fällt das letztere nicht sehr ins Gewicht, weil nicht sowohl auf Stehenbleiben des Gewichts, als auf vorausgehende Abnahme eine übertriebene und theilweise scheinbare Zunahme folgt.

Periode B, erste Hälfte des zweiten Monats. Bei Verabreichung von 700, dann vom 10./3. ab 800 Ccm. des künstlichen Rahmgemenges Mischung III (deren Zusammensetzung s. oben) stieg das Gewicht bis zum 18./3. auf 4027 Grm., die Zunahme betrug also 339 Grm. oder gut 26 Grm. pro die. Das im Mittel 3,9 Kilo wiegende Kind nahm im Tag auf das Kilo Körpergewicht 2,9 Grm. Eiweiss und 4,6 Grm. Fett.

Da sich bei inzwischen angestellter Bestimmung der Fixa des verwandten Rahmgemenges herausgestellt hatte, dass die Conserve durch Versehen etwas zu sehr verdünnt war, also eine zu geringe Menge Fixa enthielt, wurde jetzt die Verdünnung derselben stets nach dem Resultat fortlaufender Analysen (Fixabestimmungen) derart vorgenommen, dass der Gehalt der Nahrung von der in obiger Angabe für jede Mischung genannten Stoffmenge niemals lange und erheblich abwich. Das Kind bekam jetzt in der

Periode C, der 2. Hälfte des 2. Monats vom 18./3. ab 800 Ccm., vom 30./3. ab 900 Ccm. der Mischung IV; es wog dann am 4./4. 4429 Grm., hatte also 402 Grm. oder 23,6 Grm. pro die zugenommen. Dabei nahm es bei einem Mittelgewicht von 4,2 Kilo 3,2 Grm. Eiweiss und 4,6 Grm. Fett auf den Kilo Körpergewicht im Tage ein.

In dieser Periode wurden bei diesem Kinde die im 1. Abschnitt beschriebenen Doppelwägungen (mit dem 50. Lebenstag) begonnen; vorher war möglichst 2 Stunden nach dem Trinken gewogen worden und zwar auch täglich, sodass alle Zahlenangaben aus einer continuirlichen und zuverlässigen Wägungsreihe entnommen sind. Ganz besonders aber sind die Perioden, die mit denen der nachfolgenden Beobachtung verglichen werden sollen, durchaus solche mit Doppelwägungen.

Periode D, 1. Hälfte des 3. Monats. Das Kind bekommt vom 4. bis 19./4. 900 Ccm. Mischung V, danach wog es am letztgenannten Tag 4858 Grm., wies also eine Zunahme von 429 Grm. = 28,9 Grm. p. die auf, trotzdem es in den letzten 4 Tagen an Bronchitis mit leichter Dyspepsie erkrankt gewesen und nicht zugenommen hatte. Es bekam in dieser Zeit bei einem Mittelgewicht von 4,6 Kilo 3,5 Grm. Eiweiss und 4,7 Grm. Fett per Tag auf das Kilo seines Körpergewichts.

Periode E, 2. Hälfte des 3. Monats. Das Kind bekommt vom 19./4. bis 5./5. 900 Ccm. Mischung VI. Es wurden also jetzt nicht mehr

1) Gerade am Ende des ersten Lebensmonates hatte ich vier Tage nicht wiegen können, es muss ein Mittelgewicht aus den vorausgehenden und nachfolgenden Wägungen angenommen werden, das aber der Wahrheit jedenfalls sehr nahe kommt und von der Weiterentwicklung des Kindes bestätigt wird.



ganz 200 Ccm. auf das Kilo des Durchschnittsgewichtes gegeben, sondern nur etwa 180 Ccm. Das Gewicht des Kindes stieg dabei zum 5./5. auf 5323 Grm., also um 465 Grm. = 29 Grm. p. die. Es bekam dabei im Tag auf das Kilo Körpergewicht 3,6 Grm. Eiweiss und 4,6 Grm. Fett bei einem Mittelgewicht von 4,9 Kilo.

Periode F_1, 1. Hälfte des 4. Monats, 4 Tage. Das Kind bekam 950 Ccm. Mischung VII, nahm um 141 Grm. bis auf 5464 Grm. (am 9./5.) zu, also 35 Grm. p. die bei einer ähnlichen Eiweiss- und Fettzufuhr auf das Kilo Körpergewicht berechnet wie seither. Das Kind musste nun, weil sich Gelegenheit bot, ein anderes in eine ähnliche Versuchsreihe hereinzunehmen, entlassen werden; es befand sich in blühendem Gesundheits- und Kräftezustand.

Vergleichsperiode F_2, 4. Monat. Vom 9.—17./5. trank das Kind zu Hause ad libitum passend verdünnte Kuhmilch und sank dabei, nachdem es anfangs an leichter Diarrhöe gelitten, auf 5272 Grm.; erhielt nun bei guter Verdauung 1000 Ccm. Milch und Wasser ää (also pro Kilo Körpergewicht 4,2 Grm. Eiweiss, d. i. 0,6 Grm. mehr als bei der Rahmgemengenahrung, aber nur 3,3 Grm., i. e. 1,3 Grm. weniger, Fett), und wog am 23./5. etwa 5350 Grm. Als es jetzt wieder ad libitum Kuhmilch trank und Mehlbrei erhielt, stieg sein Gewicht zum 31./5. auf 5670, in der ganzen Periode demnach 206 = 9,4 Grm. p. die. Die Zunahme war also in dieser Kuhmilchperiode, trotzdem selbst in der Zeit mit knappster Nahrung vom 17.—23./5. 0,6 Grm. Eiweiss pro Kilo Körpergewicht mehr gegeben wurde, wesentlich geringer als in den Rahmgemengeperioden, offenbar weil die Fettverabreichung geringer war. Zucker etc. wurde eher etwas mehr gegeben.

Das Kind kann als Typus von guter Entwicklung bei künstlicher Ernährung in der ersten Lebenszeit angesehen werden, welche erreicht wurde durch Zufuhr der für diese Entwicklung ausreichenden Minimalnahrung. Die lange durch die ersten 3—4 Monate hindurch geführte Beobachtung der vortrefflichen Entwicklung des Kindes (die, beiläufig bemerkt, auch später von Dauer war) dürfte das Ergebniss und die dabei gewonnenen Zahlen von jedem Einwand frei machen. Sie liefert die nach meiner ersten Arbeit vielleicht noch wünschenswerthe Bestätigung der für die ersten Lebensmonate gefundenen Kleinheit des Nahrungsbedürfnisses.

II. Beobachtung.

Das nach dem vorigen aufgenommene 43 tägige Mädchen, Therese Pflümio, sollte dazu dienen, die zu einer guten Entwicklung nöthige Minimalmenge von verdünnter Kuhmilch mit längeren Ernährungsversuchen zu illustriren. Leider gehört das Kind zu den Vielen, die sich in den ersten Lebensmonaten mit Kuhmilch sehr ungenügend entwickeln; es konnte also nicht Zahlen liefern, die für solche Kinder, die Kuhmilch gut verdauen, völlig zutreffend sind. Dafür konnte es aber zu ausführlicher Vergleichung mit der Rahmgemengeernährung, also der fettarmen mit der fettreichen Nahrungszufuhr benutzt werden. Die ganze Entwicklung des Kindes ist diesmal durch die Doppelwägung, welche bereits als die zuverlässigste erprobt war, controlirt und giebt deshalb möglichst zuverlässige Vergleichsobjecte. Es war im ersten Lebensmonat mit Muttermilch mit gutem Erfolg genährt worden, jetzt seit fast 14 Tagen auf Kuhmilch in ungenügender Verdünnung gesetzt und litt an mässiger dyspeptischer Diarrhöe.

A. 2. Monat, 2. Hälfte. An seinem 42. Tag (1./5.) mit bräunlich grüner, etwas dünner Oeffnung eintretend, bekommt es nach Regulirung seiner Nahrung (800 Ccm. einer Mischung von 300 Ccm. Kuh-



milch, 540 Wasser und 22 Grm. Zucker) sofort gute Oeffnung und wiegt an seinem 43. Tag (2./5.) 3885 Grm. Die verwandte Milch enthielt nach mehreren Analysen im Mittel mindestens 4,25 % Eiweiss und im Mittel 2,3 % Fett (2—2,8 %) bei 11,33—11,8 % Trockensubstanz; es war diesmal eine von dem Lieferanten etwas abgerahmte Milch, wie sie im Handel sehr häufig ist, benutzt worden. Jene Mischung enthielt demnach 1,5 % Eiweiss, ca. 0,9 % Fett, 4 % Zucker, welch letzterer stets auf 4 % bleibt; das Kind, das vom 2—8./5. 800 Ccm. dieser Mischung bekam, erhielt demnach bei einem Mittelgewicht von 3,8 Kilo täglich auf das Kilo Körpergewicht 3,16 Grm. Eiweiss, also ungefähr ebensoviel wie das vorige Kind in seiner gleichwerthigen Periode C, aber kaum 2 Grm. Fett, d. i. über $2^1/_2$ Grm. weniger als jenes Kind. Zucker bekam es noch etwas und künftig nicht unbeträchtlich mehr, als jenes erste Kind. Demnach kann nur die Minderzufuhr an Fett in Frage kommen als Grund dafür, dass das Kind in den genannten 6 Tagen gar nicht zunahm, sondern am 8./5. 3891 Grm. wog gegenüber den 3885 des 2./5. — Es wurden nun weitere 4 Tage 900 Ccm. derselben Mischung gegeben, und da hiebei das Gewicht sich eher noch verminderte (3825 Grm. am 12./5.), so wurde die Mischung etwas verstärkt (360 Grm. Milch zu 540 Grm. Wasser, 22 Grm. Zucker). Dabei hob sich bis zum Ende des zweiten Lebensmonates, 20./5., das Gewicht auf 3970 Grm., d. i. 79 Grm. seit dem 8. cr. oder 7,7 Grm. p. die. Das Kind hatte dabei bei einem Mittelgewicht von 3,9 Kilo gut 3,7 Grm. Eiweiss, also beseits 0,5 Grm. mehr als das vorige Kind, und 2,1 Grm. Fett auf den Kilo Körpergewicht eingenommen und damit zuletzt eine viel geringere Zunahme als das vorige Kind in seiner Periode C, anfangs gar keine erreicht.

Zu bemerken ist noch, dass bei fast jeder, auch noch folgenden und immer nur sehr allmählichen Nahrungsverstärkung ganz leicht dyspeptische Stühle eintraten, wie sie in der Kuhmilchernährung bei solcher Veranlassung nicht selten zu sein scheinen, und die wohl ebenfalls die Zunahme etwas beeinträchtigten. Uebrigens ist das wohl ein der Kuhmilch in den ersten Monaten ziemlich häufig anklebender Uebelstand, dass kleinere Mengen mangelhaft nähren, grössere nicht richtig vertragen werden.

B. 3. Monat. 1. Hälfte. Das Kind bekam noch vom 20. bis 25. dieselbe Nahrung, dann 400 Ccm. Milch, 500 Ccm. Wasser, 20 Grm. Zucker, vom 27. ab 450 Ccm. Milch mit ebensoviel Zuckerwasser. Diese Steigerung der Nahrungszufuhr, da in den ersten 5 Tagen wieder nur eine sehr ungenügende Zunahme von 3970 auf 4021 Grm. sich ergeben hatte. Indess stieg das Gewicht doch bis zum 1./6. (73. Lebenstag) nicht über 4030 Grm., im Ganzen also um 60 Grm. = 5 Grm. p. die, die Zunahme war also wieder viel geringer als in der entsprechenden Periode (D) des vorigen Kindes, während die Eiweisszufuhr bei einem Mittelgewicht von 4 Kilo auf das Kilo Körpergewicht 4,3 Grm. (gegen 3,5 Grm. des andern Kindes) betrug, die Fettzufuhr allerdings nur 2,4 Grm. (gegen 4,7 Grm.).

C. 3. Monat. 2. Hälfte. Es sollte nun versucht werden, ob die Milch vielleicht bei Vermischung mit Gerstenschleim statt Wasser ein besseres Ernährungsresultat gebe; dabei wurden unter Anrechnung von etwas über 1 % Kohlenhydraten, das der Gerstenschleim mindestens enthält, nur 3 % statt 4 % Zucker zugesetzt, das Eiweiss des Gerstenschleims wurde vernachlässigt. Das Kind bekam also vom 1. bis 10./6. 450 Ccm. Milch mit ebensoviel Gerstenwasser, dann bis zum 20./6. 500 Ccm. Milch. Dabei ging bis zum 8. das Gewicht auf 4200 Grm., zum 10. wieder auf 4092 Grm., blieb einige Zeit noch etwas niedriger, um vom 15. ab plötzlich auf 4164 Grm. emporzuschnellen und nun einige



Tage zwischen dieser Höhe und 4094, wieder 4204 und am 20. wieder 4094 zu schwanken (s. 1. Abschn. Liste II, 87.—92. Tag). Ich habe nun, um sicher zu gehen, als Endgewicht dieser Periode in maximo das höchste überhaupt erreichte Gewicht: 4204, in minimo das Gewicht des letzten Tages 4094 und als Mittel den Durchschnitt der Wägungen vom 15. bis 20./6. 4126 Grm. genommen; demnach hätte die Zunahme in dieser Periode betragen in maximo: 9,2 Grm. p. die, in minimo 3,5 Grm., im Mittel 5,0 p. die. Dabei betrug die mittlere Zufuhr auf das Kilo Körpergewicht an Eiweiss fast 5 Grm. (gegen 3,6 Grm. des vor. Kindes), an Fett 2,6 Grm. (gegen 4,6 Grm.) im Tag bei einem Mittelgewicht von 4,1 Kilo.

Wenn wir die Zunahmen dieser Periode mit der A (7,7 Grm.) und B (5 Grm.), in denen nur gewässerte Milch gegeben wurde, vergleichen, so sticht ein bemerkenswerther Vortheil der mit Schleim gemischten Milch nicht in die Augen. Dagegen fällt ein Vergleich der sämmtlichen Zunahmen dieses Kindes mit denen der gleichen Altersperioden des ersten Kindes ausserordentlich günstig für das erste aus; und wenn wir bedenken, dass, wie auch schon bei der seitherigen Beschreibung jedesmal hervorgehoben wurde, diesem ersten Kinde jedesmal sogar weniger Eiweiss, aber beträchtlich mehr Fett (Zucker sogar etwas weniger) gegeben wurde, so sieht man sich genöthigt, diesem Mehr an Fett mit allergrösster Wahrscheinlichkeit das Verdienst für das bessere Resultat zuzuerkennen. Um diesen Schluss zu sichern, wurde nun bei demselben Kind zum Vergleich eine 18tägige Ernährung mit Rahmgemenge eingeleitet, sowie umgekehrt bei dem ersten Kind zum Schluss eine vergleichende Ernährung mit Kuhmilch stattgefunden hatte, die zu Ungunsten der fettärmeren Mischung ausgefallen war. Ebenso werden wir auch diesmal die fettreichere Mischung siegen und so den Beweis liefern sehen, dass nicht ein zufälliger constitutioneller Fehler das Zurückbleiben des letzten gegenüber dem ersten Kinde veranlasste.

D. 4. Monat. Das Kind bekommt vom 20./6. bis 8./7. künstliches Rahmgemenge Misch. VII 900 Ccm. in den ersten 2 Tagen etwas zu dünn, in den ersten 7 Tagen noch mit der seitherigen fettarmen Milch bereitet, sodass inzwischen das Gemenge nicht seinen vollen Fettgehalt hatte. Dabei bewegte sich das Gewicht des Kindes in den ersten Tagen auf 4083—4112—4140 u. s. w. ziemlich stetig in die Höhe — zum Beweis, dass das Anfangsgewicht von 4092 Grm. ein vertrauenswerthes, nicht aus sprungweisen Schwankungen zufällig ausgelesenes war. Dennoch habe ich von dem Endgewicht dieser Periode am 8./7. (110. Lebenstag) = 4442 Grm. ab die Zunahme derart berechnet, dass ich das niedrigste, mittlere und höchste Endgewicht der vorhergehenden Periode C als Anfangsgewicht nahm; und nur daraus, dass jetzt sowohl das gewonnene Maximum der täglichen Zunahme = 20 Grm., wie das Mittel von 17,5 Grm. und das Minimum von 13,2 Grm. ohne Ausnahme noch merklich selbst die höchste Zunahme der vorausgehenden Perioden übersteigen, schöpfe ich die Sicherheit für die Behauptung, dass der Nährerfolg in dieser fettreichen Periode ein deutlich besserer war, als in den früheren fettarmen. Es wäre vielleicht noch besser gewesen, wenn nicht einige Tage die Nahrung zu dünn und noch länger etwas zu fettarm gewesen wäre. Davon abgesehen, hat die tägliche Zufuhr bei einem Mittelgewicht von 4,25 Kilo auf das Kilo Körpergewicht betragen an Eiweiss 4,3 Grm., an Fett 5,3, also an ersterem noch weniger, an letzterem beträchtlich mehr, als seither.

Bezüglich der Resultate mit der verdünnten Kuhmilch halte ich es für wahrscheinlich, dass ganz verdauungskräftige Kinder, die auch leichteren Dyspepsianfällen, wie unseres bei Nahrungsverstärkung, weniger unterworfen wären, mit den gleichen Kuhmilchmischungen bessere Re-

sultate erzielen würden. Indess könnte auch diese Annahme das Vergleichsergebniss zwischen fettarmer und fettreicher Nahrung nicht principiell ändern, um so weniger, als dieses jedesmal auch durch Vergleich an demselben Kinde in gleichem Sinne festgestellt ist.

Den zwei ausführlichen und für normale Verhältnisse grundlegenden Beobachtungen dürfte es von Interesse sein einige aus pathologischen Verhältnissen herausgearbeitete an die Seite zu stellen, die einmal lehren, dass die bewusste Regulirung der Nahrungszufuhr nicht entbehrt werden kann, zum andern, dass man bei abnormen Ernährungszuständen zeitweise selbst noch unter die gefundenen Minima herabgehend, ganz befriedigende wägbare Ergebnisse erzielt. Ich gebe aus diesen zum Theil sehr lange im pathologischen Interesse beobachteten Fällen nur einige bereits normales Verhalten zeigende Abschnitte.

III. Beobachtung.

Ein dreimonatlicher Knabe, als Reconvalescent einer schweren Enteritis, 3273 Grm. wiegend, wird jetzt im vierten Monat mit Rahmgem. Mischung I vom 10.—13./7., Mischung II am 14./7., Mischung III am 15.—18./7., Mischung V am 18.—23./7., Mischung VI am 24./7.—2./8., Mischung VII vom 3.—8./8., von jeder Mischung 900 Ccm., ernährt, und sein Gewicht steigt dabei bis zum 9./8. auf 4025 Grm. = 25 Grm. pro Tag. Die Zufuhr von Nahrung berechnet sich aus diesen Mischungen im Mittel auf 4,2—4,3 Grm. Eiweiss pro Kilo Körpergewicht und pro Tag, was etwa meiner sonstigen Annahme des Bedürfnisses für diese Zeit entspricht (s. S. 4). Diese Nahrungszufuhr geschah indess in stärker verdünnter Lösung, von der dann grösseres Volum (mehr als 200 Ccm. pro Kilo Körpergewicht) gegeben wurde — die Verdünnung war in der ersten Zeit sogar eine sehr erhebliche, was bei Schwerkranken zunächst immer erforderlich ist.

Als nun die Mischung noch verstärkt werden sollte, traten wiederholt dyspeptische Störungen und Diarrhöen ein, die Zunahme erlitt grosse Schwankungen, zumal ich, wiederholt auf Reisen, nicht mehr controliren konnte, bis ich am 17./10., mit dem 192. Lebenstag das Kind wieder in genauere Beobachtung nahm.

Dasselbe wog jetzt 4342 Grm. und bekam, da es mit acutem Darmcatarrhe anfing, nun im 7. Monat 2. Hälfte vom k. Rahmgemenge nur Mischung V vom 17.—21./12., Mischung VI vom 22./10.—31./10., Misch. VII vom 1.—3./11. stets 900 Ccm. und wog dann am 4./11. 4768 Grm., Zunahme = 426 oder 23,7 Grm. (die Zunahme litt vielleicht noch etwas unter einem zuletzt nicht ganz tadellosen Präparat). Die Eiweisszufuhr, 3,5 Grm. pro Kilo Körpergewicht, blieb diesmal erheblich hinter der für diese Zeit normalen (5,3 Grm.) zurück, eben wegen der Verdauungsstörung und doch glich sich dabei die vorher mangelhafte Entwicklung, resp. Abnahme aus.

Nun wurde im 8. Monat verdünnte Kuhmilch gegeben und zwar vom 4./11. bis 10./11. 400 Ccm. Milch und 500 Ccm. Zuckerwasser (ca. 3,6 Grm. Eiweiss, 3 Grm. Fett pro Kilo Körpergewicht), vom 10./11. bis 24./11. 450 Ccm. Milch und ebensoviel Zuckerwasser (ca. 4,0 Eiweiss und fast 4,0 Grm. Fett pro Kilo Körpergewicht) und dabei hob sich das



Körpergewicht bis zum 10./11. nicht, bis zum 24./11. auf 5099, von da gab es, weil die Zunahme zuletzt wieder stockte, bis zum 3./12. 500 Ccm. Milch mit 500 Ccm. Zuckerwasser (4,1 Grm. Eiweiss und gegen 4 Grm. Fett pro Kilo Körpergewicht). Das Gewicht betrug am 3./12. 5235 Grm., die Zunahme also im ganzen Monat 493 Grm. = 16,7 Grm. pro Tag.

Es war also noch bei dem in seiner Entwicklung zurückgebliebenen Kind mit für die Zeit abnorm geringer Nahrungszufuhr eine ziemlich befriedigende Zunahme erreicht. Umgekehrt war auch wegen der früheren Empfindlichkeit der kindlichen Verdauung diese Vorsicht in der Nahrungszufuhr nöthig. Jetzt aber, wo das aufblühende Kind energisch sich zu bewegen und sehr lebendig zu werden begann, machte sich die, wie es scheint, immer zwischen den 7. und 9. Monat fallende, fast ruckweise Vermehrung des Nahrungsbedürfnisses geltend. Es wurde nun, um keine Stockung in der Zunahme eintreten zu lassen

im 9. Lebensmonat vom 3./12. ab 550, vom 7./12. ab 650, vom 12./12. ab 800 Ccm., vom 14./12. an 900 Ccm. Milch mit 450—300 Ccm. Zuckerwasser gegeben während dessen sich bis zum 23./12. das Gewicht auf 5595 Grm. hob. Jetzt wurde, da schon wieder 4 Tage eine Stockung in der Zunahme eingetreten war, eine Beikost von Ei in der Fleischbrühe verordnet. Die Zunahme hatte während der ersten 20 Tage des Monats betragen 360 Grm. = 18 Grm. p. d.; die tägliche Zufuhr an Eiweiss 6 Grm., Fett über 5 Grm., zuletzt Eiweiss 7 Grm., Fett 6 Grm. auf das Kilo Körpergewicht, und auch diese letzte Menge fing an nicht mehr zu genügen.

Bereits in dieser Beobachtung sind von dem 8. Monat ab die Ansätze nicht mehr auf Grund von neuen Trockenrückstands- oder analytischen Bestimmungen gemacht; es ist einfach die Kuhmilch zu ca. 4,3 % Eiweiss und 3,5—3,8 % Fett angesetzt. Und so geschieht es auch in den noch folgenden kleinen Mittheilungen. Jene Ansätze stützen sich mit einigem Recht auf wiederholte frühere Analysen unserer öfters genannten Spitalsmilch, und jedenfalls sind sie derart, dass das mit ihnen zu Beweisende nur beweiskräftiger wird. Denn sie sind sehr hoch und wenn ich zu hohe Ansätze für Versuche mache, die beweisen sollen, dass kleine Mengen genügen, beruht ganz sicher das niedrige Ergebniss nicht auf einem Fehler. Dieser Theil der Beobachtungen kann also die Annahme eines niedrigen Nahrungsbedürfnisses vollkommen weiter stützen, zu strengeren Vergleichen sind sie allerdings nicht so verwendbar, wie die ersten Fälle.

Ein Beispiel von temporär besonders geringem Nahrungsbedürfniss älterer, seither kranker Kinder liefert auch die

IV. Beobachtung.

Ein Knabe von 8 Monaten, der seither an schwerem chronischen Darmcatarrh mit enormer Abmagerung gelitten und 4059 Grm. wiegt, bekommt nach Vorausgang dünnerer Mischungen, bei denen er nicht zunahm, in seinem 9. Lebensmonat (8 M. 1. T.) am 22./12. 1050 Ccm. Rahmgemenge Mischung IV, vom 24./12. ab 1200 Ccm. derselben Mischung, am 29./12. ebensoviel Mischung VI, am 3./1. Mischung VII, am 12./1. Mischung VIII, am 13./1. Mischung IX, am 18./1. Mischung XI und wiegt am 20./1. (also dem Ende des 9. Monats) 5201 Grm. Zunahme in diesem Monat: 1142 = 39,3 Grm. p. die; die Zufuhr (wahrscheinlich zu hoch gerechnet) an Eiweiss 5,1 und an Fett ca. 6,5 Grm. auf den Kilo Körpergewicht. Es war also bei einer für dies Lebens-

alter aussergewöhnlich geringen Zufuhr (in meiner früheren Arbeit[1]) hatte ich schon für den 8. Monat ein steigendes Eiweissbedürfniss von im Mittel 7 Grm. auf den Kilo Körpergewicht gefunden) enorm hohe Zunahme erzielt worden.

Im 10. Lebensmonat wurden dann vom 20./1. ab Mischung XII, vom 23./1. ab Mischung XIV gegeben, bis zum 27./1. stieg das Gewicht auf 5339 Grm., von da ab erhielt das Kind 900 Ccm. Milch und 300 Ccm. Zuckerwasser, vom 29./1. ab 1000 Ccm. Milch, vom 8./2. ab 1100, vom 11./2. ab 1200 Ccm. Milch und wog am 14./2. 5695 Grm., hatte also um 494 Grm. = 20,6 Grm. p. die zugenommen. Im Mittel betrug die Zufuhr an Eiweiss jetzt 7,5 Grm., an Fett etwa ebensoviel auf das Kilo Körpergewicht, näherte sich also wohl normalen Verhältnissen bei befriedigender Entwicklung.

Aehnlich sind die 2 folgenden Fälle, sie lehren aber zugleich, wie wenig auf Regelung der Nahrungsaufnahme zu rechnen ist, wenn die Kinder beliebig trinken und welch üble Folgen das haben kann.

V. Beobachtung.

Knabe von 2 Monaten 13 Tagen, der 14 Tage mit Mutter-, dann mit stärker verdünnter Kuhmilch, seit 3—4 Wochen aber mit Kuhmilch und Wasser āā genährt; hatte durch letzte schwache Verdünnung, von der er beliebig trank, eine zunehmende heftige Diarrhöe bekommen, die unter Gebrauch von stark verdünnter Kuhmilch allmählich aufhörte. Das Kind wog

im 3. Monat, 2. Hälfte am 25./11. 3891 Grm., trank täglich 1000 Ccm. verdünnter Kuhmilch, 1:3 Reiswasser, hatte anfangs noch 2—4 mal, später 3 mal, dann 2 mal Oeffnung, das Gewicht stieg bis zum 11./12. auf 4509 Grm. = um 36,3 Grm. p. d., indess die Eiweisszufuhr ca. 2,7 Grm. auf das Kilo Körpergewicht betrug. Schliesslich genügte freilich diese, selbst hinter unseren Minimalansätzen merklich zurückbleibende Zufuhr nicht mehr zur Herbeiführung einer ordentlichen Zunahme; es musste

im 4. Monat und 5. Monat 1. Hälfte vom 12./12. die gleiche Menge von mit nur 2 Theilen gezuckerten Reiswassers verdünnter Kuhmilch gegeben werden, vom 18./12. ab bekam das Kind täglich 1500 G. derselben Mischung, vom 26./12. an etwa ebensoviel Milch und Reiswasser zu gleichen Theilen, und dabei hob sich das Körpergewicht bis zum 26./1. auf 5510 Grm. = um 22,3 Grm. p. die. Die Eiweisszufuhr betrug in der Zeit im Mittel 5,5 Grm., jetzt also beträchtlich mehr, als wir für diese Zeit erforderlich gefunden haben.

Das Kind aber consumirte anstandslos alle diese zum Theil plötzlich stark gesteigerten Zufuhren, zum Zeichen, dass nicht ein gewisser Instinkt Seitens des Kindes die Nahrungsaufnahme zweckmässig regelt, sondern dass diese in hohem Grade von der Art des Angebotes abhängig ist. Es consumirte offenbar mehr als ihm gut war, denn am Ende unserer Periode traten im Gefolge von harten, mühsamen, seltenen Stuhlentleerungen Convulsionen auf und eine sich abwechselnd und langhinziehende rhachitische Ernährungsstörung, die aber nicht mehr in den Bereich unserer jetzigen Betrachtungen gehört.

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XVII. S. 276/277. Nr. 13—15 der Tabelle.



VI. Beobachtung.

Dieselbe ist vorzugsweise geeignet, die üblen Folgen beliebiger Nahrungsaufnahme Seitens der Kinder und den Nutzen einer verständigen Regelung derselben hervortreten zu lassen. Das am 11./8. geborene Mädchen, das vom September bis Mitte November an dyspeptischen Erscheinungen gelitten hatte, nahm vom 14./11. bis 22./11. bei Verabreichung von 700 Ccm. k. Rahmg. Misch. III von 3442 auf 3677 Grm. zu = 29,4 Grm. p. die, dann erhielt das Kind

im 4. Monat 2. Hälfte 280 Ccm. Kuhmilch, 520 Grm. Zuckerwasser, am 28./11. 300 Ccm. Milch (3,2 Grm. Eiweiss p. Kilo Körpergewicht), das Körpergewicht stieg zum 29./11. auf 3895 = 31 Grm. p. die. Nun wurde, weil die Mutter behauptete, dass das Kind vor Hunger schriee, die Milchzufuhr rasch am nächsten Tag auf 330, am übernächsten auf 350 Ccm. gesteigert. Die unmittelbare Folge waren Kolikschmerzen, häufige dyspeptische Stühle und Sinken des Gewichtes zum 1./12. auf 3760 Grm. Ein Herabsetzen der Milchzufuhr auf 300 Grm. genügte noch nicht, erst eine solche auf 250, schliesslich sogar auf 200 Ccm. Milch mit 600 Ccm. Wasser oder Schleim brachte ein Ende der Leibschmerzen und häufigen dyspeptischen Stühle zuwege. Das Kind war stark wund geworden — ein noch lange bleibender Rest der Folgen unvorsichtiger Ernährung. Am 9./12. wurden wieder 250 Ccm. Milch gegeben und am 11./12. hatte sich bei wieder guten Stühlen das Gewicht auf ca. 4088 Grm. gehoben. Also Verstärkung der Nahrungszufuhr hatte vorher Abnahme des Körpergewichts (und Erkrankung), Verminderung der Nahrungszufuhr jetzt wieder Zunahme des Kindes hervorgerufen.

Im 5. Monat 1. Hälfte konnte dann allmählich und musste auch, um Zunahme zu erzielen, auf 300—350 und selbst 400 Ccm. Milch gestiegen werden, das Gewicht stieg dann bis zum 24./12. auf 4308 Grm. = 17 Grm. p. die; Eiweisszufuhr p. Kilo Körpergew. = c. 3,6 Grm. Die Zufuhren blieben also immer noch, wie bei den mangelhaft entwickelten Kindern Regel scheint, hinter unseren für die betr. Zeit gefundenen Minimalzahlen zurück, indess trat auch zuletzt schon, wie immer, ein rasches Steigen des Nahrungsbedürfnisses ein.

Es scheint, dass Kinder, die in einem schon vorgerückteren Alter noch nicht über das Körpergewicht und wenig über die Lebensenergie viel jüngerer Kinder hinausgekommen sind, zunächst noch nicht das Nahrungsbedürfniss ihres Alters haben, sondern etwa ein solches, das dem Alter entspricht, welchem auch ihr Gewicht entsprechen würde. So wog unser letztes Kind im 5. Monat 4,3 Kilo, etwa soviel wie eins von 2—3 Monaten, und sein Nahrungsbedürfniss auf das Kilo Körpergewicht berechnet, ging auch kaum über das des letzteren hinaus. Sobald die Entwicklung solcher zurückgebliebenen Kinder sich energischer zu heben beginnt, steigt auch dies Bedürfniss in lebhaftem Tempo an (vergl. darüber auch IV. und V. Beobachtung, sowie III. im 7., 8. und 9. Monat).

Ich habe noch eine kurze Bemerkung über die zu den ersten Beobachtungen gemachten Analysen zu machen. In der ausführlichen Analyse wurde, wie auch in früheren Arbeiten, Fällung der Milch mit dreifachem absolutem Alkohol vorgenommen, im Niederschlag durch Trocknen und Aetherextraction Eiweiss und Fett geschieden, dann im Filtrat die kleine nichtgefällte Eiweissmenge durch reichliche Mengen Tanninlösung ausgeschieden (60 % Eiweiss); das in dem Filtrat noch gelöste Fett durch Abdampfen und Aufnehmen in Aether gewonnen. Die fast täglich gemachten Trockenrückstandsbestimmungen, mit denen man, wenn man einigermassen die verhältnissmässige Zusammensetzung kennt (wie

beim künstlichen Rahmgemenge und unserer oft analysirten Spitalsmilch), recht befriedigende Kenntnisse der Nahrungszufuhr erhält, wurden in den bei Weitem meisten Fällen nach dem Forster'schen Verfahren gemacht: in geglühten gepulverten Bimstein wird etwa die Hälfte seines Gewichtes Milch eingetragen und nun bei 80° abgedampft. Forster wollte nur anfangs 80°, später höhere Temperatur nehmen. Ich fand es aber sehr bequem und sicherer, durch entsprechende Flammengrösse dauernd 80° im Luftbad zu erhalten. In 4 Stunden ist die Milch bis zur Gewichtsconstanz trocken und nicht die leichteste Bräunung des Rückstandes wahrnehmbar; hatte man Traubenzucker in der Nahrung, so darf die Temperatur nur auf ca. 60° gebracht werden während etwas längerer Zeit, um Trocknen ohne Bräunung zu erzielen.

Für die Versuche mit fetthaltiger Nahrung wurde mit Vorliebe das künstliche Rahmgemenge gewählt wegen seiner bekannten und constanten Zusammensetzung und der bequemen Herstellung der einzelnen Nüancen. Es war nicht die Prüfung des Präparats, sondern nur die Rolle des Fettes Zweck dieser Arbeit. Das Präparat ist gelegentlich der schon erwähnten, in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift" erscheinenden Arbeit näher characterisirt und in seiner Verlässigkeit präcisirt, worauf hier verwiesen werden muss. Dort ist auseinandergesetzt, warum seither bisweilen die Resultate mit der Mischung I nicht befriedigten, und nur mit Misch. II und III und den folgenden unter allen Umständen sichere Erfolge erzielt wurden. Wenn auch neuerdings die Mischung I die gleiche Zuverlässigkeit zu haben scheint, so will ich doch für anderweitig vielleicht schon gemachte oder noch zu machende, den obigen ähnliche Ernährungsversuche diesen Umstand nicht unerwähnt lassen. Träten mit der Misch. I die obigen Ausführungen entsprechenden Erfolge nicht ein, so wäre deshalb nicht ein Irrthum in diesen Ausführungen zu vermuthen, sondern ev. rasch auf Mischung II und III zu steigen oder auch, wie in unserer Beobachtung I, das natürliche Rahmgemenge anzuwenden, bis es erlaubt schiene, zu Mischung II oder III des künstlichen Rahmgemenges überzugehen, von wo ab dann mit Sicherheit die beschriebenen Erfolge zu erwarten sind.

Um auf den Eingang dieses Aufsatzes zurückzukommen, so glaube ich von den darin enthaltenen Sätzen unwiderleglich erwiesen:

1. dass auffallend kleine, insbesondere auch in den ersten Monaten kleine Mengen von Nahrung für die Säuglinge zu guter Entwicklung nothwendig sind, sowie sie auf S. 4 und ff. im Verhältniss zum Körpergewicht und Alter näher angegeben und dann in Masseinheiten für bestimmte Mischungen der Rahmgemenge und der Kuhmilch vorgeschrieben sind. Die präcisen und unmittelbar verwendbaren Angaben über die Mengen dieser Mischungen halte ich für das wichtige practische Ergebniss dieser neueren Untersuchungen.

Für ebenfalls einem Zweifel nicht mehr unterworfen halte ich den Satz:

2. Dass eine relative Vermehrung des Fettgehaltes der Nahrung nicht unbeträchtlich über das in der Kuhmilch obwaltende Verhältniss hinaus Eiweiss erspart, den Nähreffect einer Mischung erhöht, somit weniger Eiweiss zuzuführen er-



laubt unter Erzielung der gleichen oder selbst höheren Nährkraft.

3. Bei Verwendung verdünnter Kuhmilch wird man deshalb von den eingangs vorgeschriebenen Mengen etwas mehr nehmen müssen, als von den parallelen Rahmgemengemischungen, um gleiche Entwicklung zu erzielen; — indess niemals mehr als gut vertragen wird, lieber lasse man sich langsamere Zunahmen gefallen.

Auch scheint mir hervorzugehen

4. dass das Bedürfniss an Eiweiss, resp. an Nahrungsfixis in den ersten Monaten, auch relativ, kleiner ist, mit den Monaten, besonders stark aber um den 7.—9. Monat steigt.

5. Dass in der Entwicklung (durch Krankheit) zurückgebliebene Kinder temporär ein geringeres Nahrungsbedürfniss haben, welches ähnlich ist dem jüngerer Kinder von gleichem Körpergewicht. Solchen sind (oft weit) stärkere Verdünnungen zu geben, als ihrem Alter entspricht, — wenn es sich schon um sehr alte Säuglinge handelt, in grösserem Volum, als 200 Ccm. pro Kilo Körpergewicht, weil dieselben meist gewohnt sind, mehr zu trinken. Kräftige Entwicklung verlangt dann rascheres, aber vorsichtiges Steigen zum Normalmass.

6. Bewusste Regelung der Nahrungszufuhr ist besonders in delikaten Fällen nothwendig, weil der kindliche Instinct vor verderblichem Uebermass nicht schützt.

7. Die ersten Monate mit ihrem geringen relativen Nahrungsbedürfniss verlangen diese Regelung vor Allem. Das Fehlen derselben verursacht die hohe Gefährlichkeit der künstlichen Ernährung in dieser Periode. Selbst Brustkinder trinken an ergiebiger Brust in den ersten Monaten zuviel; hier aber schadet das Uebermass sehr selten, wegen der leichteren Verdaulichkeit und der hervorragenden Unschädlichkeit der aufgenommenen Stoffe. Nur durch jenes Zuvieltrinken lassen sich die häufigen Entleerungen gesunder junger Brustkinder verstehen, die immer seltener werden, wenn mit dem Heranwachsen des Kindes die durchaus nicht ebenso sehr wachsenden Brustsecrete jetzt wirklich mehr gebraucht und besser ausgenutzt werden.

Nachträgliche Correctur.

S. 276 d. Jahrb. N. F. XVII. B.: In dem Kopf der Spalte 12 muss es „Fett“ statt Zucker, in Spalte 13 „Zucker“ statt Fett heissen.

In der Reihe 7, Spalte 3 derselben Tabelle muss es heissen: 2 M. 12 bis 26 T.; in der folgenden Reihe derselben Spalte 2 M. 26 T. bis 3 M. 20 T.



XVIII.

Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Die acute Gelenkentzündung als eine der Complicationen bei Scharlach.

Von

Dr. J. Bókai jun.,
Assistent der Anstalt.

Dass Scharlachkranke zu entzündlichen Erkrankungen der serösen Häute sehr geneigt sind, ist bekannt. So sahen wir auch während der heurigen Scharlach-Epidemie mehrere Fälle, in denen im Gefolge des Scharlachs Brust-, Bauchfell- oder Gehirnhautentzündungen auftraten; ebenso kamen auch einige Fälle vor, in denen die Entzündung der Gelenkshäute als Complication des Scharlachs beobachtet wurde.

Die im Gefolge des Scharlachs auftretenden Gelenkentzündungen zeigen gewöhnlich das Bild einer Polyarthritis, meistentheils mit seröser Ausschwitzung; nur selten erscheinen sie schon vom Beginne her als eiterige Arthritiden, respective Polyarthritiden. Die letztere Form ist eine seltene Erscheinung; sie ist nach den litterarischen Aufzeichnungen bis jetzt nur in geringer Zahl und nur von einigen Autoren beobachtet worden, während die erstere Form allgemeiner bekannt ist, indem sie nicht zu den selteneren Scharlach-Complicationen gehört (nach Koren's[1]) statistischen Daten kommt sie in 6,34 Proc. der Fälle vor).

Im laufenden Jahre 1882 kamen im Pester Kinderspitale drei Fälle mit scarlatinöser, seröser Gelenkentzündung und einer mit suppurativer Arthritis vor. Wir geben in Folgendem die Krankengeschichten der beobachteten Fälle, und zwar der drei ersteren nur kurz und skizzirt, des vierten Falles dagegen, seiner seltenen Form wegen, ausführlicher.

1) Virchow-Hirsch. Jahresbericht. Berlin 1880.

1) Georg K . . . ., ein drei Jahre alter, gut entwickelter Knabe, wurde am 18. März l. J. in das Spital mit Nephritis scarlatinosa aufgenommen. Das Scharlach-Exanthem erschien am 23. Febr.; die ödematöse Anschwellung der Füsse und Unterschenkel wurde erst vor zwei Tagen beobachtet. Das bei der Aufnahme vorgefundene mässige Anasarca wich in den darauffolgenden Tagen auf das eingeleitete Verfahren auffallend zurück. Am 12. Tage des Spitalsaufenthaltes, also in der dritten Woche der Erkrankung, treten Schmerzen in der linken oberen Extremität auf; eine genaue Untersuchung ergab, dass diese Schmerzen im linken Schultergelenke ihren Sitz haben. Am folgenden Tage wird auch das linke Fussgelenk schmerzhaft, und nach zwei Tagen finden wir beide Fussgelenke mässig angeschwollen, ohne dass die Haut über denselben andere Veränderungen gezeigt hätte. Während dieser Zeit wurde bald mässiges Fieber, bald ein fieberloser Zustand beobachtet, und änderte die Gelenkserkrankung kaum das allgemeine Befinden des Patienten. Schmerzhaftigkeit und Schwellung der ergriffenen Gelenke dauern wohl mehrere Tage hindurch, doch nimmt die Intensität des Schmerzes bedeutend ab und schwinden Schmerz und Schwellung nach einigen Tagen vollkommen, ohne eine Spur der Affection zu hinterlassen. Patient verliess am 24. April das Spital, von der Nephritis gänzlich geheilt. Während des Aufenthaltes wurde Endocarditis nicht beobachtet.

2) Leopold H . . . ., ein sechsjähriger Knabe, wurde am 5. Mai 1882 in die Anstalt gebracht, mit der Angabe, dass er vor acht Tagen an Scharlach erkrankte und seit zwei Tagen in seinen beiden, etwas geschwollenen Handgelenken über Schmerzen klage. Patient hat bei der Aufnahme eine Mastdarm-Temperatur von 38,2° C. Am Rumpfe, besonders vorn an der Brust ist eine feine Epidermisabschilferung wahrzunehmen. An der rechten Seite der Uvula sieht man einen schmalen, dünnen, grauen, schmutzigen Beleg, neben geringer Röthe des Rachens. Beide Handgelenke sind mässig angeschwollen und schmerzhaft, die bedeckende Haut zeigt aber keine Veränderungen. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke lassen schon am folgenden Tage beträchtlich nach; am dritten Tage verschwinden sie gänzlich, so dass der Knabe am siebenten Tage des Aufenthaltes, nachdem sich auch die Uvula ganz reinigte und die Schleimhaut des Rachens erblasste, aus dem Spitale entlassen werden konnte. Eine Erkrankung des Herzens wurde bei dem Kinde während des Aufenthaltes in der Anstalt nicht beobachtet.

3) Christine K., ein sieben Jahre altes Mädchen, wurde am 14. Juni 1882 mit ausgesprochenen Masern in die Anstalt

aufgenommen. Die Eruption soll nach Aussage der Eltern vor einem Tage begonnen haben. Der am ganzen Körper entwickelte Ausschlag erblasste schon am dritten Tage; mit dem Ausschlage verschwand auch das Fieber. Am sechsten Tage der Beobachtung tritt wieder stärkeres, continuirliches Fieber auf, und am siebenten Tage zeigt sich, neben lebhafter Röthe der Mund- und Rachenschleimhaut, eine dunkel punktirte, scarlatinöse Röthe an beiden oberen Extremitäten und am Rumpfe, welche schon am darauffolgenden Tage erblasst, ohne sich weiter auszubreiten; die Röthe des Rachens jedoch verschwand erst nach vier Tagen. Das continuirliche Fieber geht jetzt, nach vier Tagen, in einen intermittirenden Fiebertypus über. Am elften Tage des Aufenthaltes, also vier Tage nach dem Erscheinen der Scharlachröthe, treten Schmerzhaftigkeit und hochgradige Schwellung zuerst des linken, dann des rechten Handgelenkes auf. Die Schmerzhaftigkeit der genannten Gelenke liess schon am folgenden Tage nach; die Schwellung nahm ebenfalls so beträchtlich ab, dass der Knabe am 29. Juni, auf Wunsch der Eltern, das Spital verlassen konnte. Laut später eingezogener Erkundigung ging Patient an Nephritis scarlatinosa zu Grunde. Endocarditische Erscheinungen wurden, während des Spitalsaufenthaltes, auch in diesem Falle nicht beobachtet.

4) Eduard G ...., $3^1/_2$ Jahr alt, wurde am 21. Jänner 1882 in das Spital mit Scharlach aufgenommen. Der Ausschlag besteht angeblich seit einem Tage, den fieberhaften Zustand bemerkten die Eltern schon seit drei Tagen.

Bei der Aufnahme ist an der Brust und an den oberen und unteren Extremitäten eine lebhafte, dicht punktirte Röthe sichtbar, welche auf Fingerdruck verschwindet. Neben dem Scharlach-Exanthem sind an dem unteren Theile des Rumpfes und den Unterschenkeln kleine, hirsekorngrosse, blass braunrothe, stark juckende Knötchen (Prurigo) sichtbar, welche an der Hautoberfläche mässig hervorragen. Nach der Aussage der Eltern bestehen diese juckenden Knötchen schon seit dem ersten Lebensjahre und verschwanden zeitweise auf ärztliche Behandlung.

Das Kind ist schwach entwickelt und genährt. Die Wangen stark geröthet; der Gesichtsausdruck verräth Mattigkeit. Die Bindehaut der Augenlider mässig injicirt. Die Lippen trocken, rissig. Die Zunge in der Mitte mit weisslichem Belege stark bedeckt, beide Seiten derselben, sowie die Zungenspitze dunkel himbeerroth. Der weiche Gaumen und das Zäpfchen stark injicirt, rein, frei von Belegen. Die Tonsillen mässig geschwellt, roth, an der Oberfläche beider ein ausgedehnter, gelblich-grüner, dicker Beleg. Das Schlingen erschwert.



An beiden Seiten des Halses, hinter den Kieferwinkeln, eine nussgrosse, härtlich anzufühlende, schmerzhafte Lymphdrüsengeschwulst, über welcher die Haut blass und in Falten erhebbar ist. Die Stimme rauh, das Athmen rhythmisch, nicht stenotisch. Die Brust- und Bauchorgane zeigen keine physikalische Abweichung, einen mässigen Milztumor abgerechnet. Die Stühle häufig, wässerig, äusserst stinkend. Urin dunkelgelb, trübe, eiweissfrei. Der Pulsschlag genug voll, etwas beschleunigt, gleichförmig. Die Mastdarmtemperatur beträgt 39,7° C. Das Sensorium frei. Patient ist sehr unruhig, verschmäht die ihm gereichten Speisen, durstet stark.

Am 24. Jänner beginnt der Ausschlag zu erblassen, das Fieber jedoch lässt nicht nach und bessert sich auch das Allgemeinbefinden nicht. Der Zustand des Rachens verschlimmert sich, trotz der sorgsamsten lokalen nnd allgemeinen Behandlung, und ergreift der diphtheritische Process auch die Uvula. Die rechtseitige Adenitis nimmt zu, die Schmerzen in derselben steigern sich, die bedeckende Haut zeigt eine blassröthliche Färbung. In Folge der zunehmenden Heiserkeit wird die Sprache flüsternd. In den Lungen keine Abnormität; Athmungsbeschwerden werden nicht beobachtet.

Am 26. Jänner ist das Exanthem vollkommen erblasst, das 40° C. hohe abendliche Fieber jedoch besteht weiter fort. Tonsillen, Gaumensegel mit der Uvula sind mit schmutzig grünlich-weissem, speckigem, zusammenhängendem, diphtheritischem Belege bedeckt. Patient, der jede Nahrung verschmäht, nimmt zusehends ab, ist sehr matt und apathisch. Der Intestinalcatarrh nimmt zu, die Stühle sind sehr zahlreich, wässerig, äusserst stinkend und von schmutziger Farbe. Die Haut über der rechtseitigen Adenitis wird intensiv roth; die theilweise weiche Geschwulst zeigt begrenzte Fluctuation.

Am 31. Jänner, also in der zweiten Woche der Erkrankung, wird eine geringgradige Epidermis-Abschilferung sichtbar. Das linke Ellbogen- und Fussgelenk schwellen jetzt beträchtlich an und die Haut über den Gelenken zeigt eine blassrothe Farbe. Die Circumferenz der erkrankten Gelenke, verglichen mit den entgegengesetzten intacten Gelenken, zeigt eine Differenz von zwei Ctm. Druck auf die Gelenke, sowie auch passive Bewegungen verursachen dem kleinen Patienten lebhafte Schmerzen. An den übrigen grossen Gelenken ist keine Schwellung nachzuweisen, nur das rechte Hand- und Fussgelenk verräth auch eine Empfindlichkeit. Der auf der rechten Seite des Halses auf einem ungefähr Thalerstück grossen Terrain sich ausbreitende Abscess wurde eröffnet, wobei sich ein Kaffeelöffel voll dicken, grünen, stinkenden Eiters entleerte. Rachenerscheinungen unverändert; die Mundschleim-



haut ihrer ganzen Ausdehnung schmutzig verfärbt. Aus dem Munde strömt stinkender Athem; an den Lippen theils seichte, theils tiefere, graulich schmutzige Geschwüre. Der soporöse Zustand dauert fort. Die Mastdarmtemperatur schwankt zwischen 39,6—41,2° C.

Der vollkommen erschöpfte und sehr abgemagerte Patient wird am 1. Febr. ganz bewusstlos und verscheidet am 2. Febr. resp. am 16. Tage seiner Erkrankung, bei einer Temperatur von 40,6° C.

Die Leiche wurde durch Dr. Victor Babes, Prosector der Anstalt, am folgenden Tage secirt. Der Befund war folgender:

Die Leiche mager, um die Gelenke mit lebhaft rothen Leichenflecken bedeckt. Die Epidermis der Haut löst sich stellenweise in kleinen Schuppen los. Die Haut unter dem rechten Kieferwinkel bläulichroth, geschwellt, zeigt eine ungefähr drei Ctm. lange Schnittwunde, welche in eine mit schmutzig-gelbem Belege bedeckte und Jauche enthaltende, nussgrosse Abscesshöhle des Unterhautzellgewebes führt. Die weichen Gebilde des Halses in der Nähe des Abscesses sind spröde, sie hängen miteinander durch ein gelbliches, gelatinöses Exsudat fester zusammen. Im linken Ellbogen- und Fussgelenke eine grössere Menge dicken Eiters; die Serosa der Gelenke injicirt, die Knorpel der Epiphysen rosafarben, geschwellt.

Die Schädeldecke dünn und schwammig. Die harte Hirnhaut mässig gespannt; die Pia mater und das Gehirn blutreich, serös durchfeuchtet. Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes schmutzig, bräunlichroth, mit einer ähnlich gefärbten, breiig zerfallenden, vollkommen nicht ablösbaren Pseudomembran bedeckt. In der Trachea eine papier-dicke, leicht abtrennbare, bräunlich gefärbte Pseudomembran. In den Bronchien viel eingedickter Eiter; die Schleimhaut geschwellt, dunkelroth. Lungen aufgebläht; die unteren Lappen höckrig, graulich-roth, von derber Consistenz, luftleer. Im Herzbeutel 10 Grm. reingelben Serums. Die Herzmusculatur bräunlich und spröde; in den Herzhöhlen wenig dunkles, flüssiges Blut. Die Leber vergrössert, stark fetthaltig, schlaff. In der Gallenblase wenig grünliche Galle. Die Milz vergrössert, schwärzlichroth, weicher. Der Magen und Dünndarm aufgebläht, die Schleimhaut blass. Der Folliculär-Apparat, besonders die Plaques der unteren Darmschlingen geschwellt, injicirt. In dem Dickdarme brauner, breiiger Koth; die Schleimhaut, dem S romanum entsprechend, stark geröthet, geschwellt und an den Querfalten mit schmutzig-bräunlichem, schwer ablösbarem Exsudate bedeckt. Die Nieren vergrössert, an ihrer



Oberfläche braun gefleckt; in der Rindensubstanz zahlreiche rothe, meistentheils miliare, mit einander confluirende Gebiete, deren Mitte eine lebhaft schwefelgelbe, stecknadelkopfgrosse Punktirung zeigt. Die Nieren sonst spröde, trocken, leicht zerreisslich. In der Harnblase wenig reiner Urin.

Diagnose: Diphtheritis necrotica pharyngis et laryngis. Bronchitis acuta diffusa majoris gradus. Pneumonia catarrhalis rubra loborum inferiorum utriusque lateris. Dysenteria necrotica superficialis flexurae sigmoideae. Degeneratio parenchymatosa renum cum abscessibus miliaribus. Polyarthritis purulenta praecipue articulationis cubiti et pedis sinistri.

Die soeben mitgetheilten 4 Fälle illustriren zur Genüge beide Formen der Arthritis scarlatinosa.

Die erste Form, die bald als Synovitis scarlatinosa (Koren[1]), bald als Polyarthritis scarlat. (Bohn[2]), von älteren Forschern (Trousseau[3]) dagegen als Rheumatismus scarlatinosus angesprochen wurde, ist bezüglich ihres Wesens, trotz ihres häufigen Vorkommens, noch immer nicht aufgeklärt. So identificirt sie Senator[4]) mit der Polyarthritis rheumatica acuta, und hält den Scharlach gleich der Dysenterie für eine Erkrankung, der sich die Polyarthritis rheumatica häufig anschliesst. Den entgegengesetzten Standpunkt nimmt Rehn[5]) ein, der in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh., bei der Polyarthritis rheum. sich über die fragliche Gelenkentzündung folgendermassen äussert: „Wir nehmen daher an, dass die bezeichneten Localisationen im Scharlach mit dem acuten Rheumatismus gar nichts zu thun haben und befürworten die Eliminirung des Scharlach-Rheumatismus".

Sehen wir nun, in welchen Punkten die Polyarthritis rheum. und Synovitis scarl. übereinstimmen.

Beide Erkrankungen treten in den meisten Fällen als Polyarthritiden auf; Schmerzhaftigkeit und Schwellung verschwinden mitunter nach Verlauf von einigen Tagen, ohne eine Spur der Affection zu hinterlasssen. Bei beiden Formen kommen ausnahmsweise Fälle vor, wo das anfänglich seröse Exsudat eitrig wird, — dann endet die Erkrankung entweder lethal, oder es erfolgt die Genesung nur nach langwieriger Eiterung, mit Hinterlassung einer Anchylose. Beide Erkran-

1) L. c.
2) Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. II. Band. Tübingen 1877.
3) Trousseau (Culmann), Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Würzburg 1866.
4) Ziemssen, Handb. der spec. Pathol. und Therapie. Bd. XII. Leipzig 1875.
5) Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. III. Bd. Tübingen 1878.

kungen treten bald mit beträchtlichem, bald wieder mit mässigem Fieber auf; doch beobachten wir zuweilen auch Fälle, welche ganz fieberlos verlaufen. In beiden Fällen kann Endocarditis auftreten, sowie auch Entzündungen anderer seröser Häute; ja die Aehnlichkeit geht so weit, dass als Nachkrankheit der Synovitis scarlat. — wenngleich nur in einigen Fällen (Fall von Trousseau und Malone[1]) — auch Chorea minor beobachtet wurde. Aus dem soeben Angeführten ersehen wir, also, dass beide Erkrankungen vieles mit einander gemein haben; doch sind auch wesentliche Unterschiede vorhanden — Unterschiede, welche schon Trousseau hervorhob, so: 1) dass die Polyarthritis scarlat. eine leichtere Erkrankung ist als die rheumatica und sozusagen ohne jede Medication heilt; 2) dass sie eine grössere „Fixität" zeigt, als die letztere; 3) dass sie weniger zu Recidiven neigt als die rheumatica.

Auf Grund dieser Unterschiede dürfen demnach beide Erkrankungen nicht als identische betrachtet werden. Die im Verlaufe des Scharlachs auftretenden serösen Gelenkentzündungen gleichen — nach unserer Ansicht — vollkommen den Erkrankungen anderer seröser Häute (Pleura, Pericardium, Meninx) und sind aus der Einwirkung des Scharlachgiftes auf dieselben zu erklären; dann erscheint aber auch die im Verlaufe der Synovitis scarlatinosa auftretende Endocarditis in einem anderen Lichte und muss von diesem Gesichtspunkte aus beurtheilt werden. Bezüglich der Chorea bemerken wir, dass, wenn der embolische Ursprung in einigen Fällen annehmbar ist (Broadbent), so finden die obengenannten Fälle von Scharlach-Synovitis-Chorea ihre Erklärung, denn in dem citirten Falle von Malone war dem Auftreten der Chorea Endocarditis vorausgegangen.

Unsererseits schliessen wir uns demnach der Ansicht Rehn's an und scheiden die scarlatinösen serösen Arthritiden von der Polyarthritis rheumat. acuta. Aus diesem Grunde wollen wir die schon von Koren gebrauchte Bezeichnung Synovitis scarlat. statt Polyarthritis gebrauchen, mit dem Hinzufügen des Wortes „multiplex", um das Wesen der Erkrankung noch genauer zu bestimmen.

Die Synovitis scarlatinosa purulenta entspricht schon vom Beginne an dem Bilde der Arthritis purulenta und unterscheidet sich hierdurch wesentlich von der Synovitis serosa, sowie auch von jener Form, bei welcher das ursprünglich seröse Exsudat eitrig wird. Bei der vorjährigen Versamm-

1) M. J. Malone, Unusual sequels of scarlet fever. Medical press and circular. Juli 12. 1876.



lung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg hat Prof. Henoch[1]) diese äusserste seltene Complication des Scharlachs wieder in Erinnerung gebracht. Sein Vortrag über diesen Gegenstand, mit Bezug auf drei beobachtete Fälle, fesselte die Aufmerksamkeit der anwesenden Kinderärzte und gab zu einer eingehenden Discussion Anlass.

Nach den bisherigen Beobachtungen weicht diese Erkrankung von der soeben beschriebenen Synovitis serosa vollkommen ab. Es treten wohl beide nach dem Erblassen des Exanthems mit der Abschuppung auf — während jedoch die Synovitis serosa in den meisten Fällen keine prognostische Bedeutung hat, muss die Synovitis purulenta als der Vorbote des lethalen Ausganges angesehen werden.

In dem oben mitgetheilten Falle war die purulente Gelenkentzündung mit ausgedehnter Rachendiphtherie und Halsphlegmone complicirt. Die Gelenkentzündung stellte sich 14 Tage nach Beginn des Scharlachs ein und schon am 14. Tage der Krankheit verschied der Patient. Die Schmerzhaftigkeit, das Erythem und die Schwellung der ergriffenen Gelenke waren hier beträchtlicher als in den ersten 3 Fällen, während jedoch diese letzteren die Körpertemperatur kaum beträchtlich beeinflussten und auf das Gemeingefühl des Kranken kaum wesentlich einwirkten, verschlimmerte sich hier — im 4. Falle — mit dem Auftreten der Synovitis purulenta, der schon ohnehin sorgenerregende Zustand, das Fieber stieg ad maximum (41,2° C.) und persistirte, mit geringer Schwankung, bis zum Eintritt des Todes.

Trousseau, Hebra[2]), Bohn[3]) und Thomas[4]) vergleichen diese Synovitiden mit den im Gefolge des Puerperalfiebers auftretenden eitrigen Gelenkentzündungen und bringen dieselben mit Septichopyämie in Verbindung, deren Ausgangspunkt nach Bohn in der Gangränescenz und Putrescenz des Halsbindegewebes liegt. Henoch[5]) theilt ebenfalls diese Ansicht; er lässt die Pyämie auf embolischem Wege entstehen und leitet den Embolus aus der Thrombose der Vena jugularis und der kleinern Venen des Halses ab.

Auch in unserem Falle war der Symptomencomplex der Septichopyämie zugegen; hierauf weist das auffallend hochgradige Fieber, die Apathie, der soporöse Zustand, der hartnäckige Darmcatarrh, der Gestank des Mundes, die braune borkige Zunge und die miliaren Abscesse der Niere. Ent-

1) Allg. Wiener medic. Zeitung 1881. Nr. 40. S. 402.
2) Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankh. Erlangen 1874.
3) L. c.
4) Ziemssen, Handb. d. spec. Path. und Therapie. Bd. II. 2. H.
5) Charité-Annalen. Berlin 1882. S. 641.



sprechend Bohn und Henoch leiten wir diesen Process aus dem ichorösen Eiter enthaltenden phlegmonösen Halsabscesse ab.

Die eitrige Gelenkentzündung betrachten wir in unserem Falle nur als ein Ergänzungssymptom der Septichopyämie und führen sie, gleich Henoch, auf Emboli zurück, deren Vorhandensein auch durch die vorgefundenen Nierenabscesse bestätigt wird, und als deren Ursprung die kleineren Venen des entzündeten Halsgewebes zu betrachten wären.

Ob derartige eitrige Gelenkentzündungen nicht etwa mit der complicirenden Rachendiphtherie in causalem Nexus stehen, ist nach Henoch's Erfahrungen nicht anzunehmen, da er derartige Synovitiden bei Rachendiphtherie nie beobachtete. Vollkommen gleiche Erfahrungen machten wir im Pester Kinderspitale, sodass wir einen solchen causalen Nexus auch nicht annehmen können, obgleich Docent Dr. Babes bei seinen histologischen Untersuchungen nicht nur in der eitrigen Synovie, sondern auch in den necrotischen Partieen der Mastdarmschleimhaut und im Blute, den Micrococcen der Rachendiphtherie vollkommen ähnliche Organismen gefunden hat.



XIX.

Mittheilungen aus dem Pester Armen-Kinderspitale.

Mitgetheilt von

Dr. Julius Eröss,
Assistent der Anstalt.

Die beifolgenden Mittheilungen umfassen acht Krankheitsfälle, welche im Pester Armen-Kinderspitale zur Beobachtung gelangten und welche theils wegen ihres seltenen Vorkommens, theils auch dadurch einige Beachtung verdienen, als sie nicht unwichtige Daten zu einigen strittigen Fragen liefern. Die beiden ersten Fälle betreffen das Central-Nervensystem, der dritte, vierte und fünfte die Unterleibsorgane, der sechste ist ein Fall von Muskelerkrankung, während der siebente und achte Neubildungen zum Gegenstande haben.

I.

Thrombosis arteriae fossae Sylvii dextrae.

Dieser Fall bietet für die Casuistik der Kinderkrankheiten ein ungewöhnliches Interesse, indem es uns nicht gelang, in der einschlägigen Literatur die Publication eines dem mitzutheilenden analogen Leidens aufzufinden. Der Fall bietet Gelegenheit zu mannigfachen Erörterungen, nicht nur in Betreff des Krankheitsbildes, sondern hauptsächlich in Hinsicht der Pathogenese; doch bevor wir uns in dessen Beurtheilung einlassen, wollen wir zuerst die Krankengeschichte mittheilen.

Arnold Stiller, drei Jahre alt, aus Budapest gebürtig, wurde am 16. März 1882 aufgenommen. Aus den verlässlichen Mittheilungen der Mutter entnahmen wir, dass das Kind seit 14. März früh fortwährend fiebere und beinahe ununterbrochen schlafe; aus dem Schlafe sei es nur schwer zu erwecken, erwacht es, so erkenne es die Umgebenden nicht, weine fortwährend und antworte auf die an ihn gerichteten Fragen nicht. Ausserdem sei häufiger Brechreiz vorhanden und einige Male sei auch Erbrechen eingetreten; mitunter schreie das Kind auf und greife mit der Hand nach dem Kopfe. Neben diesen Erscheinungen nahm die



Mutter auch noch seit einem Tage wahr, dass die Lider des rechten Auges anschwellen, sich röthen und dass der Augapfel hervortrete. Namentlich dieses letztere Symptom erweckte ernstliche Befürchtungen bei der Mutter, die sich am 16. März auf unserer Abtheilung für Augenkranke einfand, wo Primarius Dr. Vidor auf Grundlage der Anamnese und nach vorgenommener Untersuchung eine Gehirnhautentzündung nebst rechtsseitiger Retrobulbär-Phlegmone diagnosticirte und den Fall der internen Abtheilung zuwies. Den dort aufgenommenen Status praesens, sowie den Krankheitsfall geben wir im Nachfolgenden:

16. März. Der Patient ist ziemlich gut entwickelt und gut genährt; er liegt den ganzen Tag bewusstlos im Bette und erkennt nicht einmal seine Mutter; aus dem Schlafe ist er nur schwer zu erwecken, weint alsdann, spricht aber nicht; er wirft sich viel herum und schreit mitunter laut auf; die Temperatur schwankt zwischen 40,4—40,6° C.; Puls 140, ziemlich voll und rhythmisch; Respiration 45. Speise und Trank weist er zurück; Brechreiz ist keiner vorhanden; Stuhl ganz angehalten. An den Lidern des rechten Auges — namentlich am oberen Lide — gewahrt man intensive Röthung und beträchtliche ödematöse Schwellung; die Geschwulst ist weich. Die Bindehaut stark injicirt, zeigt reichliches schleimiges Secret. Der Bulbus mässig hervorgedrängt, injicirt, seine Consistenz vermehrt, bei Berührung schmerzhaft; der Glanz der Hornhaut vermindert; Pupille eng. Am linken Auge sind ausser der Pupillenverengerung keine dem rechten Auge analoge Veränderungen wahrzunehmen. Lähmungssymptome fehlen; die Beschaffenheit der Sensibilität ist wegen des bewusstlosen Zustandes des Patienten nicht zu ermitteln. Die Untersuchung des Halses, sowie der Brust und Bauchorgane zeigt nichts Abnormes.

Ordination: Kalte Umschläge auf den Kopf und das rechte Auge; innerlich Chinin.

17. März. In der Nacht war der Kranke sehr unruhig, warf sich viel herum und schrie häufig auf. Die Temperatur schwankte zwischen 40,2—40,4° C. Puls 136—140; Respiration 42. Bei Tag versank der Patient in tiefen Schlaf, aus dem er wohl zuweilen erwacht, doch ohne zur Besinnung zu gelangen. Die Haut ist auffallend empfindlich; Brechreiz fehlt; er geniesst nur wenig Wasser und Milch. Stuhl erfolgte von selbst. Die Röthung und Schwellung der Lider am rechten Auge ist vermindert, während der Bulbus etwas mehr nach vorne gedrängt ist. Nachmittag zeigte sich auch an den Lidern des linken Auges Röthung und ödematöse Schwellung, sowie ein geringradiges Hervorgedrängtsein des Bulbus; letzterer ist bei Druck empfindlich, seine Consistenz vermehrt. Beide Pupillen gleichmässig verengt, gegen Licht vollkommen unempfindlich. Die Therapie blieb dieselbe.

18. März. Temperatur 40—40,2° C. Puls 144, rhythmisch. Die Schwellung der Lider am linken Auge sowie der Exophthalmus haben zugenommen. Die übrigen Symptome unverändert.

19. März. Um Mitternacht wurden an der rechten oberen und unteren Extremität drei heftige Krampfanfälle von längerer Dauer beobachtet. Die Temperatur beträgt des Morgens 40° C., der Puls 164, sehr schwach. Mässiger Opisthotonus. Die Muskeln der rechten Gesichtshälfte, sowie der rechten oberen und unteren Extremität gelähmt. Die Geschwulst der Lider am rechten Auge hat abgenommen, während sie linkerseits vermehrt ist; der rechte Bulbus zeigt keine Veränderung seit gestern, während der Exophthalmus am linken zugenommen hat. Pupillen sehr enge, tiefes Coma. Das Kind schreit zuweilen auf und fährt mit der Hand nach dem Kopfe. Stuhlgang erfolgte freiwillig.

20. März. Gegen 1 Uhr Morgens begannen klonische Krämpfe in

der linken oberen und unteren Extremität aufzutreten, die ungefähr eine halbe Stunde dauerten, worauf der Patient verschied.

Die Section erfolgte am 21. März.

Die Leiche ist 85 Ctm. lang, gut entwickelt und genährt. Der rechte Bulbus ist stark hervorgedrängt, die Lider sind geschwellt, geröthet, die Pupille eng. Am linken Auge ist die Prominenz des Bulbus minder bedeutend, die Lider sind geschwellt, die Pupille gleich der der anderen Seite stark verengt.

Die Schädelknochen hyperämisch; die harte Hirnhaut stark gespannt, an der Basis injicirt, von einem ungefähr papierblattdicken, netzförmigen, eitrigen Exsudate bedeckt. Die Hypophysis dunkelroth, breiig erweicht. Im Sinus cavernosus findet sich ein eitrig zerfallender Thrombus. Die rechte Arteria fossae Sylvii, in braunrothes erweichtes Gewebe eingebettet, ist stark contrahirt und durch einen eitrig zerfallenden Thrombus verstopft. Die Stelle der Insula nimmt breiig erweichtes, röthliches Gehirngewebe ein, in dessen Centrum man auf einen frischen hämorrhagischen Herd stösst; in gleicher Weise ist der Broca'sche Gyrus, sowie die obere graue Substanz des Operculum verändert. In den Ventrikeln ungefähr 20 Grm. blutiges Serum.

Das retrobulbäre Zellgewebe hinter dem rechten Bulbus ist stark geschwellt, theils von einem starren, gelblichen, theils von einem eitrig zerfallenen Exsudate infiltrirt; in seinem unteren, inneren Theile ein ungefähr haselnussgrosser, bis an das Periost reichender, schmutzig-rother Jaucheherd. Die Thränendrüse ist stark geschwellt, auf Druck kleine Eiterpröpfe entleerend. Linkerseits ist das retrobulbäre Zellgewebe gleichfalls geschwellt und eitrig infiltrirt. Die Schleimhaut der Nasenhöhle, sowie die der Nebenhöhlen geschwellt, grauroth. In den übrigen Organen finden sich keine erwähnenswerthen Veränderungen.

Diesem Sectionsbefund entsprechend lautete die Diagnose: Thrombus arteriae fossae Sylvii dextrae cum haemorrhagia et emollitione insulae, operculi et partium vicinarum lobi frontalis, nec non capsulae externae, subsequente meningitide purulento-haemorrhagica ad basim cerebri. Thrombosis sinus cavernosi et phlegmone textus retrobulbaris dextri, praecipue glandulae lacrymalis. Exophthalmus. Infiltratio inflammatoria minoris gradus textus retrobulbaris sinistri.

Gehen wir nun zur Besprechung des Falles über.

Die Daten, die uns die Anamnese lieferte, lenkten unsere Aufmerksamkeit von Anfang an auf die Organe der Schädelhöhle und erweckten in uns zunächst den Verdacht einer Gehirnhautentzündung, welche Diagnose auf Grundlage des am 16. März aufgenommenen Status praesens auch aufgestellt wurde. Wir wollen die Symptome, die uns zur Aufstellung dieser Diagnose berechtigten, nicht noch einmal anführen, — doch schon hier müssen wir eine Erscheinung ganz besonders hervorheben, welche geeignet ist, das Interesse des Falles zu erhöhen und welcher als Complication zugleich der Werth eines wichtigen Symptomes beizulegen ist. Die rechtseitige Retrobulbär-Phlegmone, die beträchtliche Schwellung der Augenlider, sowie der bedeutende Exophthalmus am rechten Auge waren im ersten Augenblicke, vom Gesichtspunkte des Causalzusammenhanges, schwer in das Krankheitsbild einzufügen. Es tauchte die Frage auf, ob die Entzündung des

retrobulbären Zellgewebes nicht als Beginn des Leidens und so als die Ursache der Gehirnhautentzündung anzusehen sei? Nachdem aber aus der Anamnese hervorging, dass die Affection des rechten Auges ungefähr 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Gehirnsymptome begann, gewann die Annahme einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, dass die Retrobulbär-Phlegmone am rechten Auge als metastatischer Process aufzufassen und dessen Quelle in einem eitrigen Exsudate an der Basis des Gehirns zu suchen sei.

Unsere Annahme wurde dann auch am zweiten Tage der Beobachtung (17. März) vollauf bestätigt, als sich am linken Auge dieselben Erscheinungen zeigten. Nach so unzweideutigen Symptomen einer eitrigen Basal-Meningitis konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die beiderseitige Retrobulbär-Phlegmone als Folgezustand der Gehirnhaut-Erkrankung aufzufassen sei.

Die am 19. März Nachts aufgetretenen Krämpfe betrachteten wir als durch die Gehirnhautentzündung bedingt, während die nach den Krämpfen zurückgebliebene Hemiplegie in uns die Vermuthung erweckte, dass wir in der Leiche als Ursache der Convulsionen auch Herdsymptome finden dürften.

In dieser Weise fassten wir den Process auf Grundlage der am Lebenden angestellten Beobachtungen auf, unserer Annahme theils Gewissheit, theils einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit beimessend. Die Ursache der Gehirnhautentzündung war uns unbekannt. Ueber die beträchtliche Hämorrhagie, sowie über deren Ursache gab uns erst die Section einen überraschenden Aufschluss. Es waren, nachträglich betrachtet, allerdings auch schon in vivo die Symptome des ursächlichen Leidens vorhanden, doch waren sie von anderen begleitenden Erscheinungen dermassen verdeckt, dass ihre Erkennung unmöglich war.

Indem wir uns nun an die Beurtheilung des Sectionsbefundes wenden, sind wir uns wohl bewusst, dass auf diesem Gebiete vielerlei Combinationen möglich sind und dass manche Frage in Dunkel gehüllt bleibt: dennoch kann aber ein genaues Zusammenhalten der Ergebnisse der Section mit dem Krankheitsverlaufe zu einem befriedigenden Resultate führen.

Wenn wir die mannigfachen Erscheinungen in diesem Krankheitsbilde, sowie die Reihenfolge ihrer Entwickelung betrachten, so erscheint es als unsere nächste Aufgabe, die Primär-Erkrankung zu ermitteln. Indem wir hiebei vollkommen objectiv vorgehen, können wir es uns nicht verhehlen, dass diese Aufgabe, selbst auf Grundlage eines pathologisch-anatomischen Befundes, auf nicht geringe Schwierigkeiten



stösst. Erwägen wir aber, dass die Retrobulbär-Phlegmone, und zwar auf beiden Seiten, erst nach dem Auftreten der ersten Gehirnsymptome sich entwickelte, so kann doch wohl kaum ein Zweifel darüber entstehen, dass sie auf metastatischem Wege zu Stande kam. Wir müssen demnach, behufs Ermittelung der Primärerkrankung, unsere Aufmerksamkeit jenen Erscheinungen zuwenden, welche wir an der Basis des Gehirns gefunden haben.

Hier taucht zunächst die Frage auf, in welcher Verbindung die eitrig-hämorrhagische Basilarmeningitis mit der Thrombose der rechten Art. fossae Sylvii und der hieraus erfolgten heftigen Blutung steht?

Wir wissen, dass die an der Gehirnbasis zu Stande kommenden Exsudate, Geschwülste oder welch immer andere Ursachen, die einen Druck auf die Gefässe ausüben und auf diese Weise ein mechanisches Hinderniss für die Blutcirculation bilden, ebenso zur Bildung von Thrombosen Veranlassung geben können, wie die Verlangsamung des Blutkreislaufes, sei es, dass diese durch Erkrankungen des Herzens oder durch allgemeine Ernährungsstörungen bedingt werde. Auf Grundlage dessen aber ist es sehr verlockend, die Frage derart zu lösen, dass in unserem Falle die Meningitis die Primärerkrankung und als solche die Quelle aller übrigen krankhaften Veränderungen war. Erwägen wir jedoch, dass die Section trotz des minutiösesten Vorgehens, ausser der Thrombose und Hämorrhagie nichts zu Tage förderte, woraus die Entstehung der Meningitis zu erklären wäre; ziehen wir ferner jene Daten der Anamnese, sowie jene Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit in Betracht, welche am Lebenden von Anfang an als Zeichen eines beträchtlichen Blutextravasates anzusehen waren: so können wir vielleicht, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, unserer Ueberzeugung dahin Ausdruck geben, dass die Thrombose die erste pathologische Veränderung war und dass als deren Folge die Hämorrhagie auftrat, die ihrerseits wieder die Veranlassung der Meningitis wurde.

Dass der Bluterguss als eine Folge der Thrombose anzusehen sei, bedarf wohl keines Beweises; zu entscheiden wäre bloss die Frage, ob sich aus den klinischen Aufzeichnungen nachweisen lasse, dass das Blutextravasat schon vor dem Auftreten der Meningitis vorhanden war?

Aus der Anamnese geht hervor, dass die Krankheit plötzlich, ohne ein Prodromalstadium mit schwerwiegenden Symptomen begann, unter welchen als Zeichen eines apoplektischen Herdes namentlich der bewusstlose Zustand, sowie die Aphasie als der Ausdruck einer Zerstörung der rechten Insel anzusehen sind. Diese Erscheinungen, welche sich theils bei grös-



seren Blutextravasaten finden, theils als Herdsymptome bekannt sind, bestätigen die Richtigkeit unserer Deduction. Andrerseits aber könnte als Stütze unserer Ansicht auch noch das wahrhaft rapide Auftreten der Meningitis betrachtet werden, welches sich nur durch einen so gewichtigen Grund erklären lässt.

Aus einigen klinischen Beobachtungen könnte allerdings gefolgert werden, dass Thrombose und Apoplexie erst in einem späteren Zeitpunkte aufgetreten seien. Die am 19. und 20. März beobachteten, längere Zeit andauernden Krämpfe, sowie die hierauf eingetretene halbseitige Lähmung finden wohl einerseits in der Meningitis, andrerseits in der Herderkrankung eine vollkommen befriedigende Erklärung; aber theoretisch genommen wäre immerhin auch die Vermuthung statthaft, dass die soeben erwähnten Erscheinungen bloss als Symptome der Apoplexie anzusehen seien, was, nachdem die Krämpfe mit der darauffolgenden Lähmung erst ziemlich spät auftraten, auch für ein späteres Entstehen des apoplektischen Herdes sprechen würde. Nach dem Vorausgegangenen ist es wohl kaum nöthig, uns ernstlich mit dieser Behauptung zu beschäftigen; höchstens könnte man sich zu der Concession herbeilassen, anzunehmen, dass während des Krampfanfalles eine neue Blutung zu Stande kam, welche intensiv genug war, um auf das oberhalb der Insel gelegene grössere, motorische Centrum einen so bedeutenden Druck auszuüben, dass daraus die Lähmungserscheinungen hervorgingen.

Die Thrombose der Gehirngefässe gehört im Kindesalter — abgesehen von marantischen Zuständen — zu den grössten Seltenheiten. Es liegen uns einige klinische Berichte vor, welche theils durch Meningitis, theils durch den Druck von Geschwülsten zu Stande gekommene Gefässthrombosen behandeln. In unserem Falle nun bleibt als Ursache der Thrombose, wenn wir die Meningitis aus der Reihe der Faktoren ausschliessen — und nach der vorausgegangenen Argumentation haben wir hierzu ein Recht —, wenn wir ferner das vollkommen intacte Verhalten der Gefässwand constatiren, nichts anderes übrig, als entweder eine Verlangsamung der Blutcirculation vorauszusetzen, was bei der kräftigen Beschaffenheit des Kindes schwer anzunehmen ist — oder aber einzugestehen — dass die Ursache nicht zu ermitteln sei.

Wir schliessen diesen Bericht, dessen Länge uns durch die Seltenheit des Falles und das sich daran knüpfende Interesse gerechtfertigt erscheint, indem wir zwei Momente besonders hervorheben wollen: erstens die in einer grösseren Gehirnarterie ohne nachweisbare Ursache zu Stande gekommene Thrombose, welche in rascher Folge zu den tiefgreifendsten



anatomischen Veränderungen führte, und zweitens den Umstand, dass in unserem Falle die beiderseitige Retrobulbär-Phlegmone als Folge der Meningitis auftrat.

II.

Poliomyelitis anterior subacuta.

Der nachfolgende Fall von Paralysis infantilis, welcher im Jahre 1880 in unserem Spitale zur Beobachtung gelangte, gehört, sowohl was die Entwicklung der Lähmung, wie auch, was deren bedeutende Ausbreitung und Ausgang betrifft, zu den äusserst selten vorkommenden Fällen, und halten wir dessen detaillirtere Darstellung hauptsächlich deshalb für angezeigt, weil er einen Beitrag zu einer streitigen Frage, nämlich der subacuten Entwicklung des Leidens, liefert.

Ignatz Oesterreicher, 14 Jahre alt, aus Budapest gebürtig, wurde uns am 19. Oktober 1880 vorgestellt.

Er giebt an, dass er seit 2 Wochen sich nicht ganz wohl fühle und bei seiner Arbeit — er ist Lehrling in einem Spezereiwaarengeschäft — rascher ermüde als früher; übrigens war er noch vor fünf Tagen im Stande, schwere Gegenstände die Stiegen hinaufzutragen. Seit vier Tagen aber bemerke er eine auffallende Abnahme seiner Muskelkraft, sein Gang werde unsicher und er sei nicht mehr im Stande, Paquete zu heben, die er früher mit Leichtigkeit hob. Des Abends klagt er über Fieber. In's Krankenhaus konnte er am 19. Oktober noch zu Fusse gelangen. Die hier mit ihm angestellten Versuche zeigten aber, dass sein Gang schwankend, unsicher und die Kraft seiner Hände beträchtlich vermindert sei.

Temperatur 38,2 C. Die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes functioniren angeblich normal. Die Eltern geben an, dass bisher in der Familie keinerlei Nervenkrankheiten vorkamen und wissen auch keinen Grund für das Leiden anzugeben.

Nach dem Resultate der Untersuchung im Ambulatorium empfahlen wir den Eltern die Aufnahme des Knaben in unser Hospital, ein Rathschlag, von dessen Nothwendigkeit sich die Eltern erst 2 Tage später überzeugten, als sie die Zunahme der Muskelschwäche ihres Kindes gewahrten.

Am Tage der Aufnahme, am 21. Oktober, lautete der Status praesens wie folgt: Der Knabe ist für sein Alter schwach entwickelt und mittelmässig genährt, die Hautfarbe normal. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, beide gleich weit, auf Lichtreize normal reagirend. Die Stellung, sowie die Bewegungen der Bulbi zeigen keine Abweichung von der Norm. Die sichtbaren Schleimhäute von normaler Farbe; die Lippen trocken, hier und da eingerissen, mit Borken bedeckt; die Zunge leicht belegt. Die Uvula, sowie die Gaumenbögen sind in ihrer Beweglichkeit nicht beeinträchtigt Die geistigen Functionen, wie die der Sinnesorgane, normal; die Sprache etwas langsamer, schwerfälliger, aber nicht näselnd und gut verständlich; die Stimme hell.

Das Allgemeinbefinden in Folge der grossen Muskelschwäche deprimirt. Appetit gut, doch ist das Schlucken etwas erschwert und verursacht mitunter Husten.

Harn- und Stuhlentleerung finden in den gewöhnlichen Intervallen statt; der Drang hierzu wird wie gewöhnlich verspürt und ist der Ein-



fluss des Willens auf diese Functionen ganz normal. Die Temperatur schwankt zwischen 37,0 und 36,6 °C. Puls 76—80, klein, rhythmisch; Respiration 26. In den Brustorganen vermag man, mit Ausnahme eines leichten Bronchialcatarrhes, keine anderen krankhaften Veränderungen aufzufinden. Die Unterleibsorgane normal. Von Syphilis keine Spur.

Mit den oberen Extremitäten führt er einfache Bewegungen leicht aus, während ihm zusammengesetztere Schwierigkeiten bereiten. So vermag er z. B. den Faden nicht zum Knoten zu schürzen, lässt beim Essen den Löffel fallen, greift aber mit sicherer Hand nach einem ihm gereichten Gegenstande. Auffallend geschwächt erscheint die Muskelkraft der oberen Extremitäten, indem er schon eine Last von 300 Grm. nicht mehr zu heben vermag und der Druck seiner Hände den Eindruck einer leichten Berührung macht. Wenn er liegt, ist er nicht im Stande, sich aufzusetzen; er klammert sich mit beiden Händen an den Bettrand und fällt wieder zurück, nachdem er den Oberkörper etwas erhoben hat. Wird er aufgesetzt, so stützt er sich wieder mit beiden Händen auf den Bettrand, widrigenfalls der Rumpf nach rechts und links schwankt oder nach rückwärts sinkt. Beim Sitzen empfindet er in beiden Hüftgegenden Schmerzen. Auch an den unteren Extremitäten ist die Schwäche der Muskelfunction auffallend. In der Rückenlage — die er für gewöhnlich einnimmt — sind beide unteren Extremitäten nach einwärts rotirt, sodass die Enden der grossen Zehen sich berühren; das willkührliche Erheben der Extremitäten geht gut von statten; er vermag die Ferse des einen Fusses leicht auf die Zehen des anderen zu legen; doch ist er nicht im Stande, allein aufzustehen; wurde er unter kräftiger Unterstützung aufgestellt, so knickten die untern Glieder in den Knieen unter der Last des Körpers; auch klagt er, wenn man ihn aufstellt, oder bei passiver Beugung der Oberschenkel, über Schmerzen in den Hüftgelenken, ohne dass sich Zeichen einer Coxitis vorfänden.

Die Sensibilität der Haut für elektrische, sowie für mechanische Reize ist an der ganzen Körperoberfläche normal; bis auf einen Abstand der Zirkelspitzen von 5 Millimeter giebt er stets sicher an, ob er mit einer oder beiden Spitzen des Zirkels berührt wurde.

Für thermische Reize ist das Empfindungsvermögen insofern alterirt, als an den unteren Extremitäten die Einwirkung von Wärme und Kälte erst nach einiger Zeit und mitunter auch falsch angegeben wird.

Auf den constanten Strom reagiren die Muskeln, sowohl am Stamme, wie an den Extremitäten, ganz normal; bei der Untersuchung mit dem Inductionsstrome hingegen zeigt sich eine bedeutende Abnahme in der Muskelerregbarkeit der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe kann man weder vom Knie, noch von der Achillessehne aus auslösen.

24. Okt. Die Parese hat seit der Aufnahme nicht an Ausbreitung, wohl aber an Intensität zugenommen und zwar in derselben gleichmässigen Vertheilung, wie dies im Status praesens angegeben wurde. Der Knabe liegt fortwährend auf dem Rücken und vermag selbst mit der grössten Anstrengung nicht sich umzudrehen oder aufzusetzen; aus der Seitenlage hingegen kann er sich ohne fremde Hülfe auf den Rücken legen; hebt er seine Extremitäten in die Höhe, so zittern sie und sinken rasch herab. Er vermag nicht allein zu essen. Die Hindernisse beim Schlingacte haben nicht zugenommen. Im rechten Oberarm, sowie im rechten Oberschenkel empfindet er zuweilen Schmerzen. In Händen und Füssen hat er das Gefühl des Eingeschlafenseins. Des Nachts schläft er kaum ein bis zwei Stunden. Die Temperatur ist seit der Aufnahme normal, ebenso Puls und Athemfrequenz. Appetit ziemlich gut. Stuhl erfolgt nur auf Verabreichung von Ricinusöl. Die Therapie besteht in der Verabreichung von Chininum ferro-citric. mit Extract. nucis



vomic. spir., sowie seit 25. Oktober in der Application des constanten Stromes auf die Wirbelsäule (aufsteigender Strom, 10 Elemente, 5 Minuten).

Diese Erscheinungen währten mit geringen Schwankungen und ohne Hinzutreten neuer Symptome bis in die ersten Tage des November.

3. November. Seit zwei Tagen schläft der Patient gut und seine Muskelkraft nimmt auffallend zu, sodass er im Stande ist, sich allein umzudrehen, und auf die Bettränder gestützt, sich aufzusetzen. Die Bewegungen der Extremitäten sind sicherer geworden; allerdings vermag er noch nicht allein aufzustehen und knicken seine Kniee, wenn er aufgestellt wird. Die Druckkraft der Hände hat zugenommen. Das Schlingen geht anstandslos von Statten. Temperatur, Puls und Respiration fortwährend normal. Der Stuhl ist 1—2 Tage normal, dann wieder einige Tage angehalten, sodass ihm Abführmittel gereicht werden müssen. Die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes functioniren normal. Der allgemeine Ernährungszustand hat sich aber trotz des guten Appetites verschlechtert, und ist der Schwund der Muskulatur namentlich an den Extremitäten auffallend. An der Therapie wurde nichts geändert.

Von diesem Zeitpunkte an schreitet die Besserung rasch vorwärts. Die Parese schwindet allmählich und zwar gleichförmig in allen Körpertheilen, die von ihr befallen waren, sodass der Pat. schon am 24. November sich mit geringer Anstrengung aufzusetzen und längere Zeit ohne Stütze sitzen zu bleiben vermag. Seine Hände gebraucht er beim Essen sicher und geschickt. Die unteren Extremitäten hebt er leicht auf, kann aber noch nicht allein stehen. Der Schlingact geht leicht von Statten. Der Stuhlgang ist zuweilen träge, und wirken dann nur grössere Gaben von Abführmitteln. Die Schmerzempfindungen, sowie das Gefühl des Eingeschlafenseins haben gänzlich aufgehört.

Der Patient ist fortwährend fieberfrei. Dis Behandlung blieb dieselbe wie bisher.

8. December. Patient war heute zum ersten Male im Stande, mit fremder Hilfe aufzustehen und mit einer Hand sich stützend einige Schritte zu machen, wobei seine Beine wiederholt knickten.

12. December. Patient verlässt allein das Bett und legt ohne Unterstützung 15—20 Schritte zurück. Auch an den oberen Extremitäten hat die Muskelkraft bedeutend zugenommen, indem der Patient seine Essgeräthe und Spielsachen sicher handhabt, sich allein wäscht und allein ankleidet. Die Reaction auf den faradischen Strom ist überall normal.

1. Janur (1881). Der Patient verlässt definitiv das Bett. Die Functionsfähigkeit der Muskulatur ist sowohl am Stamm wie an den Extremitäten wieder vollkommen hergestellt. Einige Tage fühlte er sich allerdings noch etwas schwach und ermüdete leicht. Bis zum 19. Januar aber war er soweit gekräftigt, dass er aus dem Krankenhause entlassen werden konnte, mit dem Bedeuten, die Anstalt 1—2mal wöchentlich zu besuchen.

Bis zum Frühjahre erschien er in kürzeren und längeren Intervallen in unserem Hospitale, und hatten wir Gelegenheit, uns von seiner Muskelkraft, sowie von seinem leiblichen Wohlbefinden zu überzeugen, was ihn in den Stand setzte, seinen Beruf weiter auszuüben. Ungefähr $1^1/_4$ Jahr nach seiner Entlassung trafen wir zufällig mit ihm zusammen und erfuhren von ihm, dass er sich der besten Gesundheit erfreue.

Die Diagnose dieses Falles bereitete uns nicht geringe Schwierigkeiten; wir schwankten lange, indem wir alle Möglichkeiten erwogen, bis wir zu einer Entscheidung gelangten.

Die subacute Entwicklung des Leidens und die gleichmässig fortschreitende Zunahme der Parese stand in directem Widerspruche mit der bisher als Axiom geltenden Auffassung, wonach bei der spinalen Kinderlähmung die totale Lähmung sofort oder doch sehr rasch eintrat.

Es kamen hier namentlich zwei Erkrankungen in Betracht, deren Symptome viel Gemeinsames mit unserem Falle darbieten; es sind dies: die Paralysis diphtheritica und die Bleivergiftung. Bezüglich der ersteren gab uns die Anamnese gar keinen Anhaltspunkt; im Gegentheile, sowohl der Patient — der in Anbetracht seiner Intelligenz in dieser Beziehung vollkommen glaubwürdig ist — wie seine Umgebung leugnen, dass Diphtheritis oder irgend ein Halsleiden vorausgegangen sei. Einerseits dieser Umstand, andrerseits das Fehlen einer Lähmung des Gaumensegels, schlossen demnach die Möglichkeit der diphtheritischen Paralyse aus. Es bestanden allerdings einige Zeit Schlingbeschwerden, indem die Bissen im obern Theile der Speiseröhre stecken blieben und nur durch einen Kraftaufwand weiter befördert werden konnten; die Ursache dieser Erscheinung dürfte aber weit eher in der allgemeinen Schwäche des Patienten, als in einer Lähmung der Schlingmuskeln zu suchen sein. Was aber die Annahme einer Bleivergiftung betrifft, so wurde dieselbe schon dadurch hinfällig, dass ausser der Parese alle übrigen Symptome einer solchen Vergiftung fehlten.

Nach diesem Allem konnte kein Zweifel mehr sein, dass der Sitz des Leidens im Centralnervensysteme zu suchen sei, und es war nur noch zu entscheiden, ob wir es mit einer Erkrankung des Gehirns oder des Rückenmarks zu thun haben. Gegen ein Hirnleiden sprachen folgende Momente: Die Parese war eine sehr ausgedehnte, indem sie die Muskulatur aller vier Extremitäten und des Stammes gleichmässig betraf, ohne dass auch nur ein Gehirnnerv davon ergriffen worden wäre. Die Reflexerregbarkeit war in sämmtlichen gelähmten Gliedern aufgehoben und die Reaction auf den faradischen Strom beträchtlich herabgesetzt. Das Sensorium war vollkommen ungetrübt und subjective Gehirnsymptome fehlten gänzlich. Unter Berücksichtigung dieser Umstände mussten wir wohl den Sitz des Leidens im Rückenmarke suchen.

Unter den Erkrankungen dieses Organes waren es folgende, auf welche wir zunächst unsere Aufmerksamkeit lenkten: die Compressionsmyelitis, die Myelitis transversa und die Haematomyelia.

Gegen die Compressionsmyelitis sprach das Fehlen aller jener krankhaften Zustände, welche im Stande sind, einen Druck auf das Rückenmark auszuüben. Die Myelitis trans-



versa konnten wir ebenfalls leicht ausschliessen, indem zwei Hauptsymptome derselben, die Lähmung der Sphincteren der Blase und des Mastdarmes, sowie die gesteigerte Reflexerregbarkeit bei unserem Falle fehlten, da wir, wie oben erwähnt wurde, von Seite der Harnblase und des Mastdarmes gar keine functionelle Störung beobachteten und die Reflexerregbarkeit herabgesetzt war. Was aber den Bluterguss in die Substanz des Rückenmarkes betrifft, so fiel es uns nicht schwer, auch diese Möglichkeit auszuschliessen, indem bekanntlich bei Hämorrhagien des Rückenmarkes Lähmungen ganz plötzlich, wie mit einem Schlage, auftreten, sowohl die motorische wie die sensible Sphäre betreffen und neben einer beträchtlichen Ausbreitung, auch Blase und Mastdarm nicht zu verschonen pflegen. Auf andere Erkrankungen des Rückenmarkes (Geschwülste, Sclerose, Paralysis spastica) zu reflectiren, hielten wir nicht für nöthig, da deren characteristische Merkmale fehlten.

So blieb uns denn schliesslich nur die Annahme einer Poliomyelitis anterior subacuta übrig, und wollen wir im Nachfolgenden unseren Fall in dieser Hinsicht prüfen.

Im Beginne der Paralysis infantilis sind folgende Symptome characteristisch: 1) einige Tage andauernder fieberhafter Zustand, worauf die Lähmung, ohne dass die Sensibilität dabei afficirt wäre, plötzlich, wie mit einem Schlage, auftritt und ihr Maximum entweder sofort oder spätestens im Laufe der ersten 24 Stunden erreicht; 2) die Integrität der Blase und des Mastdarmes; 3) die Herabsetzung der Erregbarkeit gegen den faradischen Strom oder deren gänzliches Fehlen.

Die Symptome der späteren Periode (die hochgradige Atrophie der Muskulatur, das Zurückbleiben der gelähmten Glieder in der Entwicklung etc.) ziehen wir, da sie im Verlaufe unseres Falles nicht beobachtet wurden, auch nicht in Betracht.

Welches sind nun die Hauptsymptome, die unser Fall aufwies? 1) Nach mehrtägigem Fieber und Schwächegefühl eine auf den Stamm und alle vier Extremitäten sich ausbreitende, progressive Parese, welche ihr Maximum ungefähr binnen 2 bis drei Wochen erreicht. Wenn wir gemäss der Anamnese annehmen, dass das Leiden zwischen 5. bis 8. Oktober begann und das Maximum der Parese am 24. Okt. beobachtet wurde, so erhalten wir ungefähr diese Zeit. 2) Neben der Parese hat die Sensibilität nicht gelitten; hingegen zeigte sich bisweilen geringgradige Hyperästhesie. 3) Blase und Mastdarm functionirten ungestört. 4) Die Reflexerregbarkeit gegen den Inductionsstrom war etwas vermindert.

Wenn wir nun nach dem Allem unsere Diagnose den

Symptomen gegenüberstellen, so ist die langsame Entwicklung des Leidens der einzige Umstand, der gegen die Paralysis infantilis spricht. Es ist allerdings zweifellos, dass bei diesem Leiden die Parese oder Paralyse entweder sofort oder doch binnen ganz kurzer Zeit ihr Maximum erreicht und dass dies Verhalten als ein Hauptmerkmal der spinalen Kinderlähmung anzusehen ist; andrerseits finden wir von einigen Autoren, so von Charcot, Fälle erwähnt, in welchen ausnahmsweise eine subacute Entwicklung des Leidens statt hatte. Auch müssen wir hier auf die sogenannten temporären Formen Bezug nehmen, die von Kennedy[1]) und Frey[2]) erwähnt werden und bei welchen die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes keine so hochgradigen waren, dass sie ein vollkommenes Krankheitsbild der Paralysis infantilis hervorzurufen im Stande gewesen wären. Abgesehen von diesen letztgenannten Fällen, gegen deren Hierhergehörigkeit von mehreren ausgezeichneten Neuropathen, so von Seeligmüller[3]), einige Bedenken erhoben wurden, wollen wir jetzt die Krankheitssymptome unseres Falles, ohne sonstige Bezugnahme, nochmals einer aufmerksamen Betrachtnng unterziehen.

Es sind hierbei offenbar nur zwei Fragen zu entscheiden: die eine wäre die, zu bestimmen, in welchem Theile des Rückenmarkes ein Leiden seinen Sitz hat, welches eine hochgradige Parese der Muskulatur sämmtlicher Extremitäten, sowie der Streckmuskeln des Stammes zur Folge hatte und dabei die Sensibilität, sowie die Function der Blase und des Mastdarmes intact liess? Nach dem heutigen Standpunkte der Nervenpathologie kann die Beantwortung dieser Frage nur dahin lauten, dass die vorderen, grauen Rückenmarkshörner in grosser Ausdehnung von der Erkrankung betroffen wurden.

Die zweite Frage wäre die nach der Natur des Leidens. Hierauf nun können Entwicklung und Ausgang des Leidens, sowie die Empirie gemeinschaftlich die Antwort ertheilen. Der Beginn der Erkrankung war ein fieberhafter, was theils die Anamnese, theils die erste klinische Untersuchung bestätigen. Schon während des fieberhaften Zustandes wurde eine bedeutende Muskelschwäche constatirt, welche innerhalb zwei bis drei Wochen in hochgradige Parese überging, die ihrerseits wieder von ihrem Maximum (24. Oktober) an gerechnet, in drei Monaten vollständig geheilt war. Eine derartige Ent-

1) Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. XII. B. S. 327.
2) Berl. klin. Wochenschrift 1877. Nr. 1—3.
3) Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten V. B. I, Abtheilung II. H. S. 97.

wicklung aber und ein solcher Krankheitsverlauf finden sich erfahrungsgemäss nur bei entzündlichen Processen.

Nach diesem Allem gelangten wir zur Ueberzeugung, dass wir es in unserem Falle mit einer subacut zu Stande gekommenen, sehr ausgebreiteten Entzündung der vorderen, grauen Hörner des Rückenmarkes zu thun hatten, welche aber keine so bedeutende Structurveränderung der Nervenzellen veranlasste, dass deren Rückkehr zur Norm ausgeschlossen gewesen wäre. Ob wir nun dieses Leiden, in Anbetracht der progressiven Entwicklung der Parese, dem klinischen Gebrauch gemäss. als Paresis infantilis oder aber anders bezeichnen sollen, erscheint uns nicht von besonderer Wichtigkeit. Doch glauben wir, dass ein Symptom — dessen constantes Vorkommen wir übrigens auf Grund unserer eigenen klinischen Erfahrungen, in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern, bestätigen können (wir meinen das plötzliche Auftreten der Lähmung) — wenn andere wichtige Merkmale des Leidens gegeben sind, keinen Grund dafür bieten könne, dass wir die Möglichkeit eines Ausnahmefalles nicht zulassen sollten. Und eben dies bildete einen Beweggrund, dass wir den Fall so eingehend besprachen, und sichert ihm die hochgradige, auf beiden Seiten vollkommen gleichmässige Ausbreitung der Erkrankung, sowie deren Endresultat eine erhöhte Bedeutung.

Noch eines Symptomes müssen wir Erwähnung thun, welches in einem Falle, der so leicht bestritten werden könnte, immerhin einige Beachtung verdient. Bei der Aufnahme des Kranken fanden wir an den unteren Extremitäten (hauptsächlich an der äusseren Seite der Oberschenkel), dass der Kranke, der Einwirkung von kalten und warmen Gegenständen ausgesetzt, dies zum Theile falsch, gewöhnlich aber verspätet angab, ohne dass die Sensibilität anderweitig auch nur im geringsten afficirt gewesen wäre. Wir legen dabei kein Gewicht darauf, dass die Reaction gerade auf thermische Reize herabgesetzt war, sondern führen dies auf geringe Leitungsstörungen im Bereiche der sensiblen Bahnen zurück. Bedenken wir, dass in denjenigen Fällen von acuter Poliomyelitis anterior, bei welchen eine microscopische Untersuchung des Rückenmarkes möglich war, gewisse anatomische Veränderungen in den sensiblen Leitungsbahnen gefunden wurden, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch in unserem Falle ähnliche Störungen bestanden haben.

Was schliesslich die Pathogenese betrifft, so möchten wir in unserem Falle namentlich die gewöhnlich betonte Ueberanstrengung der Muskulatur, sowie die Erschütterung des Rückenmarkes hervorheben, Momente, welche bei dem Berufe des Knaben, der vor Ausbruch des Leidens Tage lang schwere



Lasten heben musste, gewiss in Betracht zu ziehen sind. Wir wollen uns übrigens nicht stricte an diese Erklärung halten, doch berufen wir uns auf Vogt's[1]) allgemein acceptirte Ansicht, wonach bei kleinen Kindern, hauptsächlich dann, wenn sie zu gehen beginnen und das Rückenmark stärkere Erschütterungen ausgesetzt ist, die Poliomyelitis anterior aufzutreten pflegt. Zu derartigen Erschütterungen kann aber, namentlich bei schwächlichen Individuen, gewiss auch das Heben schwerer Lasten führen.

III.

Ulcus rotundum perforans ventriculi.

Das perforirende, runde Magengeschwür gehört zu den seltensten Erkrankungen des Kindesalters, sodass selbst unter den Forschern, welche über ein grosses klinisches und anatomisches Material verfügen, nur einzelne Gelegenheit hatten, dasselbe zu beobachten. Daher kommt es wohl, dass das Leiden in den Lehrbüchern gewöhnlich nur flüchtig erwähnt wird, meistens unter Hinzufügung der Bemerkung, dass das Kindesalter hiervon befreit sei. So Vogel[2]), Steiner[3]), D'Espine und Picot[4]), Gerhardt[5]), welche dasselbe nur im Vorübergehen erwähnen. Widerhofer[6]) leitet in Gerhardt's grossem Werke die Darstellung dieser Erkrankung mit folgender Bemerkung ein: „Wir gestehen gleich von vornherein, dass wir dasselhe noch nie im Kindesalter (wir schliessen die Entwicklungsperiode aus) gesehen haben; wir also auch viele Neigung haben, an dessen Vorkommen nicht zu glauben". Rokitansky soll sich Gunz[7]) gegenüber geäussert haben, dass er niemals Gelegenheit hatte, dasselbe bei Individuen unter 14 Jahren zu beobachten.

Unter den 4300 von Steiner und Wollmann secirten Leichen fanden sich 158 theils mit Geschwüren des Magens, theils mit Narben nach Geschwüren behaftete; doch alle Fälle betrafen Erwachsene (von Widerhofer erwähnt); während unter den 226 Fällen von runden Magengeschwüren, die Brinton[8]) erwähnt, nur zwei auf das Kindesalter fallen. Im Pester Armenkinderspitale endlich war dies im Laufe von 42 Jahren

1) Erwähnt von Seeligmüller in Gerhardt's Handbuch V. Bd. I. Abtheilung 2. Hälfte, S. 103.
2) Lehrbuch d. Kinderkrankh. Stuttgart 1876. S. 131.
3) Compend. d. Kinderkrankh. Leipzig 1873. S. 265.
4) Grundriss d. Kinderkrankh. Leipzig 1878. S. 347.
5) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Dritte Auflage. Tübingen 1874. S. 440.
6) Gerhardt's Handb. IV. B. II. Abtheilg. S. 399.
7) Jahrbuch für Kinderheilkunde. A. F. V. B. 3. Heft. S. 161.
8) British revue. Jan. 1856.



unter 17745 klinisch behandelten Kranken der erste Fall, der zur Beobachtung gelangte.

Von den übrigen Formen der Magengeschwüre: von den aus hämorrhagischen Erosionen hervorgehenden, sowie von den catarrhalischen, folliculären, gangränösen und diphtheritischen Geschwüren sind in der Fachlitteratur zahlreiche Fälle, zum grössten Theile bei Neugeborenen erwähnt, während wir von dem als Ulcus rot. ventricul. perforans bezeichneten Leiden, trotz eifrigen Nachsuchens, nur 5 Fälle in der Litteratur auffinden konnten. Hiervon werden 2 von Rilliet und Barthez[1]) erwähnt; der eine Fall, von Donné beobachtet, betraf ein dreijähriges Kind, welches genas; der zweite, nach den Mittheilungen von Rufz, wurde bei einem dreizehnjährigen Kinde beobachtet (an der kleinen Curvatur des Magens befand sich ein kreisförmiges Gesehwür von 2" im Durchmesser mit aufgeworfenen Rändern, welches bis zur Serosa reichte). Drei Fälle stammen aus neuerer Zeit, von denen Gunz (s. oben) einen im Jahre 1862 im Wiener St. Josefsspitale beobachtete; den zweiten verdanken wir Rehn[2]) im Jahre 1874, den dritten Reimer[3]) aus dem Jahre 1876. Diese 5 Fälle[4]), welche wir in der uns zur Verfügung stehenden Litteratur ausfindig machen konnten, hinzugerechnet den von uns beobachteten Fall, sprechen dafür, dass das Ulcus rotund. perforans ventriculi, wenn auch selten, so doch immerhin auch schon im Kindesalter angetroffen wird.

Ueber den Grund dieses ausnahmsweisen Vorkommens sind schon verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, welche aber mehr weniger an dem Mangel objectiver Beweise leiden. Allerdings bietet das geringe Material, welches in der Litteratur der Kinderkrankheiten vorliegt, keinen genügenden Anhaltspunkt zur Entscheidung dieser Frage, namentlich da selbst jene ursächlichen Factoren noch längst nicht festgestellt sind, welche dieses Leiden bei Erwachsenen hervorzurufen pflegen. Bei so mangelhaftem Material lässt es sich erklären, dass die Symptomatologie des Leidens, insofern es das Kindesalter betrifft, noch viele Lücken zeigt und noch reichliche Gelegenheit zu weiteren Untersuchungen bietet. In den von Gunz, Rehn und Reimer erwähnten Fällen waren die Symptome übereinstimmend mit denen, die wir bei Erwachsenen beobachten. Leider wurden die Beobachtungen der erwähnten Forscher jedesmal durch später hinzugetretene,

1) Handb. der Kinderkrankh. Uebers. von Hagen. I. Th. S. 883. Leipzig 1855. 2) Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VII. B. 1. Heft. S .19. 3) Jahrb. für Kinderheilk. N. F. X. B. 3. Heft. S. 289. 4) Ein neuer Fall wurde beschrieben von Wertheimber. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XIX. B. 1. Heft. S. 79. (Die Red.)



rasch und tödlich verlaufende Krankheitsprocesse (Scarlatina, Morbilli, Tuberculosis miliaris) gestört.

In dieser Hinsicht ist unser Fall noch weniger günstig zu nennen, indem die Symptome der acut verlaufenden Miliartuberculose, mit der die Kranke ins Hospital aufgenommen worden war, die vom Magengeschwüre herrührenden Erscheinungen zum grössten Theile verdeckten, so dass aus der kurzen Zeit der Beobachtung kaum 1 — 2 Symptome anzuführen sind, welche dem Endstadium des chronischen Processes im Magen zugeschrieben werden können.

In der nun folgenden Beschreibung des Falles halten wir eine ausführliche Wiedergabe der Symptome der hinzugetretenen Miliartuberculose für überflüssig. Die Anamnese theilen wir ohne jede Kürzung mit; von den auf die klinische Untersuchung Bezug habenden Daten führen wir aber nur jene an, welche mit dem Magenleiden in Verbindung stehen, und behalten es uns vor, am Schlusse unsere Ansicht über das Verhältniss der beiden Erkrankungen zu einander auszusprechen.

Anna Vidománszky, 12 Jahre alt, aus Budapest gebürtig, armer Leute Kind, wurde am 29. März 1882 in unser Hospital aufgenommen. Von Erkrankungen ihrer frühesten Kindheit werden Masern und häufige Darmcatarrhe erwähnt. Seit einem Jahre klagte das Mädchen häufig über Magenschmerzen, welche in unregelmässigen Intervallen auftraten und oft mehrere Stunden andauerten, ohne gerade sehr heftig zu sein; zuweilen blieben sie Tage lang aus. Die sorglosen Eltern beachteten diese Schmerzen — die der Empfindung eines stärkeren Druckes ähnlich gewesen sein sollen — wenig, in den letzten sechs Monaten traten diese Schmerzen häufiger auf, aber ohne unerträglich zu werden. Der Appetit des Mädchens war und ist stets gering; Brechreiz oder Erbrechen soll angeblich nicht vorgekommen sein; der Stuhl ist fortwährend träge, niemals blutig. Der allgemeine Ernährungszustand wird immer schlechter. — Ausser diesen spärlichen Daten erhielten wir für das Magenleiden keine anderen Anhaltspunkte. — Der Beginn der acuten Miliartuberculose ist ungefähr auf drei Wochen vor der Aufnahme ins Spital zurückzuführen, seit welcher Zeit die Patientin fortwährend stark fiebert, häufig hustet, schwer athmet, über Seitenstechen, zuweilen auch über Schmerzen in der Magengegend klagt und hie und da bricht. Das Erbrochene war niemals blutig.

Die Kranke verbrachte nur 11 Tage im Spitale, während welcher Zeit die Symptome der acuten Miliartuberculose, scharf ausgeprägt, an ihr beobachtet wurden. Namentlich auffallend waren die auf eine bedeutende Affection der Lunge hinweisende, quälende Dyspnoë und eine so hochgradige Cyanose, dass die Haut des ganzen Körpers fortwährend eine livide, ja bläulichschwarze Färbung zeigte. Unter den Symptomen, die auf das Magenleiden Bezug hatten, beobachteten wir während dieser eilf Tage blos folgende: In der Magen- und Milzgegend zuweilen sehr lebhafte Schmerzen, welche schon durch ganz geringen Druck bedeutend gesteigert werden; Brechreiz wurde nur an einem Tage beobachtet, Erbrechen trat nicht ein. Das Mädchen geniesst nur wenig Milch und Suppe; die Stuhlentleerungen sind dünnflüssig (täglich 2—5 Mal), braun, enthalten aber kein Blut.

Aus dem am 11. April aufgenommenen Sectionsprotokell wollen wir



hier nur die auf den Magen und Darmtract Bezug habenden Daten anführen; über die krankhaften Veränderungen der übrigen Organe gibt die weiter unten folgende Diagnose genügenden Aufschluss.

Der Magen befindet sich in normaler Lage und ist gleich dem Darme mässig contrahirt; sein Inhalt besteht aus wenig schleimiger, kaffeesatzartiger Flüssigkeit; an seiner hinteren Wand befinden sich drei Substanzverluste, von denen einer von Linsen-, der andere von Kreuzer-Grösse. Diese beiden Substanzverluste sind kreisförmig, mit scharfen Rändern versehen, und erstrecken sich bis in das submucöse Gewebe; ein dünner, brauner Belag bedeckt ihre Oberflächen; die Schleimhaut in ihrer Umgebung ist leicht geschwellt, mässig injicirt. Der dritte Substanzverlust ist ebenfalls kreisförmig, mit aufgeworfenen, aber nicht narbigen Rändern, ebenfalls von einem infiltrirten und injicirten Schleimhauthofe umgeben; sein Durchmesser beträgt 2,5 Ctm.; er dringt durch die ganze Dicke der Magenwand und setzt den Binnenraum des Magens mit der Bursa omentalis in Verbindung; in letzterer befindet sich wenig kaffeesatzartige Flüssigkeit; Zeichen der Entzündung fehlen in der Bursa gänzlich. Die Schleimhaut des Darmes ist leicht injicirt; in den Payer-schen Plaques finden sich einige linsengrosse, von injicirtem Hofe umgebene Knötchen, die käsige Massen enthalten.

Diagnose: Scrophulosis glandularum cervicalium, mediastinalium, bronchialium et mesenterialium. Peribronchitis subacuta tuberculosa et bronchitis purulenta chronica praecipue apicum, subsequente tuberculosi submiliari pulmonum, miliari hepatis et renum. Ulcera rotunda parietis posterioris ventriculi et perforatio recens maximi 2,5 Ctm. diametri, in bursam omentalem. Tuberculosis apparatus follicularis ilei.

Vergleichen wir unsern Fall mit den bisher bekannten Fällen von runden Magengeschwüren des Kindesalters, so fällt sofort die Aehnlichkeit des von Rehn publicirten mit dem unserigen auf. In beiden Fällen sehen wir eine Miliartuberculose im vorgeschrittenen Stadium des Magenleidens auftreten, die rasch zum Tode führt. Dieser Punkt verdient erhöhte Aufmerksamkeit, weil er die theoretisch berechtigte Vermuthung gestattet, dass die im Magen gefundenen Geschwüre aus einem tuberculösen Process der Schleimhaut hervorgingen und so vielleicht irriger Weise, oder mit nicht genügender Objectivität, unter dem Begriff des ulcus ventricul. perf. (simplex) zusammengefasst wurden.

Bei der Entscheidung dieser Frage kommt den anamnestischen Daten eine ebenso wichtige Stelle zu, wie dem Sectionsbefunde. In beiden Fällen (in Rehn's Falle und dem unserigen) finden wir die auf das Magenleiden Bezug habenden Symptome schon lange vor dem Auftreten der acuten Miliartuberculose, und dürfen wir mit Recht annehmen, dass diese Symptome, die auf Functionsstörungen des Magens hinwiesen, als der Ausdruck krankhafter Veränderungen der Schleimhaut und der tieferen Gebilde der Magenwand anzusehen sind. Es waren diese Functionsstörungen in unserem Falle allerdings nicht so auffallend, dass wir im Stande gewesen wären, aus ihnen — wenn wir die Kranke früher zur Beobachtung erhalten



hätten — die Diagnose des runden, perforirenden Magengeschwüres mit derselben Sicherheit aufzustellen, wie dies in den von Gunz und Reimer mitgetheilten, aber mit viel prägnanteren Symptomen verlaufenden Fällen, geschehen konnte. Thatsache ist, dass die Symptome, die auf ein Magenleiden hinwiesen, vorhanden waren, so dass es nöthig ist, diese Erscheinungen, die im Krankheitsbilde eine so wichtige Rolle spielen, mit den durch die Section constatirten pathologischen Veränderungen zu vergleichen.

Es zeigten sich in unserem Falle die Symptome des Magenleidens schon ein Jahr vor der Aufnahme ins Hospital und währten mit kürzeren — längeren Intervallen bis zum Tode. Wenn wir nun annähmen, dass diese Geschwüre aus dem Zerfalle tuberculös infiltrirten Gewebes hervorgegangen seien, so könnte man deren Entstehung unmöglich auf eine so lange Zeit zurückführen; denn einerseits hätten diese Geschwüre gewiss schon viel früher zur Perforation der dünnen Magenwand geführt, andererseits ist ja die acute Entwickelung der Miliartuberculose, sowohl durch klinische Beobachtung, wie auch durch den Sectionsbefund erwiesen. Neben diesen, zum Theile theoretischen Beweisgründen, ist das Hauptgewicht jedenfalls auf die anatomische Beschaffenheit der Geschwüre zu legen, indem sich gar kein Anzeichen tuberculöser Natur an ihnen fand, während sämmtliche Merkmale, die dem runden Magengeschwüre zukommen, vorhanden waren. Dieser Befund, sowie die im übrigen vollkommen intacte Beschaffenheit der Magenwand sprechen trotz der Anzahl der Geschwüre — die ebenfalls wieder die Möglichkeit eines tuberculösen Processes vorspiegeln könnte — aufs Entschiedenste für unsere Behauptung. Nach diesem Allem dürfte unsere Ansicht kaum auf Widerspruch stossen, dass die Primär-Erkrankung — die der Anamnese gemäss längere Zeit dauerte — das einfache runde Magengeschwür war und dass die durch dasselbe veranlasste Ernährungsstörung und die immer mehr überhandnehmende Entkräftung die Entwicklung der acuten Miliar-Tuberculose wesentlich begünstigten.

Wir wollen nur einige kurze Bemerkungen noch hinzufügen. Auffallend ist in unserem Falle das Auftreten des runden Magengeschwüres in dreifacher Zahl, von denen das grösste (von 2,5 Ctm. Durchmesser) perforirte, während die beiden kleineren auf dem oben bezeichneten Standpunkte der Entwickelung verblieben. Diese Beobachtung steht nicht vereinzelt da; auch in Rehn's Falle fanden sich zwei Geschwüre und in der Literatur der Kinderkrankheiten finden wir wiederholt — namentlich bei Neugeborenen — den Befund mehrfacher, kleiner, folliculärer Geschwüre erwähnt. In der An-



zahl derselben können wir demnach nichts Aussergewöhnliches finden; es ist dies jedenfalls aus dem zufälligen Zusammenwirken der die Geschwürsbildung veranlassenden und deren weitere Entwickelung begünstigenden ursächlichen Factoren zu erklären.

In Betreff des Sitzes der Geschwüre ist es bekannt, dass die kleine Curvatur des Magens, namentlich das Gebiet in der Nähe des Pylorus am häufigsten von ihnen befallen wird; doch sind genug Fälle erwähnt, in welchen — wie in unserem Falle — die Geschwüre an der hinteren Magenwand sich entwickelten.

Erwähnenswerth ist schliesslich auch der Umstand, dass der den Geschwüren entsprechende Theil der Magenwand mit der Nachbarschaft nicht verwachsen war, sowie auch, dass der Durchbruch des grössten Geschwüres in die Bursa omentalis erfolgte. Die Geschwüre neigten von Anfang an nicht zur Blutung, denn weder in den Angaben der Eltern, noch in den klinischen Beobachtungen fanden wir Anhaltspunkte, um auf eine Magenblutung schliessen zu können. In der Bursa omentalis fand sich nur wenig kaffeesatzartige Flüssigkeit, während Zeichen der Entzündung gänzlich fehlten. Hieraus kann wohl mit Recht gefolgert werden, dass der Durchbruch kurze Zeit vor dem Tode zu Stande kam, wahrscheinlich begünstigt durch die Unruhe und das fortwährende Herumwerfen des Kindes, Erscheinungen, die ihrerseits wieder durch die hochgradige Dyspnoë veranlasst wurden, die im Gefolge der acuten Miliar-Tuberculose auftrat.

IV.

Perityphlitis purulenta.
Eröffnung durch die Bauchwand. Heilung.

Die Publicirung des folgenden Falles von eitriger Perityphlitis halten wir aus dem Grunde nicht für unwichtig, weil bei demselben rasch nach erfolgtem operativen Eingriff die Heilung eintrat.

Ferdinand Tercs, 11 Jahre alt, aus Budapest gebürtig, wurde am 26. October 1880 in unser Hospital aufgenommen. Aus der ziemlich ausführlichen Anamnese führen wir folgende Daten an:

Vor vier Wochen litt der Patient acht Tage hindurch an einem acuten Darmcatarrhe; die Stuhlentleerungen waren flüssig, enthielten aber kein Blut; unmittelbar nach dem Aufhören des Darmcatarrhes traten lebhafte Schmerzen in der Gegend der rechten Darmbeingrube in Begleitung von hohem Fieber und mehrmaligem Erbrechen auf, so dass der Patient das Bett hüten musste. Unter Anwendung von Blutegeln und kalten Umschlägen liessen die Schmerzen nach zwei Wochen etwas nach, doch entwickelte sich in der Gegend der rechten Darmbeingrube



eine Geschwulst; trotzdem verliess der Knabe das Bett und ging einige Tage hinkend umher, bis die mit erneueter Heftigkeit auftretenden Schmerzen ihn nöthigten, ärztliche Hilfe in unserer Anstalt in Anspruch zu nehmen.

Der Status praesens vom 27. October lautet: Der Kranke ist für sein Alter gut entwickelt, etwas abgemagert. Die Temperatur schwankt zwischen 37,4—38,4° C., der Puls 128; Appetit mässig. Die Organe des Thorax zeigen keine Abnormität. Der Unterleib ist etwas gespannt; die Gegend der rechten Darmbeingrube mässig hervorgewölbt; entsprechend dieser Hervorwölbung findet man eine ungefähr faustgrosse, längliche, ziemlich scharf begrenzte, auf Druck empfindliche Geschwulst, welche ihren Sitz in der Tiefe hat und deren unterer Rand ungefähr drei Ctm. vom Poupart'schen Bande entfernt ist; sie erweist sich von dichter Consistenz und ist innig mit ihrer Unterlage verbunden; die sie bedeckende Haut lässt sich leicht verschieben und in Falten aufheben; der Percussionsschall ist über dieser Stelle stark gedämpft. Der rechte Oberschenkel ist leicht gebeugt, doch gelingt seine passive Streckung, die aber mit heftigen Schmerzen in der rechten Darmbeingrube verbunden ist. Harn- und Stuhlentleerung normal. Therapie: Vollkommene Ruhe. Priessnitz-Umschläge auf die rechte Darmbeingegend.

Nach Ablauf von fünf Tagen wölbt sich die Geschwulst, die in ihren mittleren Partien erweicht ist, stärker hervor und zeigt am 3. November an einzelnen Stellen schon Fluctuation; ihre Schmerzhaftigkeit hat aufgehört. Die Temperatur übersteigt 38° C. nicht. An Stelle der bisherigen Priessnitz-Umschläge treten vom 13. Nov. an Breiumschläge. Die Fluctuation nimmt von Tag zu Tag mehr zu, so dass sich am 24. Nov. die Zeichen vollständigen eitrigen Zerfalles constatiren lassen; der Mittelpunkt der Geschwulst ragt kegelförmig hervor. Höhere Temperaturen wurden auch während dieser Zeit keine beobachtet, ebenso sind die wichtigeren Functionen ungestört.

Am 24. Nov. wurde der Abscess unter Spray durch einen drei Ctm. langen Schnitt eröffnet, worauf 8—10 Esslöffel flüssiger, nicht übelriechender Eiter sich entleerte. Nach Irrigation der Wundhöhle mit 3% Carbollösung und Einlegung einer Drainröhre erfolgte die Anlegung eines Lister-Verbandes.

Dieser Verband wurde bis 1. December nicht gewechselt, indem weder örtliche noch allgemeine Symptome (der Patient war fortwährend fieberfrei) dies erheischten.

Am 1. Dec. traten wieder Schmerzen in der rechten Darmbeingrube auf, worauf der Verband abgenommen wurde; von Eiterung war keine Spur zu finden. Die Wundhöhle ist beinahe ganz ausgefüllt und die Drainageröhre durch das Granulationsgewebe herausgedrängt. Der rechte Oberschenkel kann activ ohne Schmerzen leicht bewegt werden. Es folgte ein neuer Lister-Verband, nach dessen Entfernung am 6. Dec. die Wunde geschlossen und nur durch eine zwei Ctm. lange Narbe markirt war.

Am 8. Dec. entwickelte sich unter der Narbe eine compacte, nussgrosse schmerzhafte Geschwulst, welche am darauffolgenden Tage schon erweicht war, am dritten Tage von selbst die untere Hälfte der Narbe durchbrach und wenig reinen Eiter entleerte. Bei der Untersuchung mit der Sonde findet man eine kleine Wundhöhle, die mit der Tiefe nicht communicirt. Irrigation, Einlegung einer kurzen Drainageröhre, Verband mit 4% Salicylwatte. Dieser Verband wurde jeden dritten Tag gewechselt, bis die Wunde am 22. Dec. vollständig geheilt war.

Der Knabe blieb noch bis 4. Jan. 1881 in Beobachtung und wurde nachdem eine neuere Störung nicht auftrat, am genannten Tage entlassen.



Wir wollen uns im Anschluss an diesen einen Fall nicht in eine Discussion des Begriffes der Perityphlitis, wie ihn Matterstock[1]) definirt, einlassen, der hierunter blos die umschriebene Entzündung des den Wurmfortsatz umgebenden Gewebes versteht, welche ihre Ursache in den Erkrankungen dieses kleinen Fortsatzes findet. Wir knüpfen blos einige Bemerkungen über die wahrscheinliche Ursache sowie über den operativen Eingriff an. Hinsichtlich der ersteren liegt es wohl am nächsten, des unmittelbar vorhergegangenen, mehrere Tage andauernden acuten Darmcatarrhes zu gedenken, der direct in die Perityphlitis überging. Wahrscheinlich kam es im Gefolge des Catarrhes zu Geschwürsbildung oder zur Einkeilung von Fremdkörpern, die die Bauchfellentzündung zur nothwendigen Folge hatten. Ob diese veranlassende Ursache ihren Sitz im Blinddarme oder im Wurmfortsatze hatte, konnte durch die klinische Beobachtung nicht ermittelt werden.

Was die Eröffnung des Abscesses betrifft, so ist es wohl kaum nöthig, bei dem heutigen Standpunkte der Chirurgie irgend etwas zu bemerken. Der Erfolg, von welchem die unter streng antiseptischen Cautelen ausgeführte Operation, sowie die spätere Behandlung begleitet waren, sind nur geeignet, das Vertrauen in dies Vorgehen zu befestigen.

V.

Circumscripte chronische Peritonitis. Vollständige Genesung.

Der nun folgende Fall einer entzündlichen Bauchgeschwulst scheint uns wegen des ungewöhnlich raschen Verlaufes und des alle Erwartungen übertreffenden Ausganges eine ausführlichere Mittheilung zu verdienen.

Marie Hönig, 11 Jahre alt, aus Kirna (im Graner Comitate) gebürtig, wurde am 2. Sept. aufgenommen. Sie ist seit zwei Monaten krank. Im ersten Monat klagte sie über zuweilen in der Nabelgegend auftretende, nicht besonders heftige Schmerzen, welche namentlich beim Gehen und beim Vorbeugen des Oberkörpers eintraten. Die ziemlich indolenten Eltern schenkten diesen Schmerzen erst im zweiten Monate einige Aufmerksamkeit, als das Mädchen auffallend rasch abmagerte; es entwickelte sich in der Nabelgegend eine harte Geschwulst, deren Schmerzhaftigkeit bei Druck und beim Harnlassen gesteigert wurde. Der Harn soll angeblich dunkelroth gewesen sein. Die Stuhlentleerungen erfolgten unregelmässig, in Intervallen von 2—3 Tagen. Auffallend hohe Temperaturen wurden nicht beobachtet. Die Kranke ist seit einem Monate, theils durch die zunehmende Schwäche, theils durch die beim Gehen empfundenen Schmerzen genöthigt, das Bett zu hüten; beim Liegen klagt sie nur selten über Schmerzen.

1) Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. Band. II. Abtheilg. S. 894. Tübingen 1878.



Status praesens vom 11. Sept.: Das Mädchen ist für sein Alter schwach entwickelt und abgemagert, von kachectischer Hautfarbe; das Unterhautzellgewebe ist geschwunden und die Musculatur welk und schlaff; der Gesichtsausdruck ist ein leidender; die Zunge belegt; der Appetit schlecht. Die Temperatur schwankt zwischen 37,9 — 38,1° C.; der Puls 80 — 95, klein und weich. Die Brustorgane zeigen keine Abnormität.

Der Unterleib ist unverhältnissmässig gross; sein Umfang beträgt in der Höhe des Nabels 51,5 Ctm.; seine Wandungen sind mässig gespannt. In der linken Unterleibshälfte, nahe dem Nabel, gewahrt man einen ungefähr nussgrossen Höcker; entsprechend diesem Höcker fühlt man eine ganseigrosse, scharf begrenzte, vom Nabel aus nach links und unten sich hinziehende Geschwulst, von dichter Consistenz und höckeriger Beschaffenheit, die leicht hin und her bewegt werden kann und von selbst nicht, wohl aber auf Druck empfindlich ist; die Bauchwand lässt sich über ihr leicht in Falten aufheben. Von ihr aus erstreckt sich in die linke Darmbeingrube bis in die Nähe des linken oberen Darmbeinstachels ein harter, scharf begrenzter, höckeriger Fortsatz, der mit seiner Unterlage innig verbunden ist. Der Percussionsschlag über der Geschwulst ist gedämpft-tympanitisch; Reibungsgeräusche sind nicht zu hören. An anderen Stellen der Bauchwand vermag man keine Geschwülste zu fühlen. Die Harnentleerung ist nicht mit Schmerzen verbunden; der Harn von saurer Reaction; fremde Bestandtheile lassen sich weder durch microscopische, noch durch chemische Untersuchung in demselben nachweisen.

Therapie: Auf die Geschwulst Priessnitz-Umschläge und wegen der schon mehrere Tage währenden Stuhlverstopfung ein Löffel Ricinusöl.

Die Geschwulst verkleinerte sich rasch; bis zum 20. September hatte ihre Grösse ungefähr um ein Drittheil abgenommen; ihre Consistenz hat sich nicht auffallend verändert, sie ist nur etwas weicher geworden und kann noch leichter als früher hin und her geschoben werden. Jener Fortsatz, den sie bis in die linke Darmbeingrube entsandte, hat sich gänzlich zertheilt. Die Spannung der Bauchdecken in der linken Unterleibshälfte hat aufgehört; die Percussion ist überall normal; selbst auf stärkeren Druck zeigt sich kaum noch einige Empfindlichkeit. Die Temperatur war nur einige Tage bis 38,5° C. gestiegen, meistens stand sie unter 38. Auffallend war schliesslich die rasche Kräftezunahme der Patientin.

Die Zertheilung schritt ohne Hinzutreten eines erwähnenswerthen Momentes rasch weiter, so dass am 3. Oct. gar nichts mehr von der Geschwulst gefühlt werden konnte, auch hatte sich das Mädchen so rasch erholt, dass sie kurze Zeit, nachdem sie das Bett verlassen hatte, nach Hause entlassen werden konnte.

Bei der Aufnahme stellten wir, gemäss der Anamnese und in Anbetracht des abgezehrten Zustandes der Patientin, die Diagnose auf eine entzündliche Geschwulst, die auf tuberculöser Basis zu Stande gekommen war und deren Sitz wir, wegen der grossen Beweglichkeit derselben, nicht im parietalen, sondern im visceralen Theile des Bauchfells, oder aber im Mesenterium suchten. Eine Geschwulst der mesenterialen Lymphdrüsen wollten wir aus dem Grunde nicht annehmen, weil wir an keiner anderen Stelle Lymphdrüsenschwellungen antrafen.

Es wird allerdings von Fällen berichtet, in welchen durch Tuberculose veranlasste Bauchgeschwülste durch Zertheilnng

in Heilung übergingen; doch wenn wir den Krankheitsverlauf in unserem Falle aufmerksam verfolgen, so können wir uns — trotz einzelner verlockender Umstände — doch nicht zu der Auffassung bekennen, dass wir es mit einer auf tuberculöser Grundlage entwickelten Geschwulst zu thun hatten, sondern sind überzeugt, dass der fragliche Tumor aus einer sich langsam entwickelnden, umschriebenen Peritonitis hervorging, deren Ursache unbekannt blieb. Für diese Auffassung spricht einestheils die Thatsache, dass in keinem anderen Organe Zeichen der Tuberculose gefunden wurden, andererseits die rasche Zunahme des Ernährungszustandes der Patientin nach der Zertheilung der Geschwnlst. Jedenfalls können wir die in 24 Tagen erfolgte Rückbildung eines grossen Tumors, der viele Monate zu seiner Entwickelung brauchte, als eine grosse Seltenheit ansehen.

Es könnte schliesslich allerdings noch der Einwand erhoben werden, dass die rapide Rückbildung der Geschwulst die Möglichkeit nahe lege, dass es sich bloss um grössere, verhärtete Kothmassen gehandelt habe. Ziehen wir aber in Betracht, dass weder die Entwickelung der Geschwulst, noch die klinische Beobachtung Anhaltspunkte an die Hand gaben, dass in irgend einem Abschnitte des Darmtractes eine derartige umfangreiche Geschwulst sich etabliren konnte (die Patientin hatte jeden Tag regelmässigen Stuhl), und berücksichtigen wir ferner den Umstand, dass die Zertheilung der Geschwulst unter der Einwirkung solcher Factoren stattfand, welche weder geeignet waren, verhärtete Kothmassen zu erweichen, noch sie zu entleeren, so wird dieser Einwand hinfällig.

VI.

Psoitis. Heilung auf dem Wege der Zertheilung.

Die Entzündung des Musculus ileo-psoas kommt als secundäre Erkrankung ziemlich häufig zur Beobachtung; als primäres, aus dem Parenchym des Muskels selbst ausgehendes Leiden hingegen kommt sie so selten vor, dass ihre Existenz auch in neuerer Zeit noch von verschiedenen Seiten angefochten wurde. Selbst grössere Lehrbücher der Chirurgie verweilen nur flüchtig bei diesem Gegenstande. In der Literatur der Kinderkrankheiten sind nur einige Fälle erwähnt, und bei der Mehrzahl derselben war ein Trauma Veranlassung der Erkrankung. Aus unserem Institute wurden schon mehrere Fälle, theils von Prof. Bókai, theils von Dr. Wittmann publicirt. In Anbetracht dieses spärlichen Materials bietet unser Fall für die Casuistik des Leidens, theils durch die Reinheit

des Krankheitsbildes, hauptsächlich aber durch die Form und den Ausgang der Muskelentzündung, einen beachtenswerthen Beitrag.

Johanna Petz, 7 Jahre alt, von der Insel Csepel gebürtig, wurde am 14. September 1881 aufgenommen.

Aus der ziemlich mangelhaften Anamnese erhellt, dass das Mädchen vor ungefähr drei Wochen, ohne nachweisbare Ursache, mit dem rechten Fusse zu hinken begann und über stechende Schmerzen im rechten Hüftgelenke, sowie in der rechten Unterleibshälfte klagte, so dass sie einige Tage das Bett hüten musste. Sie hielt hierbei den rechten Oberschenkel stark flectirt und scheute sich, ihn zu bewegen. Fieber wurde nur gegen Abend bemerkt und waren die Schmerzen bei ruhiger Rückenlage erträglich, steigerten sich aber bei Lagewechsel oder bei Druck auf die rechte Unterleibshälfte beträchtlich. Der Stuhlgang war stets normal.

Status praesens am 15. Sept. Die Kranke ist von ziemlich schwächlicher Constitution und mittelmässigem Ernährungszustande; das Gesicht ist blass; die Gemüthsstimmung gedrückt; Temperatur 38—38,4 Grad C.; Puls 86—92. Die Brustorgane zeigen nichts Abnormes. Der Umfang des Unterleibes ist etwas grösser, seine Wandungen gespannt; rechterseits wölbt er sich etwas stärker hervor. Bei der Untersuchung findet man in der rechten Darmbeingrube eine beinahe knorpelharte, auf Druck sehr empfindliche Geschwulst, welche nach unten zu vom Poupart-schen Bande begrenzt wird, an welches sie sich innig anschmiegt; nach einwärts erstreckt sie sich beinahe bis zur Medianlinie und nach aufwärts bis zum rechten Hypochondrium, während nach aussen die Verlängerung der rechten hinteren Axillarlinie ihre Grenze bildet. Ihre innere, obere und äussere Grenze ist ziemlich verwaschen, während ihr unterer Theil längs des Poupart'schen Bandes in Form eines harten, sich hervorwölbenden Randes gut gefühlt werden kann. Die Hauptmasse der Geschwulst liegt, entsprechend dem M. ileo-psoas, in der rechten Darmbeingrube, in der sie unbeweglich fixirt ist, während sie mit der Bauchwand an keiner Stelle in Verbindung getreten ist. Ihre Oberfläche ist ziemlich eben und zeigt nur an einzelnen Stellen kleine hervorragende Höcker. Der Percussionsschall ist innerhalb der Grenzen der Geschwulst stark gedämpft. Der rechte Oberschenkel ist stark gebeugt, nach aussen rotirt, und kann aus dieser Stellung freiwillig gar nicht, durch passive Streckung auch nur ein wenig bewegt werden, wobei der Lumbaltheil der Wirbelsäule eine stark lordotische Stellung einnimmt und das Becken sich um seine Querachse dreht. Die Bewegungsversuche rufen in der rechten Darmbeingrube lebhafte Schmerzhaftigkeit hervor. Allein kann das Kind nicht stehen, wird es aufgestellt, so stützt es sich auf das linke Bein, während das rechte, stark hinaufgezogen, in der Luft schwebt. Die Symptome einer Hüftgelenks- oder Wirbelentzündung sind nicht nachweisbar. Die Blase functionirt normal und sind im Harne keine fremden Bestandtheile aufzufinden.

Die Therapie bestand in Priessnitz-Umschlägen auf die rechte Hüftgegend, wobei die Geschwulst sich allmählich zertheilte, ohne dass irgend ein höheres Interesse beanspruchendes Symptom zu verzeichnen gewesen wäre, weshalb wir auch den Krankheitsverlauf nur in gröberen Umrissen skizziren.

Vom 15. September bis 1. October ward der Umfang der Geschwulst immer kleiner und kleiner und es verwuschen sich ihre Grenzen nach oben und hinten zu immer mehr, während dies am unteren Rande, der an das Poupart'sche Band anstösst, weniger auffällig ist; ihre Consistenz ist fortwährend knorpelhart. Schmerzhaftigkeit wurde bis zum 1. Oct. nur bei stärkerem Drucke wahrgenommen; um diese Zeit herum ver-



mochte die Patientin auch zum ersten Male das rechte Bein etwas auszustrecken, das übrigens noch immer eine gebeugte Stellung einnimmt. Das Kind versuchte einige Schritte hinkend zu gehen. Die Temperatur ist seit der Aufnahme normal und das Allgemeinbefinden fortwährend günstig. Die Priessnitz-Umschläge werden fortgesetzt.

20. October. Bei der Betrachtung des Hypogastriums gewahrt man zwischen dessen rechter und linker Hälfte keinen Unterschied mehr. In der rechten Darmbeingrube fühlt man den ungefähr nussgrossen Ueberrest der Geschwulst, der oberhalb des Poupart'schen Bandes im Parenchym des Musculus ileo-psoas sitzt, auf Druck nicht empfindlich ist und auch den noch etwas hinkenden Gang nicht behindert. Das rechte Bein nimmt eine gestreckte Stellung ein und ist seine active und passive Beweglichkeit normal. Das Kind fängt an freier herumzugehen, nur ist der Gang noch etwas unsicher, bei rascheren Schritten ein wenig hinkend. Mittel werden keine mehr angewendet.

Am 24. Oct. verlässt die Patientin das Spital; nach mehreren Wochen brachten wir in Erfahrung, dass sie vollkommen genesen und ihr Gang sicher und schmerzlos sei.

Bei Erkrankungen, wie die jetzt von uns mitgetheilte, können selbst bei der grössten Vorsicht leicht diagnostische Irrthümer unterlaufen; es erscheint uns demnach gerathen, die einzelnen Momente aufzuführen, auf Grund deren wir die Diagnose stellten.

Aus der Anamnese, welche gar keinen Anhaltspunkt für Psoitis bietet, geht nur soviel hervor, dass das Leiden von den in der rechten Darmbeingrube liegenden Organen ausging und wegen seiner raschen Entwickelung, seiner Schmerzhaftigkeit und wegen des begleitenden Fiebers als ein entzündliches anzusehen sei. Die Einwirkung einer äusseren Gewalt, als veranlassender Ursache, wird von der Mutter des Kindes geleugnet, obwohl deren Möglichkeit nicht ganz in Abrede zu stellen ist, wenn man bedenkt, dass die Eltern, im Tagelohn arbeitend, die Kinder den ganzen Tag sich selbst überliessen.

Gemäss dem Status praesens vom 15. Sept. befindet sich im Grunde der rechten Darmbeingrube eine grosse Geschwulst, welche von hier aus bis ins rechte Hypochondrium reicht, mit seiner Unterlage innig verbunden ist und ihrer Lage nach die Richtung, in welcher der Musculus ileo-psoas verläuft, entspricht. Dass diese Geschwulst entzündlichen Ursprunges sei, dafür bürgen sowohl die Anamnese, als auch die im Status praesens aufgezählten Symptome.

Entsprechend der Lage der Geschwulst kam zuerst ein, durch eine umschriebene Bauchfellentzündung zu Stande gekommenes Exsudat in Betracht, dessen Möglichkeit nicht blos durch die Anamnese, sondern auch durch die Untersuchung nahe gelegt wurde. Ein Symptomencomplex aber nöthigte uns, von dieser Ansicht abzugehen. Es war dies einerseits die stark gebeugte und etwas nach aussen rotirte Stellung des rechten Oberschenkels, welche schon im Beginne des Leidens



vorhanden war und ununterbrochen anhielt; ferner die Unmöglichkeit, den Oberschenkel willkürlich zu bewegen, sowie die beträchtliche Beschränkung der passiven Beweglichkeit desselben und schliesslich auch die mit dem Oberschenkel zugleich geschehenden Bewegungen des Beckens. Die ausserhalb des Ileopsoas sitzenden Geschwülste, seien sie nun entzündlicher Natur oder nicht, können allerdings die Beweglichkeit des Oberschenkels beschränken, sei es nur durch den Druck, den sie ausüben, sei es durch die Schmerzen, die sie veranlassen, doch pflegen sie eine so bedeutende Beugung des Oberschenkels und eine so hochgradige Fixirung des Beckens nicht im Gefolge zu haben. Auf Grund dessen fühlten wir uns berechtigt, alle jene entzündlichen Zustände auszuschliessen, welche von den in der Darmbeingrube über dem Musculus ileo-psoas liegenden Organen ausgehend, ähnliche Geschwülste hätten hervorrufen können und entschieden uns dafür, den Sitz des Leidens im Parenchym der beiden grossen Muskeln zu suchen.

Der stark gebeugte Oberschenkel, sowie das fixirte Becken legten allerdings die Möglichkeit einer Hüftgelenksentzündung nahe, zu deren Ausschliessung uns aber einerseits die völlig unveränderte Form, sowie der normale Umfang des Gelenkes, andererseits aber auch der Umstand veranlasste, dass ein auf den wohl zu fühlenden Trochanter ausgeübter Druck keinerlei Schmerzempfindung hervorrief. Ausser der Coxitis tauchte auch die Möglichkeit einer Wirbelerkrankung auf; die Wirbelsäule zeigte zwar keine Abweichung von ihrer normalen Gestalt, auch keine Schmerzhaftigkeit, doch sprachen diese Symptome noch nicht mit absoluter Sicherheit gegen die Existenz einer Spondylitis. Die Ausschliessung dieser sowohl, wie auch der Entzündung der unter dem Psoas gelegenen Theile des Knochensystems war entschieden die schwierigste Aufgabe in unserem Falle, die nur durch das genaue Vergleichen der Symptome mit den durch die Erfahrung bekannten Thatsachen gelöst werden konnte.

Ein Knochenleiden, welches in so kurzer Zeit eine so ausgedehnte Geschwulst längs des Psoas hervorruft, kann nur ein acuter entzündlicher Process, also eine Beinhautentzündung sein, und es lehrt die Erfahrung, dass solche Processe stets in Eiterung ausgehen und der Eiter sich in Gestalt eines Psoas-Abscesses in der Darmbeingrube ansammelt. Als eine Eiteransammlung aber konnten wir die Geschwulst nicht ansehen, da sie an allen Stellen knorpelhart anzufühlen war und nirgends die Spur einer Fluctuation zeigte.

Auch der Einwand schliesslich, dass es sich um eine Entzündung des den Muskel umgebenden Bindegewebes und nicht des Muskelparenchyms selbst gehandelt habe, musste als



nicht stichhaltig zurückgewiesen werden, da derartige, sich rasch entwickelnde Geschwülste phlegmonöser Natur stets in Eiterung überzugehen pflegen.

Ziehen wir nach dem Allen den Krankheitsverlauf in Betracht, demgemäss die Zertheilung der Geschwulst erfolgte, ohne dass irgend ein Zeichen der Erweichung an ihr wahrgenommen worden wäre, und berücksichtigen wir ferner die soeben ausgeschlossenen Krankheitsformen: so glauben wir, dass man unsere Auffassung nicht der Einseitigkeit wird zeihen können.

Auf Grund dieser Erörterungen betrachteten wir also das Leiden für eine acute Entzündung des Musculus ileo-psoas, deren veranlassende Ursache unbekannt blieb. Es ist möglich, dass ein Trauma, wie in den übrigen bisher beschriebenen Fällen von Psoitis, auch in unserem Falle die Ursache abgab, doch waren wir nicht im Stande, Beweise für diese Annahme beizubringen.

Im dritten Anschluss hieran taucht die Frage auf, welch eine Form der Muskelentzündung es sei, die binnen 3 Wochen eine so ausgedehnte Geschwulst producirt, von der es sich nicht nachweisen lässt, dass auch nur ein Theil in Eiterung übergegangen wäre und die von der Erreichung ihres Maximums (15. Septbr.) an gerechnet, innerhalb 6 Wochen sich gänzlich zertheilte.

Acute Entzündungen des Musculus ileo-psoas pflegen im Gefolge von infectiösen Krankheiten, von Pyämie und Septichämie, ferner von eitrigen Entzündungen der benachbarten Organe, sowie in Folge der Einwirkung von Traumen aufzutreten und gehen rasch in Eiterung oder Verjauchung über. Die chronischen Formen der Psoitis aber stehen beinahe ausnahmslos mit Knochenleiden in Verbindung und gehen, sowie diese in Eiterung über, deren Ausgang in Resorption und Heilung gewiss nur in den allerseltesten Fällen und auch da nur nach einer verhältnissmässig langen Zeit geschieht. Diese ätiologischen Momente also konnten wir auf unsern Fall nicht anwenden.

Die Myositis parenchymat. acuta wurde bisher als primäres Leiden nur in Folge traumatischer Einwirkung beobachtet (Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anatomie. S. 318). Die Einwirkung eines Traumas können wir auch in unserem Falle nicht ausschliessen, obwohl die Anamnese in dieser Beziehung keinen Anhaltspunkt bietet. Soviel aber kann aus dem Verlaufe des Leidens geschlossen werden, dass sich dieses als eine acute parenchymatöse Muskelentzündung primär entwickelte, welche ihren Sitz im intermusculären, vielleicht auch in dem den Muskel umgebenden Bindegewebe hatte



und ein mehr plastisches als flüssig-eitriges Exsudat producirte. Einen absolut sicheren Beweis, wie ihn wohl nur die Section liefern kann, besitzen wir für diese Auffassung nicht. Auch können wir uns auf keinen analogen Fall beziehen, doch dürfte dem Kliniker diese Erklärung des Falles am plausibelsten erscheinen.

VII—VIII.

Zum Schlusse möchte ich noch zwei Neubildungen anführen, die im Kindesalter seltener vorkommen und die, da sie auch microscopisch genau untersucht wurden, einiges Interesse beanspruchen dürfen.

VII.

Geschwulst der Ohrspeicheldrüse.

Anna Jäger, 9 Mon. alt, wurde am 17. September aufgenommen.

Nach den Angaben der Mutter entwickelt sich die sofort näher zu beschreibende Geschwulst in der Gegend der rechten Ohrspeicheldrüse seit circa vier Monaten; ihre Entwicklung war eine langsame und schmerzlose.

Das ziemlich schwächliche Kind wird regelmässig gesäugt. In der rechten Parotisgegend gewahrt man eine ungefähr nussgrosse Geschwulst. Die Haut über derselben ist von normaler Farbe und lässt sich leicht in Falten aufheben. Die Grenzen der Geschwulst in der Tiefe sind nicht bestimmbar. Ihre Beweglichkeit ist gering. Sie fühlt sich ziemlich hart an und zeigt einen lappigen Bau.

Bei der am Tage der Aufnahme erfolgten Exstirpation der Geschwulst zeigte es sich, dass diese ohne deutliche Grenzen in das Parenchym der Ohrspeicheldrüse eingebettet und allenthalben innig mit dem Gewebe der Drüse verwachsen sei. Aus diesem Grunde war es bei der Operation nicht möglich, mit absoluter Sicherheit vorzugehen, doch wurde alles, was krankhaft schien, entfernt. Durch die leider später hinzutretenden anderweitigen Erkrankungen (Darm- und Bronchialcatarrh, sowie catarrhalische Pneumonie) wurde nicht nur die Heilung der Wunde vereitelt, sondern auch der am 2. Okt. erfolgte lethale Ausgang vorbereitet.

Nach der von Herrn Privatdocenten Dr. Viktor Babes vorgenommenen genauen Untersuchung der exstirpirten Geschwulst besteht diese aus zahlreichen, durch lockeres Bindegewebe zusammengehaltenen linsengrossen, weichen, sehr blutreichen Läppchen, welche, microscopisch betrachtet, den Läppchen der Parotis entsprechen. Die Acini und Tubuli der Drüse enthalten allenthalben langgestreckte Cylinderzellen, sowie eine verdickte Membrana propria. Die Hauptmasse der einzelnen Läppchen bildet ein vielfach geschlängelter Knäuel von Gefässen, deren Endothel und Perithel bedeutend hypertrophirt ist und die sich an die Peripherie des Läppchens in zahlreiche, feine, untereinander anastomosirende Haargefässe auflösen. Diese sind zum Theile leer, collabirt, zum Theile



enthalten sie ein feines netzförmiges Gerinnsel oder weisse und rothe Blutkörperchen. In einzelnen Läppchen tritt die Gefässneubildung in den Hintergrund und statt dessen prävalirt die Vermehrung der Tubuli der Drüse, unter welchen sich zum Theile solche finden, die mit schönen Cylinderzellen angefüllt sind, zum Theile aber auch Gebilde, welche nachweisbar von den Tubuli ausgehen, aber viel kleiner sind als diese und auch keine Cylinderzellen, sondern junge, theils rundliche, theils würfelförmige Zellen enthalten.

Diesem Befunde gemäss haben wir es demnach mit einer Geschwulst zu thun, in welcher sich sowohl eine Neubildung von Drüsengewebe, als auch von intralobulären Blut-, vielleicht auch Lymphgefässen findet. Der Tumor repräsentirt demnach, nach der Ansicht des Herrn Dr. Babes, nicht einen einfachen Fall von Hypertrophie, sondern wir müssen ihn als ein Adenom der Parotis ansehen, in welchem es auch zur Wucherung und Neubildung von Gefässen, also zu einer Gefässgeschwulst, gekommen ist.

Wir fanden mehrere Fälle von Hypertrophie der Parotis publicirt, die meisten darunter von Bruns.[1])

Die Geschwülste bestanden ebenfalls aus Drüsengewebe und Gefässen, entbehrten aber jenes characteristischen Zuges, der in unserem Falle auf eine Neubildung hinwies und uns veranlasste, die einfache Drüsenhypertrophie auszuschliessen.

Adenome der Parotis fanden wir nur von Billroth[2]) erwähnt.

Ueber den Entwicklungsgang der Geschwulst konnten wir keinen sicheren Aufschluss erhalten. Nach den Angaben der etwas beschränkten Mutter soll diese am Ende des vierten Lebensmonates zuerst beobachtet worden sein; doch ist es auch möglich, dass sie angeboren war und nur ihres anfänglich kleinen Umfanges wegen nicht bemerkt wurde. Ihre spätere Entwicklung (5 Monate) ist als eine ziemlich rasche anzusehen.

VIII.

Sarcoma phalangis digiti III. pedis sinistri.

Auch die nun zu besprechende Geschwulst, die angeboren war, verdient als selten vorkommend einiges Interesse.

Richard Kuba, 16 Monate alt, wurde am 7. September 1881 als ambulanter Kranker auf unsere Klinik gebracht.

An der Dorsalseite der ersten Phalanx der dritten Zehe des linken Fusses gewahrt man eine erbsengrosse, runde, scharf begrenzte, mit

1) Handbuch d. Chirurgie. II. B.
2) Virchow's Archiv XVII. B. S. 357.



dem Knochen innig verwachsene, knorpelharte Geschwulst, die vollkommen schmerzlos ist. Die sie bedeckende Haut ist gespannt und verdünnt. Die Geschwulst ist, wie schon erwähnt, angeboren und hat sich ihr Umfang seit der Geburt kaum merklich vergrössert.

Die Exstirpation erfolgte am 7. Sept., wobei wir uns überzeugten, dass die Geschwulst vom Periost ausgegangen und mit den oberflächlichen Schichten des Knochens verwachsen war. Die Heilung der Wunde erfolgte innerhalb 8 Tagen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Geschwulst, die von Herrn Privatdocenten Dr. Babes vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, ihre Consistenz von Knorpelhärte, ihre Farbe weisslich, durchscheinend. Die Schnittfläche zeigt eine faserige Structur. Ein kleiner Theil der Geschwulst wird von der Hornschicht der Haut bedeckt, in welcher die Zellen des Rete Malpighii nur lose zusammenhängen und stärker tingirt sind. Die Papillen selbst sind verstrichen. Die Lederhaut ist in der Geschwulst aufgegangen, welche aus Bündeln schmaler Spindelzellen und dazwischen liegender gleichartiger, der hyalinen Substanz des Knorpels ähnlicher Intercellularsubstanz besteht, in welcher zahlreiche, feine Längsspalten und in diesen ein zartes Gefässnetz zur Ansicht kommt.

Dieser Darstellung gemäss ist die Geschwulst als ein Spindelzellensarkom mit hyaliner Intercellularsubstanz anzusehen.



XX.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber Angiom der Leber.

Von A. Steffen.

Hierzu eine Tafel.

Unter den inneren Organen, welche man von Angiomen befallen findet, steht nach der Angabe aller Beobachter die Leber in erster Reihe. In der Mehrzahl der Fälle sind diese Geschwülste von geringem Umfange und dann zuweilen mehrere oder in grösserer Anzahl vorhanden. Oder sie kommen vereinzelt und dann in seltenen Fällen von beträchtlicher Grösse vor.

Virchow führt in seinem Werk: „Die krankhaften Geschwülste" B. III, 1. S. 392 an, dass Schuh einen Fall beobachtet habe, in welchem die Hälfte der Leber von Angiom ergriffen gewesen sei, und dass Maier eine solche Geschwulst von 4 Zoll Höhe und $1^1/_2$ Zoll Breite gesehen habe. Von den grössten Angiomen, die Virchow selbst in der Leber beobachtet hat, hatte das eine 3,5—4 Cm. Durchmesser, das andere 3,5 Cm. Höhe und 2,5 Cm. Breite. Es scheint sich in allen diesen Fällen um Angiome bei Erwachsenen gehandelt zu haben.

Als characteristisch für das Angiom wird angesehen, dass dasselbe eine Geschwulstform darstellt, welche zu den fressenden gerechnet wird, d. h. eine Form, in welcher nicht das vorhandene normale Gewebe verdrängt und damit das Organ vergrössert, sondern den Bestandtheilen des letzteren die Geschwulst substituirt und damit die Form und Grösse des Organs im Wesentlichen nicht geändert wird.

Als Beitrag und zur theilweisen Erweiterung der bestehenden Auffassungen führe ich folgenden Fall an:

H. W., ein Mädchen von 8 Monaten, wurde am 11. October 1882 im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Oberfläche des Körpers blass, beträchtliche Anämie, Zeichen von Rhachitis. Die Untersuchung des Blutes ergab eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die physikalische Untersuchung des Körpers erwies die Lungen und das Herz nach Lage, Grösse und Function als normal.

Der Bauch ist etwas aufgetrieben in Folge von Vergrösserung der Leber. Die Dämpfung der letzteren beginnt in der rechten Mamillarlinie an der sechsten Rippe und beträgt von hier bis zum untern Rande des nach unten vergrösserten rechten Lappens 12,5 Cm. Der untere Rand steht etwa in der Höhe des Nabels. Die Breite des zungenförmig verlängerten Lappens beträgt 10 Cm. Derselbe lässt sich zum grössten Theil in der Tiefe der Bauchhöhle umfassen. Die Untersuchung des linken Lappens weist 6 Cm. Höhe und 5,5 Breite nach. Die Palpation und Percussion der Leber verursachen keinerlei Schmerzempfindung.

Die Milz scheint vergrössert.

Der Appetit ist gut, die Verdauung normal. Das Kind ist lebhaft und heiter. Trotz guter Ernährung hatte das Gewicht nach einer Woche des Spitalaufenthaltes abgenommen.



Am 23. October entwickelte sich diffuser Bronchialcatarrh, welcher sich nach zwei Tagen zu einer hochgradigen Bronchitis steigerte. Am 28. waren profuse Durchfälle aufgetreten und ein schnell zunehmender Collapsus machte am Abend desselben Tages dem Leben ein Ende.

Die Leber war während dieser Zeit keinerlei Aenderungen eingegangen.

Die Section wurde am folgenden Tage gemacht.

Die Leiche fand sich mit einem sehr reichlichen Panniculus adiposus versehen. Mässige Todtenstarre, verbreitete Todtenflecken. Die Bulbi liegen auffallend tief in ihren Höhlen.

Die Kopfhöhle wurde auf Wunsch der Eltern, welche die Leiche mehrere Stunden weit mit sich führen wollten, nicht geöffnet.

Brusthöhle: Beide Pleurahöhlen frei. Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea, Bronchi und deren Verzweigungen geschwellt, tief geröthet und mit eitrigem Schleim bedeckt. Beide Lungen vollkommen lufthaltig und blutreich. Auf den Durchschnitten lässt sich aus den Lumina der Bronchialverzweigungen eitrig schleimiges Secret ausdrücken. Tracheal- und Bronchialdrüsen mässig geschwellt.

Im Herzbeutel eine geringe Menge von klarem Transsudat. Die Muskulatur des Herzens derb, blassbraun, die Klappen normal.

Bauchhöhle: Peritoneum frei. Die Mesenterialdrüsen nicht geschwellt.

Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme ist ausserordentlich blass, die solitären Follikel, namentlich im Dickdarme, etwas geschwellt.

Die Milz ist 8,5 Cm. lang, 4 Cm. breit, 2 Cm. hoch. Die Capsel ist etwas gerunzelt. Das Gewebe ist derb und härtlich, auf den Durchschnitten von schmutzig graurother Farbe, die Malpighischen Körper sehr entwickelt.

Die beiden Nieren zeigen vollkommen gleiche Beschaffenheit. Die Länge beträgt 7,5 Cm., die Breite 4 Cm., die Höhe 2,5 Cm. Die Capsel lässt sich leicht abziehen, das Gewebe ist derb und fest und wenig blutreich.

Die Leber ist um ihre Längsachse nach vorn und abwärts gewälzt. Der vordere Rand ist in der Gegend des rechten Lappens in Form einer rundlichen Geschwulst beträchtlich vorgetrieben, wogegen der Lobulus quadratus bedeutend zurücksteht. Neben diesem tritt der vordere Rand des linken Lappens mit einer mässigen Convexität wieder nach vorn. Der linke Lappen endet nach links, immer schmäler und niedriger werdend, in einem flachen Bogen. Die vordere Partie der rechten Fossa longitudinalis ist ausserordentlich flach. Die unter ihr liegende Gallenblase ist klein, geschrumpft und enthält eine geringe Menge goldgelber Galle.

Die Leber ist 17 Cm. lang, davon kommen auf den rechten Lappen 11 Cm. Der rechte Lappen ist 11,5 Cm., der linke 8,5 Cm. breit. Die höchste Höhe des rechten Lappens beträgt 5,5 Cm., des linken 3 Cm. Die Capsel ist glatt, die Oberfläche nirgends eingesunken noch vorgetrieben.

Ein senkrechter Schnitt durch die vordere grössere Hälfte des rechten Lappens von rechts vorn nach links hinten theilt einen grossen Tumor gerade in der Mitte durch. Man sieht auf der beigegebenen Zeichnung die beiden Schnittflächen desselben *T* deutlich. Die Leber liegt auf derselben auf der convexen Fläche. Links sieht man die untere Fläche des linken Lappens *L*, rechts daneben den Lobulus Spigelii. Der Tumor hat eine etwas ovale Gestalt. Er hat einen Tiefendurchmesser von 7 Cm., eine Breite von 6 und eine Höhe von 5 Cm. Er nimmt die grössere vordere Hälfte des rechten Leberlappens ein und reicht nach links bis zum Ligam. suspensor. und Lobulus quadratus. Er grenzt sich in welliger Linie macroscopisch ziemlich scharf von dem

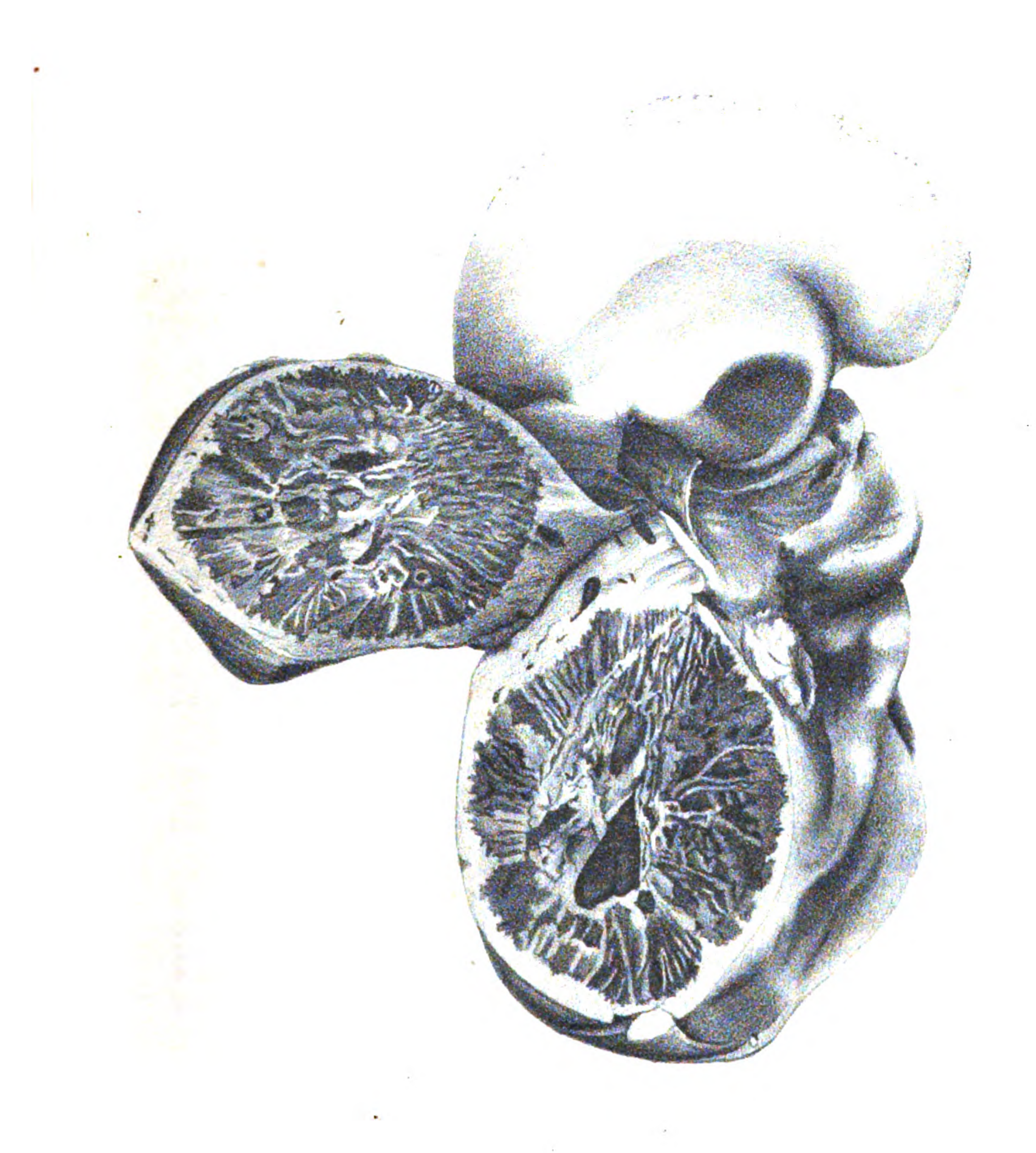
umgebenden Lebergewebe ab. Die Dicke des letzteren beträgt in der peripheren Zone der vorderen Hälfte des rechten Leberlappens durchschnittlich 0,5 Cm. Die Farbe des Tumor ist rothbraun, durchsetzt von einzelnen, tiefer rothen Heerden. Die Consistenz ist stellenweise fester und derber als die des übrigen Gewebes der Leber. Die denselben umgebenden Reste des Organs sind von blassgelber Farbe und blasser als die entfernter gelegenen Theile der Leber, was schon vor dem Einschnitt auffällig erschien.

Macroscopisch lässt sich ein strahliger Bau des Tumor erkennen. Es ziehen sich Balken von der Mitte desselben oder anderen festeren Stellen nach der Peripherie in ähnlicher Anordnung wie die Radien eines Kreises hin. Zeitweise finden sich diese letzteren von queren und schrägen Balken durchkreuzt und in ihrer Richtung verändert. Zwischen den Balken befinden sich mit weicherem Gewebe gefüllte Hohlräume, aus denen sich blutige Flüssigkeit auspressen lässt. Beinahe in der Mitte des Tumor liegt eine von festem straffem Gewebe umschlossene, buchtige Höhle, welche nach verschiedenen Richtungen circa zwei Ctm. misst. Dieselbe ist mit einer klaren, weisslichen, etwas fadenziehenden Flüssigkeit gefüllt. Die Wandungen dieser Höhle sind blassgelb. Dieselbe Farbe haben die von derselben entspringenden und der Peripherie des Tumor zustrebenden Balken, zwischen welchen sich die dunkler gefärbten Räume befinden. In dem die Geschwulst nach hinten begrenzenden Lebergewebe sieht man verschiedene, weit klaffende Lumina der Vena portarum, welche wahrscheinlich in directem Zusammenhange mit dem Tumor steht.

Sowohl die macroscopische Beschaffenheit der Geschwulst als die microscopische Untersuchung kennzeichnen dieselbe als Angiom. Es lässt sich der cavernöse Bau deutlich durch die vielfachen Balken, walche von festeren Centren ausgehen, verschiedene Richtungen einschlagen, sich vielfach kreuzen oder auch förmlich maschige Gewebe bilden, und die dazwischen gelegenen Hohlräume, welche meist frei scheinen, oft auch von Balken in grösseren Zwischenräumen durchzogen sind, nachweisen. Selten und sehr vereinzelt finden sich Gefässe in der Geschwulst. Die fast central gelegene Höhle ist von einer dichten, starren Bindegewebsmasse umschlossen, von welcher Balken nach verschiedenen Richtungen ihren Ursprung nehmen. Ebenso findet sich in der Peripherie der Geschwulst eine kreisförmig angeordnete Zone dichteren Bindegewebes, welches allmählich in das periphere Lebergewebe übergeht. In der Geschwulst ist von normalem Lebergewebe keine Spur vorhanden.

Das vorliegende Angiom der Leber zeichnet sich zunächst durch seine Grösse aus. Dass sich diese post mortem geringer erwies, als bei der klinischen Untersuchung ist von der Abnahme der Blutfülle abhängig. Wenn schon bei Erwachsenen ein derartiger Umfang einer solchen Geschwulst zu den grössten Seltenheiten gehört, so dürfte dies Vorkommen im frühesten kindlichen Alter ein vollständiges Unicum sein. Bei dem Alter des Kindes (acht Monate) und dem bekanntermassen sehr langsamen Wachsthum der Angiome kann die Geschwulst mit Sicherheit als eine angeborene bezeichnet werden. Dass die Angiome der Leber keinerlei klinische Erscheinungen veranlassen und in Bezug auf die Gesundheit ohne Bedeutung sind, darüber ist man allerseits einverstanden. Der vorliegende Fall macht darin eine Ausnahme, dass die Geschwulst eine Vergrösserung des rechten Leberlappens zu Wege gebracht und bequem klinisch nachzuweisen war. Dass die Beschaffenheit derselben ein Angiom war, war bei der Seltenheit eines solchen Falles nicht zur Erwägung gekommen und lag auch völlig ausserhalb des Bereichs der Diagnose.





Lith. Eschebach & Schaefer.

Besprechungen.

Das Kind in Brauch und Sitte der Völker. Von Dr. H. Ploss. Anthropologische Studien. Zweite, bedeutend vermehrte Auflage. 3. u. 4. Halbband. Berlin 1882. Verlag von A. B. Auerbach.

Die Hoffnung, welche wir bei Besprechung der ersten zwei Halbbände (dieses Jahrb. XVIII, 1) aussprachen, hat sich erfüllt; auch der 2. Band liegt jetzt bereits vor uns. Auch dieser Band erweckt hohes Interesse, ja wir möchten behaupten, in noch höherem Grade als der erste Theil des Werkes. Unserer Meinung nach ist das auch natürlich. Wenn nämlich im 1. Bande davon die Rede war, wie der Neugeborene empfangen und begrüsst wird, und welche Ceremonien sich hieran bei den verschiedenen Völkern knüpfen, so führt uns der 2. Band in das viel wichtigere Capitel der Pflege und Erziehung des Kindes, die in hohem Grade abweichend bei den verschiedenen Völkern zu Tage tritt; wir haben es hier also mit einer ethnographischen Pädiatrik zu thun, deren Studium jedem Pädiatriker, sowie überhaupt jedem denkenden Gebildeten zu empfehlen ist.

Was den reichen Inhalt dieses Bandes anbetrifft, so können wir uns nur darauf beschränken, denselben an der Hand der Capitelüberschriften im Grossen und Ganzen anzugeben. Die Capitelanzahl ist gegenüber der 1. Auflage um 2 vermehrt worden, obgleich die Anordnung im Wesentlichen dieselbe geblieben ist, nur hat eben jeder einzelne Theil Bereicherung und Verbesserung erfahren.

Das erste Capitel dieses Bandes, das 15. des ganzen Werkes, handelt von der körperlichen Pflege, Abhärtung und Verweichlichung.

Ueberraschend ist es, bei wie vielen Völkern das eben noch von der mütterlichen Wärme umschlossene Neugeborene mit einem kalten Bade regalirt wird. Jedenfalls liegt hier das Princip der Abhärtung vor, die in der That bei einzelnen Völkern soweit getrieben wurde, dass nur ganz kräftig angelegte Kinder diese Strapazen auszuhalten vermochten, die anderen schwächlicheren gingen eben zu Grunde. In vernünftiger Weise abhärtend verfuhren die alten Germanen, welche in dieser Beziehung von römischen Schriftstellern als Muster gepriesen wurden. Sehr zärtlich verfuhren die Eskimo mit den Kindern und geradezu verweichlichend ist Pflege und Erziehung der Kinder, wie sie die Bewohner von Samoa und der anderen Inseln Polynesiens ausüben.

Das nächste Capitel, das 16., beschäftigt sich mit dem Baden und Waschen der Neugeborenen. Einige Völker reinigen überhaupt die Neugeborenen gar nicht von dem ihnen anhaftenden Schleime, so bleiben bei den Fellahs in Aegypten die Kinder bis zum 3. Lebensjahre völlig ungebadet und ungewaschen. Statt zu baden bestreicht man anderwärts (Basuto) die Kinder mit Fett, bei anderen Völkern mit Gyps, oder man streut trockenen Sand oder Salz auf den Körper. Bei den Völkern, welche die Kinder gleich nach der Geburt baden, wird das Wasser in sehr verschiedenen Temperaturen genommen. Manche nehmen

ganz kaltes Wasser, ja sogar Schnee (Ostjaken), Andere wieder brühen geradezu ihre Kinder ab mit heissem Wasser (Perser theilweise, Russen). In vielen Gegenden wird das Kind nur einmal gebadet und später nur mit Fett eingerieben. Am Schlusse kommt Verf. auch auf die Deutschen, bei denen es mit der Reinigung der Kinder nicht zum Besten aussah.

Das 17. Capitel handelt von dem Einhüllen, Wickeln und Kleiden des Kindes. Bekanntlich ist bei vielen wilden Völkern die Kleidung ziemlich überflüssig, besonders die Kinder bleiben ohne jede Bekleidung. Selbst die Umwickelung der Nabelgegend unterbleibt oft gänzlich. Möglichenfalls ist dies eine Ursache erworbener Nabelbrüche, die bei solchen Völkern die Kinder besonders häufig zeigen. Die Bekleidung ist natürlich bei verschiedenen Völkern eine sehr verschiedene, wie man aus dem Originale ersehen kann.

Das 18. Capitel hat zum Gegenstande das Legen, Tragen und Wiegen, Gehen, Stehen und Setzen des Kindes. Verf. hat dieses Capitel in einem besonderen, mit vielen Illustrationen ausgestatteten Büchlein im gleichen Verlage niedergelegt (vgl. Besprechung dieses Jahrb. XVII, p. 321); auch dieses Capitel hat eine Bereicherung erfahren.

Das 19. Capitel spricht vom Einschläfern und behandelt zuerst den Kindesschlaf und den Aberglauben, und zweitens macht es uns mit recht interessanten Wiegen, und Schlummerliedern bekannt.

Das 20. Capitel, die Ernährung des Kindes, ist in 5 Abschnitte getheilt: 1. Die Mutterbrust. 2. Dauer des Säugens. 3. Zur Geschichte des Ammenwesens; ein sehr interessanter Abschnitt. Von jeher gereichte es der Mutter zur grossen Ehre, ihr Kind selbst zu stillen, schon früh aber hatte sich die Einrichtung der Ammen ausgebildet. Bei manchen Völkern wurden die letzteren sehr hoch gehalten; in Rom nahm das Ammenwesen geradezu überhand, man überliess das Stillgeschäft den Sclavinnen. 4. Das Entwöhnen und die künstliche Ernährung, und endlich 5. der Aberglaube beim Entwöhnen.

Capitel 21 befasst sich mit der sympathetischen Behandlung des gesunden als auch des kranken Kindes und geht dann auf das Zahnen der Kinder und seine Bedeutung über.

In dem 22. Capitel, arzneiliche Behandlung des Neugeborenen, werden wir mit den Kinderheilmitteln verschiedener Völker, darunter auch mit den deutschen Volksmitteln bekannt gemacht.

Die Missgeburten wurden, wie Capitel 23 berichtet, gewöhnlich als Folge der Einwirkung böser Geister angesehen, was Wunder daher, wenn man solche Missgeburten so schnell als möglich aus der Welt schaffte. Selbst in Griechenland gestand man den Hebammen das Recht zu, über Tod oder Leben eines missgestalteten Kindes zu verfügen.

Höchst interessant ist ferner der Inhalt des 24. Capitels, den Kindermord und das Aussetzen des Kindes betreffend. Bei vielen wilden Völkerschaften ist das Tödten der Neugeborenen erlaubt und geschieht hier meist in der Absicht, eine zu grosse Nachkommenschaft zu verhindern. Andere wollen die Kinder durch Tödtung vor schlimmen Gefahren behüten, wieder Andere sehen die Tödtung als ein den Göttern zu bringendes Opfer an. Bei den alten Hebräern, Griechen und Römern stand es dem Vater frei, das Kind zu behalten oder nicht, letzteres konnte daher ausgesetzt, verkauft oder getödtet werden.

Das 25. Capitel hat die Behandlung der Zwillingskinder zum Gegenstande. Zwillingsgeburten sah man immer für etwas Wunderbares an. Die Erklärungen derselben waren sehr abenteuerlich. Bei manchen Völkern werden Zwillingskinder getödtet, oder nur eins leben gelassen; ja bei einem Stamme an der Küste von Guinea wird sogar die Mutter getödtet. Ueberhaupt sah man in einer Zwillingsgeburt oft den Beweis

für die Untreue des Weibes, da ja 2 Kinder nur von 2 Männern sein konnten. Als ein erfreuliches Ereigniss, dessen sich der Vater rühmen kann, sieht man die Zwillingsgeburt bei den Hottentotten an.

Capitel 26 ist überschrieben: Das Kind und die Muttersprache, und enthält 5 Abschnitte. 1. Das Lallen des Kindes. 2. Wie entstanden die Worte Papa und Mama? 3. Volksgebräuchliche Sprachexercitien. 4. Das Sprechenlernen und der Aberglaube. 5. Die Bezeichnung Kind und Bube.

Capitel 27 führt uns in die Kinderspiele und -Lieder ein und gibt am Schlusse eine Uebersicht der Literatur derselben.

Ein besonders interessantes Capitel ist das nächste, 13 Abschnitte enthaltende 28., betitelt: Die Erziehung der Kinder. Sehr geschickt ist das so reichliche Material, das für den Pädagogen besonderes Interesse hat, unter bestimmte Gesichtspunkte gestellt worden. Aus Raummangel können wir nicht auf die einzelnen Abschnitte eingehen.

In dem 29. Capitel wird von den Kinderfesten und ihrer Bedeutung gehandelt. Unter den Kinderfesten begreift Verf. das Osterfest, das Maifest, das Sommerempfangen, Sommerfeste, das Weihnachtsfest, das Neujahrsfest und endlich Fastnacht.

Das 30. Capitel verbreitet sich über Recht, Stellung und Pflicht des Kindes, und behandelt hier 1. das Familiensystem. 2. Andro- und Gynäkratie. 3. Das germanische, 4. griechisches und römisches Kinderrecht, 5. dasjenige der Orientalen, 6. der Afrikaner, 7. der Oceanier, und endlich 8. der Indianer Amerikas. Der 9. Abschnitt bespricht die Adoption. Sonderbarer Weise ist diese letztere auch unter sonst tiefstehenden Völkern ziemlich verbreitet. Bei einigen Völkern werden die adoptirten Kinder den eigenen sogar vorangestellt.

Wir kommen endlich zum letzten Capitel, welches die Ueberschrift trägt: Der Abschluss der Kinderjahre. Die Mannbarkeit. Die Mannbarkeitserklärung sowohl der männlichen als weiblichen Jugend wurde bei den alten Völkern — Verf. berichtet von den Australiern, Oceaniern, den Indianern Süd- und Nordamerikas, den Asiaten, Afrikanern, den alten Mexikanern und Peruanern, den Römern und Germanen, mit Anschluss der Deutschen — unter vielen, oft sehr abenteuerlichen Ceremonieen gefeiert. Es kam hier meist darauf an, dass der in die Zahl der Erwachsenen Aufzunehmende erst eine Probe der Standhaftigkeit, sei es nun gegen körperlichen Schmerz, Hunger oder Kälte, ablegte. Anders war es schon bei den alten Römern. Trat der Knabe in das 14. Jahr, so wurde derselbe für mannbar erklärt, er trug von jetzt an die Toga virilis, die Feierlichkeit selbst nannte man Tirocinium. Bei den Germanen endlich scheint man die Mannbarkeit mehr nach der körperlichen Kraft bestimmt zu haben; der junge Mann konnte jetzt Waffen tragen und wurde unter die Wehrfähigen aufgenommen. Zum Schluss kommt Verf. noch auf die Confirmation bei den Deutschen zu sprechen.

Zur schnelleren Orientirung des Inhaltes ist dem Buche ein sorgsam gearbeitetes Register beigegeben. Höhne.

Allgemeine Orthopädie, Gymnastik und Massage. Von Prof. Dr. Friedrich Busch in Berlin. Mit 34 Abbildungen. Leipzig 1882. F. C. W. Vogel. VIII und 272 S.

[2. Theil des 2. Bandes von v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie.]

Hochwillkommen muss dem Fachmanne, besonders aber dem Kinderarzte, eine Bearbeitung der orthopädischen Materie von allgemeinem Standpunkte aus sein, besonders weil das Litteraturmaterial so zerstreut ist, dass es besonderen Fleisses bedarf, um es zu sammeln. Hierauf hat auch Verf. von vornherein verzichtet, indem er nur einen kurzen Abriss über die Litteratur der Gymnastik und Massage gibt, die orthopädischen Krankheiten aber ohne Litteraturnachweise eingehend bespricht. Hier wären letztere wohl Vielen erwünscht gewesen, die sich weiter zu orientiren wünschen; es sind jedoch im Texte die hauptsächlichsten Werke citirt. Im Uebrigen ist die Art und Weise, wie Verf. uns in die Orthopädie einführt und uns durch ihr Gebiet hindurchleitet, geradezu klassisch, und fast überall ist der Stoff erschöpfend behandelt; gute Abbildungen versetzen uns da, wo das Wort nicht ausreicht, mitten in die Sachlage. Ref. gesteht geradezu, dass Verf., ohne darum zu wissen, die Idee des Ref. ausgeführt hat, welche letzterem für das Gerhardt'sche Handbuch der Kinderkrankheiten vorschwebte. Gerade dort wird jeder Kinderarzt eine ähnliche Zusammenstellung ungern vermissen, obwohl die einzelnen Capitel auch dort — aber an verschiedenen Stellen — behandelt werden. Ref. wünscht daher dem berühmten Verf. von ganzem Herzen Glück zu der gelungenen Darstellung der orthopädischen Krankheiten, wie sie uns hier vorliegt.

Verfasser führt uns zuerst auf das Gebiet der Gymnastik (S. 5) und natürlich nach der Pflanzstätte derselben im Alterthume. Die griechische Gymnastik, die eng mit den heiligen Spielen verknüpft war, ist schon um deswillen als das Vorbild für alle Zeiten hinzustellen, weil sie so fest mit dem Erziehungsplane des jungen Griechen verbunden war, wie wir es bei keinem Volke wiederfinden. Von hier wendet sich Verf. zu dem Uebergange der Gymnastik zur Athletik, zur Gymnastik des Mittelalters und den Urtheilen der Mediciner und Philosophen über Gymnastik. Die Entwicklung der deutschen und der schwedischen Gymnastik und der Massage sind trotz aller Kürze so eingehend geschildert, dass man sich das Wissenswertheste zu eigen machen kann. Geradezu klassisch aber ist die Abhandlung, welche Verfasser hier anknüpft, indem er den Nutzen, welchen die Medicin von der einen oder der andern Form der Gymnastik ziehen kann, darzulegen sich bemüht. Hier werden alle Vortheile und alle Nachtheile der geregelten oder übertriebenen Bewegung scharf gezeichnet. Wie schön characterisirt Verf. nach dem Worte: „Der Zweck heiligt das Mittel!" die übertriebenen Anforderungen, deren Jahn bedurfte, um das deutsche Volk wieder wehrbar zu machen, im Gegensatz zu den Massnahmen eines Spiess, welcher die pädagogische Gymnastik im Auge hatte und daher jener höchsten Forderungen nicht bedurfte!

Die Hauptdomäne der medicinischen Gymnastik ist die Orthopädie (S. 50). Bei Besprechung der orthopädischen Krankheiten geht Verf. von den angeborenen, theils durch Defectbildungen, theils durch Druck des Uterus entstandenen Affectionen (Klumpfuss, Schiefhals, congenitale Hüftgelenkverbildung) zu den erworbenen Deformitäten der unteren Extremitäten, und zwar zuerst zu den Belastungsdeformitäten (Pes valgus, Genu valgum) und den durch Rhachitis und Osteomalacie herbeigeführten Knochenverkrümmungen, sodann zu den durch Gelenkentzündungen bedingten Stellungsanomalien. Allenthalben giebt Vf. uns eine kurze



Uebersicht über die ätiologischen und pathologischen Verhältnisse und bespricht dann kurz, aber erschöpfend, die mechanischen und operativen Hilfsmittel, die man bei den verschiedenen Leiden angewendet und anzuwenden hat.

Hieran reihen sich die Gelenkdeformitäten, welche durch Vernarbung des Hautkörpers um das Gelenk, sowie durch paralytische Zustände erzeugt werden. Hier findet sich die Tenotomie und die Theorie ihres Erfolges eingehend gewürdigt. Endlich wird die Gruppe der auf primärem abnormem Knochenwachsthum beruhenden Deformitäten der Beine und des Beckens besprochen; ihnen schliessen sich diejenigen an, welche durch chronischen Gelenkrheumatismus, Arthritis deformans und Gicht herbeigeführt werden. — In ähnlicher Weise führt Verf. hierauf die Deformitäten der obern Extremitäten vor, bei denen die Wirkung der Schwere nur so äusserst selten zur Wirkung gelangt, während die übrigen Ursachen ebenso oft die oberen wie die unteren Extremitäten betreffen. Hierauf wendet sich Verf. zu den Deformitäten des Kopfes und sodann zu denen des Brustkorbes (S. 105), die bald Folge von Wirbelsäulendeformitäten sind, bald ohne Mitbetheiligung der Wirbelsäule zu Stande kommen (Pectus carinatum und tief eingezogenes Präcordium). Die Wirbelsäulendeformitäten theilt Verf. in anerkennenswerther Weise in Biegungen (Strophosen) und Knickungen (Kyphosen). Als besondere Formen der ersteren bespricht er zuerst die Rückwölbung (die rhachitische, die jugendliche und den sogen. Arbeitsrücken, sowie den krummen Rücken der Greise), dann die Vorwölbung (die paralytische und die Compensationslordose) und endlich die seitliche Biegung. Hier unterscheidet Verfasser die habituellen Stellungsanomalien und die fixirte Scoliose, betont aber sofort, dass nicht jede fixirte Scoliose aus einer habituellen Stellungsanomalie hervorgeht. Primär ist die scoliotische Stellungsabweichung in Folge von Muskelschmerzen, in Folge häufig wiederholter Schiefstellung des Beckens und — am seltensten — in Folge von Paralyse oder Contractur einseitiger Muskelmassen. Die fixirte Scoliose, welche unter allen Umständen, selbst nach dem Tode, bestehen bleibt, kommt zu Stande entweder durch sehr hohe Intensitäten einseitiger Belastung oder durch eine Schwächung in der Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes resp. der epiphysären Wachsthumszonen gegen ungleichmässigen Druck. Vf. characterisirt also die fixirte Scoliose hauptsächlich als Belastungsdeformität, die in dem Genu valgum in fast allen Punkten Analogieen hat. Ungleicher Druck bedingt aber ungleiche Knochenbildung. Als besondere Formen sind ferner die angeborene und die rhachitische Scoliose angeführt. Für die früher als Kyphoscoliosen beschriebenen höchsten Grade der Scoliose, die Ref. als Kyrtoscoliosen bezeichnet wissen wollte, weil er die Rückwölbung Kyrtosis nannte, schlägt Verf. den Namen Scoliosis gravissima seu rectangularis vor. Von Seiten der pathologischen Anatomie constatirt Verf., dass die Wirbelkörper die schwerste Deformität erleiden, die Rippen erst hierdurch in Mitleidenschaft gezogen werden (S. 142). — Bei der Symptomatologie der Scoliose unterscheidet Verf., wie die meisten der jetzigen Autoren, 3 Grade; er trennt sie darnach, dass beim ersten Grade die anfänglichen Erscheinungen der Vorbiegung nur bei sorgfältiger Beobachtung aufzufinden sind, beim zweiten Grade am entblössten Rücken die Vorbiegung auf den ersten Blick erkannt wird, und beim 3. Grade ein unzweifelhafter Buckel sich entwickelt hat. Für die Behandlung des ersten Grades empfiehlt es sich, die Wirbelsäule zu stärken und Schädlichkeiten von ihr fern zu halten. Ausserdem gilt es beim zweiten Grade, Mittel hinzuzufügen, welche geeignet sind, die Krümmungen zurückzudrängen; hierher gehört besonders eine orthopädische Gymnastik, deren bezügliche Uebungen



Verfasser hier eingehend bespricht und abbildet. Nachdem er sich über die längst verlassene operative Behandlung der Scoliose verbreitet hat, wendet er sich zur Antistatik (Einlage im Schuh oder schiefer Sitz) und zur mechanischen Behandlung. Hier wird zuerst die Extensionsbehandlung (Extensionsbetten, von denen die von Bühring, Heine-Carus (Schildbach) und Verf. abgebildet sind, Suspension, orthopädische Stühle, Krücken, tragbare Apparate, von denen der von Delpech, Nyrop, Schildbach, Barwell abgebildet werden) und sodann die Corsetbehandlung (das Gypscorset, Filzcorset und ihre Anlegung mit oder ohne Suspension) besprochen.

Die Behandlung des 3. Grades der Scoliose (S. 203) kann nur auf Verhinderung des Fortschreitens der Verkrümmung (bes. im Wochenbett und im höheren Alter) und auf Milderung der durch die Scoliosis rectangularis verursachten Beschwerden gerichtet sein.

Knickungen der Wirbelsäule (Kyphosen) wurden entweder durch Luxation oder Fractur von Wirbeln oder durch Spondylitis oder durch Carcinom der Wirbelkörper bedingt. Verfasser bespricht hier nur die durch Spondylitis erzeugten Kyphosen, die häufigsten aller, und den Verlauf der Spondylitis, welche in den meisten Fällen tuberculösen Ursprung hat. Ob dies für alle Fälle Geltung hat, werden wohl die nächsten Jahre entscheiden. Jedenfalls bilden aber wahrscheinlich Traumen nur die Gelegenheitsursachen, welche auf einem durch scrophulöse oder tuberculöse Diathese vorbereiteten Boden den Ausbruch oder die Localisirung der Erkrankung herbeiführen. Doch es können auch ganz gesunde Kinder in Folge eines Traumas an Spondylitis erkranken; wahrscheinlich hat sich dann durch Blutextravasat oder Gewebsquetschung ein todter oder in seiner vitalen Widerstandsfähigkeit geschwächter Heerd in den Wirbelkörpern gebildet, welcher einen günstigen Nährboden für Microorganismen darstellt. So gern man auch diesen Erklärungen beistimmt, selbst wenn man der gegentheiligen Ueberzeugung ist (wie Taylor), dass die Mehrzahl der Fälle von Anfang an rein ostitischen Ursprungs ist und die Tuberculose erst im Verlaufe der Krankheit durch chronische Eiterung erzeugt wird, so wenig ist Refer. geneigt, mit Verf. anzunehmen, dass wohl in jedem Falle von Spondylitis Eiterung an dem Erkrankungsheerde vorhanden ist. In den leichteren Fällen, in denen nur ein Wirbel erkrankt, scheint es doch, als verliefe die Spondylitis ohne Eiterung, indem der durch Bluterguss erweichte und entzündete Wirbelkörper durch die Körperlast einfach in Detritus verwandelt und resorbirt wird. Für die schwerern Fälle, welche ja meist auch durch Resorptionsfieber ausgezeichnet sind, wird wohl Verf.s Erklärung als zutreffend bezeichnet werden müssen. Nachdem Verf. den Verlauf der Senkungsabscesse und den Eintritt der Paralyse, als deren Ursache Druck auf das Rückenmark und Fortleitung der Entzündung auf dasselbe angenommen werden muss, geschildert hat, wendet er sich zur Behandlung der Pott'schen Kyphose, welche die Indication zu erfüllen hat, ausser der Erhaltung des Lebens den durch die ulceröse Zerstörung in den Wirbelkörpern herbeigeführten Defect möglichst schnell und mit möglichst geringer Dislocation zur Ausheilung zu bringen. Wie Fetteinreibungen des Rückens zur Fortleitung der in den Geweben angesammelten Exsudate nützen sollen, ist nicht leicht einzusehen, da am Rücken ja jedes Exsudat fehlt. Wenn von 2 %igen Carbolsäureumschlägen zu hoffen ist, dass ein Theil der Flüssigkeit in die Tiefe der Gewebe dringt, so wird dies wohl von subcutanen Injectionen in noch höherem Grade zu erwarten sein; nur warnt allerdings Verf. mit Recht, diese Injectionen, wie Hüter vorschlug, in die Tiefe der Gewebe vorzunehmen. Verf. ist gegen Anwendung der Kälte, verspricht sich aber Nutzen von Blasenzügen; in einzelnen Fällen nützen ausnahms-



weise auch Cauterisationen. So lange die Patienten im Stande sind, zu gehen, will sie Verf., mit einem guten Stützapparate versehen, herumgehen lassen, da frische Luft ein wesentliches Lebenselement für diese Kranken bildet. Was Verf. über die Anlegung des Sayre'schen Gypsverbandes bei Spondylitis sagt, kann Ref. aus Erfahrung vollkommen bestätigen (Decubitus); daher empfiehlt sich bald der Taylor'sche Apparat, bald die Beely'sche Modification des Filzjackets. Muss wegen Schmerzen oder Lähmung die Bettlage aufgesucht werden, so muss man die horizontale Lage auf einer gut gepolsterten Rosshaarmatratze mit oder ohne Anwendung des Bonnet'schen Halbkürasses oder der Extension durchführen. Verf. ist daher gegen die Anwendung der Rauchfuss'schen Schwebe.

Endlich bespricht Verfasser die Entzündung des Atlanto-occipital-Gelenkes (S. 235), die entweder unter der Form einer rheumatischen Synovitis oder einer fungösen Gelenkentzündung verläuft. Die Diagnosé nnd Differentialdiagnose sind besonders scharf gezeichnet. Die Behandlung wird ausser durch Allgemeinbehandlung am besten durch Matthieu's Halskürass geleitet.

Anhangsweise wird der ausserorthopädische Gebrauch von Gymnastik und Massage in der Medicin (S. 240) besprochen. An erster Stelle handelt es sich hier um die Resorptionsbeförderung alten Exsudaten gegenüber (so lange keine Venenthrombosen sie compliciren) und um die Lockerung von entzündlichen Adhäsionen. Hierher gehört daher der acute rheumatische Muskelschmerz, die Distorsion der Gelenke, Adhäsion der Gelenkflächen nach Gelenkentzündungen, Adhäsion der Sehnen an ihren Scheiden, Gelenk- und Sehnensteifigkeiten, auch die Adhäsionen des Uterus etc., die nach Para- und Perimetritiden zurückbleiben, und die Adhäsionen, welche sich um alte Hernien gebildet haben. Schliesslich kommt Verf. auf Athmungsgymnastik und die Behandlung der Affectionen der Brustorgane durch geregelte Gymnastik zu sprechen. Endlich wurden Gymnastik und Massage gegen chronische Stuhlverstopfung, catarrhalischen Icterus, bei Ileus, bei Migräne, Schreibkrampf, Stottern und Chorea mit Erfolg angewandt. Es mögen diese Andeutungen genügen, um die Reichhaltigkeit auch dieses Capitels darzuthun und zur Selbstlectüre aufzufordern.

Die vorliegende Bearbeitung der Orthopädie verdient daher, wenn auch die Darstellung sich nicht gleichmässig über alle Gebiete erstreckt und einige ganz übergangen sind (z. B. die operative Behandlung des veralteten Klumpfusses durch die Keilexcision), die allgemeinste Beachtung der Fachgenossen, weil wir hier die erste Bearbeitung der Orthopädie vor uns haben, welche den practischen Arzt in Stand setzt, an der Hand des Textes und der durch die Verlagshandlung geschaffenen ausgezeichneten Ausstattung durch gute Abbildungen sich über das Gewollte und Erreichte ein genügendes Urtheil zu bilden. Spätere Auflagen werden sich noch eingehender mit den hier kärglich besprochenen Gegenständen und den einzelnen Theilen der beschriebenen Apparate, durch deren zerlegte Darstellung Instrumentmacher leichter in den Stand gesetzt werden könnten, nach den Abbildungen zu arbeiten, zu befassen haben.

KORMANN.

Analecten.

(Fortsetzung.)

IV. Krankheiten des Verdauungskanales und seiner Adnexe.

56) Dr. **S. Lwoff** (Kasan): Ein Fall von Hernia diaphragmatica congenit. Medic. Westnik. 18. 1882.
57) Dr. **E. Werner**: Ein Fall von Hernia diaphragmatica. Med. obschět. St. Petersb. wospit. doma sa 1880 g. p. 1881.
58) Dr. **Beverley Livingston**: Ein Fall von congenit. hernia diaphr. Am. Journ. of obstetriis etc. July 1882.
59) Prof. **R. Demme**: Ueber das Vorkommen von Magenerweiterung im frühen Kindesalter. 19. Jahresb. des Jenner'schen Kinderspitales 1881.
60) **Thos. Cawley Eager**: Ein ungewöhnlicher Fall von Intussusception. Lancet I. 15. 1882.
61) **F. V. Birch-Hirschfeld**: Die Entstehung der Gelbsucht neugeborener Kinder. Virchow's Archiv. 87. Bd. 1. H.
62) **A. Dumbar Walker**: Gallensteine bei einem 3 Monate alten Kinde. Brit. med. Journ. 1112.
63) Prof. **B. Roth** (Basel): Ueber Missbildungen im Bereiche des ductus omphalo-mesent. Virchow's Archiv. 86. Bd. 3. H.
64) Dr. **Seferowitz** (Niemschitz): Cyanvergiftung durch Pflaumenkerne. W. med. Blätter. 13. 1882.
65) Dr. **A. v. Hüttenbrenner**: Ueber den histologischen Bau des Sarcomphalus bei Kindern. Zeitschrift f. Heilk. 3. H. 1882. Ref. der Prager med. Wochenschr. 18. 1882.
66) Prof. **R. Demme**: Ueber das Vorkommen von fissura ani et recti im Kindesalter. 19. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern. 1881.
67) Prof. Dr. **Chvostek**: Ein Fall von Ulcus ventriculi rotund. chron. bei einem Kinde. Arch. f. Kinderheilk. 3. Bd. 7. und 8. Heft.
68) Dr. **Oskar Silbermann** (Berlin): Zur Lehre vom Asthma dyspepticum der Kinder. Berl. klin. W. 23. 1882.
69) Prof. **R. Demme**: Beobachtung von Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Säugling durch den Genuss der Milch eines derart erkrankten Thieres. 19. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern. 1881.
70) Dr. **A. M. Edge**: Hydatidengeschwulst in der Leber. Lancet II. 18. 1881.
71) Dr. **Arnold Pick**: Notiz zur patholog. Anatomie des Rückenmarkes nach Darmkrankheiten. Prager med. W. 45. 1881.
72) Dr. **Josef Mendel**: Darmprolaps durch vorausgegangene Periomphalitis bei einem 5 Monate alten Kinde. Prager med. W. 8. 1882.
73) **Bouchut**: Darmpunctionen. Paris méd. 47. 1881. Ref. des Centralbl. für Chir. 10. 1882.



74) Dr. **A. Baginsky**: Veränderungen der Darmwand bei Kindern. Berliner klin. W. 12. 1882.
75) Dr. **F. M. Rotch**: Ein Fall von Intussusception. Boston. med. & surg. J. 14. 1880.
76) Prof. **Rosenstein**: Eine Beobachtung von anfallsweisem Kotherbrechen. Berliner klin. W. 34. 1882.

---

56) Dr. Lwoff beobachtete eine Hernia diaphragm. bei einem neugeborenen, gut entwickelten (50 Cm. langen) Knaben. Derselbe war von einer durch langdauernde Intermittens herabgekommenen IV-para ohne Kunsthilfe geboren worden, wurde gleich nach der Geburt asphyctisch und starb nach 2 Stunden. Bei der Section fand man die linke Lunge nach innen, hinten und oben verdrängt und vollständig comprimirt. Der ihr zukommende Raum wurde eingenommen vom Magen, dem Darmcanal vom Duodenum bis zum Col. descend., dem lob. Spigelii der Leber, dem Pancreas und der Milz. Alle diese Organe lagen zwischen den beiden Blättern des umgestülpten grossen Netzes. Im sehnigen Theile des Zwerchfells fand sich links und hinten ein 4 Cm. langer und 2,4 Cm. breiter Defect. Die übrigen Organe normal.

Cruse.

57) Der von Dr. Werner beobachtete Fall betraf einen 54 Cm. langen Knaben, der am 24. Lebenstage an acutem Intestinalcatarrh im St. Petersb. Findelhause verstorben war. In der linken Brusthälfte fand sich der Magen, der Dünndarm, das Colon ascend. und ein Theil der Milz. Von der linken Hälfte des Zwerchfells war nur ein etwa 1,5 Cm. breiter Streifen an der vorderen Thoraxwand vorhanden.

Cruse.

58) Dr. Beverley Livingston (New-York) obducirte die Leiche eines todtgeborenen, 3310 Grm. schweren, mit der Zange geborenen Knaben. Bei der Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle fand er, dass die linke Hälfte des Zwerchfells fast ganz fehlte, indem nur ein schmales Wickelband vorhanden war, das am Sternum 1 Cm. breit war. Die Baucheingeweide, die in die Brusthöhle eingedrungen waren, steckten nicht in einem peritonealen Sacke, und zwar zunächst die von rechts nach links transponirte Leber, deren linker Lappen bis zum Niveau der Rippen reichte und das Herz in die rechte Thoraxhälfte gedrängt hatte, der rechte Leberlappen lag ganz in der Bauchhöhle. Ausserdem lag im linken Thoraxraume, und zwar oberhalb des linken Leberlappens, der zusammengedrängte Dünndarm, das Colon ascendens und transversum. Die linke Lunge war nicht auffindbar, die Thymusdrüse lag gegen das hintere Mediastinum verdrängt, der linke Bronchus war in einen fibrösen Strang von 1 Mm. Dicke umgewandelt.

Dr. L. fand in der Literatur 113 Fälle von Hernia diaphragmat. cong., welche er analysiren konnte, bei Individuen im Alter bis zu 7 Jahren, 41 an Knaben, 35 an Mädchen, bei 27 war das Geschlecht nicht angegeben. Das Diaphragma fehlte 18mal rechts, 83mal links, nur 5mal waren die Bauchorgane in einem Peritonealsack enthalten, 4mal war die Hernia in der Mitte, 2mal beiderseits von der mittleren Brücke des Zwerchfelles gelegen, 1mal fehlte das Zwerchfell ganz.

59) Prof. R. Demme lässt leider im vorliegenden 19. Jahresberichte seine auf der Salzburger Naturforscher-Versammlung in Aussicht gestellte Publication über seine Untersuchungen des normalen und erkrankten Magens noch vermissen, die Arbeit ist, wie er angiebt, noch nicht abgeschlossen. Vorläufig giebt er nur einige beachtenswerthe Daten.



Die anatomische Untersuchung des normalen Säuglingsmagens weist die äusserst schwache Entwicklung der verschiedenen Muskellagen in der Fundusgegend als Regel nach, es kommen selbst mehrere Millimeter breite, total muskellose Stellen vor.

Bei unzweckmässiger Ernährung des Säuglings, namentlich mit viel Amylaceis, resultirt daraus eine beutelförmige Ectasie des Magens, Niederliegen der Ernährnng in Folge von constitutionellen Erkrankungen, gesteigerte Gasentwicklung in Folge Gährung und Zersetzung des Mageninhaltes führen gleichfalls zur Ausweitung des Magens und zu einer bleibenden Steigerung der Atrophie der Magenmusculatur, namentlich bei Rachitikern, Scrofulosen, Anämischen.

Eine hochgradige Magenerweiterung betraf einen im Berner Kinderspitale behandelten, $6^1/_2$ Jahre alten Knaben. Derselbe stammte aus einer phthisischen Familie, erbrach in den ersten Lebenswochen sehr häufig seine reichliche Mehlbreinahrung. Seit dem 2. Lebensmonate zeigt er eine auffällige Auftreibung des linken Hypochondriums, namentlich nach reichlicher Nahrungsaufnahme. Dabei blieb der Knabe trotz seines Heisshungers fortwährend elend, litt an Stuhlverstopfung und erbrach zeitweise grosse Mengen übelriechender Speisemassen, zuweilen auch mit frischem oder zersetztem Blute untermischt.

Im Alter von $6^1/_2$ Jahren dem Spitale übergeben, zeigte der Knabe ausser den Erscheinungen der Spitzentuberculose eine das linke Hypochondrium einnehmende, 4 Cm. unter die horizontale Nabellinie reichende Hervortreibung des Hypochondriums, namentlich links und auch den linksseitigen Rippenbogen betreffend.

Die Hervortreibung bildet einen kugelförmigen, mit Gas und Flüssigkeit gefüllten Sack, in welchen mehr als ein Liter Flüssigkeit einfliessen und wieder herausgeholt werden konnte.

Die diätetische und mechanische Behandlung des Magens erzielte eine bedeutende Reduction des letztern und eine Gewichtszunahme des Knaben um 1043 Grm. in 6—8 Wochen.

60) Thos. Cawley Eager theilt den Leichenbefund eines 8 Tage alten Mädchens mit, welches nach der Einnahme einer Mehlspeise plötzlich erbrach und Bauchschmerzen bekam, eine Stunden später collabirte und etwa 13 Stunden später starb.

Bei der Obduction fand man eine 18 Zoll lange, nur das Ileum betreffende Invagination, die bereits zu weit ausgedehnter Gangrän geführt hatte.

61) F. V. Birch-Hirschfeld begründet in der vorliegenden Arbeit die schon in Gerhardt's Handbuch niedergelegte Erklärung der Entstehung des Icterus neonatorum durch eine ausführliche Darlegung der anatomischen Befunde, auf welche diese Erklärung sich stützte.

Birch-Hirschfeld schliesst sich den Autoren an, welche das wesentliche causale Moment des Icterus neonatorum im engern Sinne, in der mit der Geburt eintretenden Aenderung der Circulationsverhältnisse der Leber suchen. Während des Bestandes des fötalen Kreislaufes herrscht in den Nabelvenen ein positiver Druck, nach der Geburt fällt dieser aus, dagegen wachsen die Widerstände im Pfortadersystem wegen Füllung des Magens und Darmes mit Luft, weshalb auch in Fällen protrahirter Geburt eine venöse Stauung im venösen Gebiete der Leber und im abdominalen Theile der Nabelvene sich ausbildet. Unter normalen Verhältnissen findet bald ein Ausgleich statt durch den Einfluss der Athmung auf das rechte Herz und durch die Steigerung des Blutdruckes im Pfortadersysteme; unter allen Umständen findet man im Nabelvenenreste Blut noch wochenlang und zwar eine rhythmisch mit der Ex- und Inspiration wechselnde Zu- und Abnahme der Füllung.



Das reiche Bindegewebslager, das sich längs der Verzweigung der Pfortader in die Leber hinein fortsetzt, findet man in allen Fällen, in welchen Störungen während der Geburt eine venöse Stauung der Leber erzeugt hatten, hochgradig ödematös.

Diese ödematöse Anschwellung des Gewebes der Glisson'schen Kapsel comprimirt die Gallengänge, bewirkt Gallenstauung und Aufnahme von Galle ins Blut und wird so zur Ursache des Icterus der Neugeborenen und zwar zu einer Ursache, die prägnant durch eine ganz grobe anatomische Untersuchung erwiesen werden kann.

Diese Veränderung wird an der Leiche in verschiedenen Graden und in verschiedenen Stadien der Rückbildung gefunden.

In Fällen, wo der Tod nach längerem Bestehen eines intensiven Icterus eintrat, konnte eine erhebliche Verkleinerung der Leber constatirt werden, als secundäre Folge einer Ernährungsstörung in Folge der behinderten Circulation und ohne dass dabei irgend ein septischer Process mit im Spiele war.

Die Resorption von Galle beim Icterus neonator. konnte aber bisher im Harne weder durch den Nachweis von Gallenfarbstoffen, noch durch den von Gallensäuren erwiesen werden, wohl aber gelang es immer, die erstern und einmal auch die letztern im Serum des Herzbeutels zu constatiren.

Der häufige Mangel der Gallenfarbstoffe im Harne beim Icterus neonatorum findet seine Erklärung in der Unvollständigkeit und der kurzen Dauer des Verschlusses der Gallenwege, für das Vorhandensein gallig gefärbter Fäces kommt noch die Tage lang dauernde Ausscheidung des Meconiums hinzu.

Aus demselben Grunde ist auch der Icterus in der Leber weniger prägnant und von kürzerer Dauer, um so mehr, als die Galle durch Vermittlung der Lymphgefässe und des ductus thoracicus aus dem ödematösen Bindegewebe direct ins Blut gelangen kann oder der Icterus der Leber ist so schwach, dass er nur microscopisch nachweisbar ist.

Die Häufigkeit der Gelbsucht bei Neugeborenen, welche manche Autoren veranlasst, von einem physiologischen Icterus zu sprechen, erklärt sich leicht aus der grossen Häufigkeit der besprochenen Oedeme, als Ausdruck einer durch physiologische Verhältnisse bedingten pathologischen Circulationsstörung, die ihre Wirkung immer in den ersten Lebenstagen äussern muss.

Mit der von Birch-Hirschfeld gegebenen Erklärung stimmen die Erfahrungen, dass die Kinder Erstgebärender, wie alle Kinder, die in einem verzögerten Geburtsacte geboren, und dass die Frühgeborenen wegen ihrer unvollständigen Athmung für den Icterus neonat. besonders disponirt sind.

Ausser diesem gutartigen Icterus neonatorum im engern Sinne findet man bei den Obductionen Neugeborener als Ursache des Icterus: Angeborene Atresie der Gallenwege, Periphlebitis syphilitica in den grossen Pfortaderästen (Schüppel) und Catarrh in den Gallenwegen.

Eine besondere Gruppe bilden aber die malignen Formen des Icterus, herbeigeführt durch puerperale Infection der Nabelwunde, deren Träger wahrscheinlich Bacterien sind, die auch in den verschiedensten Organen der dieser Krankheit erlegenen Neugeborenen gefunden werden.

Birch-Hirschfeld aber nimmt an, dass die Venen die hauptsächlichste Bahn der Infection seien, obwohl die Arteriitis umbilicalis sehr viel häufiger sei, als die Phlebitis umbil. und zwar nimmt er dies deshalb an, weil auch in solchen Fällen, wo nur Arteriitis umbilicalis gefunden wird, in der Regel doch die Leber auffallend verändert ist (entzündliche Processe im periportalen und interacinösen Bindegewebe



und acute Fettentartung der Leberzellen) und weil von der Umbilicalvene aus eine viel günstigere Gelegenheit für ein directes Eindringen der Infectionsstoffe in die Circulation geboten wird.

Birch-Hirschfeld giebt einen genauen Bericht über 3 Fälle von septischer respective pyämischer Nabelinfection verschiedenen Grades, welche alle in dem Puncte übereinstimmen, dass sie eine centrale Phlebitis der Nabelvene und eine von der Einmündungsstelle dieses Gefässes in die Pfortader ausgehende Phlebitis zeigen, während das ganze untere Ende der Nabelvene frei blieb.

Er deutet diese Befunde so, dass zur Zeit, wo der Infectionsstoff in die Nabelvene eintritt, die Circulation daselbst noch frei ist, unter dem Einflusse der Respiration noch die erwähnten Füllungsschwankungen stattfinden und der Infectionsstoff durch die Blutwelle gegen den Pfortaderstamm fortgeschwemmt wird, und erklärt schliesslich, dass auch der mit der Nabelinfection verbundene Icterus der Neugeborenen hepatogenen Ursprunges ist, insofern auch hier eine Compression der Gallenwege im interacinösen und periportalen Bindegewebe stattfindet und dass somit dieselben Bedingungen, welche zum gutartigen Icterus disponiren, auch die Disposition zur gefährlichen Nabelinfection steigern.

62) A. Dunbar Walker beobachtete bei einem 3 Monate alten, gesunden Säugling, welcher im 1. Lebensmonate Icterus überstanden hatte, nach einer mehrstündigen Unruhe und Schmerzensäusserung und nach Verabreichung eines Abführmittels den Abgang von 3 ovoiden Gallensteinchen, deren grösstes 2 Grm. schwer war.

63) Prof. B. Roth (Basel) publicirt 3 Missbildungen, die mit der embryologischen Entwicklung des ductus omphalo-mesentericus im Zusammenhange stehen.

Er unterscheidet 3 Arten von Entero-Kystomen:

1) Solche, bei welchen durch Abschwärung auf dem Wege fötaler Peritonitis oder durch Achsendrehung des Mesenteriums der Darm impermeabel und in mehrere cystische Säcke umgewandelt worden ist.

2) Solche, in welchen durch ursprünglich abnorme Entwicklung das Darmsystem sich neben einem permeabeln Darmrohre entwickelt, als Theile eines rudimentären Zwillings oder in Combination mit anderweitigen, regellos gelagerten und zuweilen wuchernden Gewebs- und Organtheilen oder endlich als hervorgegangen aus abnormen seitlichen Anhängen des Darmes, insbesondere des Meckel'schen Divertikels (einfaches Entero-Kystom).

Diese entsprechen den Retentionscysten, enthalten eine glasige oder dünn klare oder eitrige Flüssigkeit, eventuell, wenn Communication mit dem Darmrohre besteht, auch Galle und anderweitige Darmcontenta.

Ein solches Enterokystom beobachtete Prof. E. Hagenbach an einem 16 Monate alten Kinde, welches nach 8tägiger Krankheit unter den Erscheinungen von Peritonitis starb.

Bei der Obduction fand man unterhalb des Nabels, vor dem Dünndarmmesenterium gelagert, eine quer ovale, röthliche Geschwulst, 5,3 Cm. lang, 6,2 Cm. breit und 3,6 Cm. dick, theils fest verwachsen, theils nur angeklebt an das Omentum majus. Die Geschwulst hat nach rechts und unten einen 11 Mm. langen Stiel, der zum concaven Umfange des Ileum dicht vor der Insertion des Gekröses reicht, ein kegelförmiges, mit der breitern Basis am Ileum aufsitzendes, von rechts nach links gedrehtes Darmstück, das sich gegen die Basis der Geschwulst in einem Strang fortsetzt, welches letztere im Mesenterium wurzelt, also ein Mesenterium darstellt, das sich bei der Drehung um 90° mit dem Darmappendix gekreuzt hat.



Die Geschwulst selbst stellt eine Cyste dar, die Schleim, Luft, Eiterkörperchen, Blut, hämorrhagische Darmschleimhaut, Amylumkörper und Spuren von quergestreiften Muskeln (aus den Ingestis) enthalten. An 2—3 Stellen ist die Wand der Cyste gangränös zerfallen.

Der zweite Fall aus der Beobachtung von J. J. Bischoff stellt ein Enterokystom dar, das nicht mit dem Darm communicirte, und betrifft ein bald nach der Geburt gestorbenes, männliches Kind. Bei der Eröffnung des Bauches zeigt sich unterhalb der Leber eine grosse, den Magen und das Duodenum bedeckende, dünnwandige Cyste, die aus 2 Abtheilungen besteht, einer obern, hühnereigrossen und einer untern, in der Cöcalgegend gelegenen kleinern. Ein 2., vom Oesophagus gekreuzter und von der rechten Lunge bedeckter, fluctuirender Tumor liegt am rechten Lungenhilus, von der Pleura costalis bedeckt, und endlich eine 3. wurstförmige Cyste zwischen den Blättern des Mesenteriums, dem untern Theile des Ileums anliegend. Das untere, dünnere Ende dieser letztern Geschwulst communicirt mit dem Darme und bildet ein Darmdivertikel, das mehrere, nur für eine Borste passirbare Verengerungen aufweist und am obern Ende eine vollständig abgeschlossene, circa bohnengrosse Cyste trägt. Die ersterwähnte, grössere Abdominalcyste besteht aus 2 Säcken, die durch einen hohlen Stiel mit einander verbunden sind, ein offener Zusammenhang mit dem Darmrohre aber existirt nicht, die Wand zeigt aber (microscopisch) alle Schichten der Darmwand.

Die Cyste im Mediastinum posticum, verkehrt eiförmig, 5,5 Cm. lang, 3,1 Cm. breit, 4,0 Cm. dick, hat einen Druck auf beide Lungen, so wie auf die Trachea und die beiden Hauptbronchien ausgeübt, ihre Wandung besitzt gleichfalls Darmstructur, mit einer hypertrophischen Muscularis.

Ein 3. Fall, eine besondere Form von „offenem" Diverticulum ilei, betrifft ein circa 3 Wochen altes Kind, das am Nabel einen eigenthümlichen Auswuchs hatte, eine vom vorstehenden Nabel ausgehende, cylindrische, rothe Geschwulst, von der Grösse einer kleinen Bohne, die zuerst in der 2. Lebenswoche bemerkt worden war. Dieser 2 Cm. lange Zapfen war hohl und man konnte durch denselben eine Sonde 4 Cm. weit in die Bauchhöhle einschieben. Die Oberfläche des Zäpfchens ist sammtartig, kleinwarzig, nur oben vorn eine vertiefte, weissliche Stelle, welche eine blassgelbe, breiige Masse entleert, die aus einer feinkörnigen Substanz und einzelnen rothen Blutkörperchen und lymphoiden Rundzellen und Amylumkörnern (Mehlbrei) besteht.

Im Alter von 8 Monaten starb das Kind plötzlich, an Bronchopneumonie. Bei der Obduction sah man vom freien Umfange eines vertikal gestellten Dünndarmstückes einen kurzen, am Nabel adhärenten Fortsatz ausgehen, der von einer Falte des Mesenteriums begleitet ist.

Durch den äussern Zapfen und diesen Fortsatz gelangt man in den Dünndarm. Das Ganze stellt einen Divertikel dar, der ca. 58 Cm. oberhalb der Ileocöcalklappe abgeht. Der Nabelanhang ist nichts anderes als der über den Nabel vorragende, invertirte Theil eines offenen Divertikels, auf dessen Durchschnitt man demgemäss 4 Mal Schleimhaut erkennen kann und zwar so, dass je 2 Schleimhautsäume am freien Ende in einander übergehen.

Zu Stande gekommen ist dieser prominente Darmventrikel in der Weise, dass der in einem Nabelschnurvorfalle gelagerte, ursprünglich im Nabelringe blind endende Darmanhang durch Necrose eröffnet und sofort invertirt wurde.

64) Dr. Seferowitz (Niemschitz) beobachtete eine Cyan-Vergiftung an einem 12 Jahre alten Knaben, welche durch den Genuss von Pflaumenkernen hervorgerufen worden war.



Die klinischen Erscheinungen waren: Convulsionen mit Bewusstlosigkeit durch viele Stunden hindurch, Dilatation der Pupillen, Tetanus und Trismus, Cyanose, Dyspnoe.

Durch wiederholte warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Anwendung eines Emeticums, künstlicher Respiration und von Chinin gelang es nach vielen Bemühungen den Knaben aus seiner höchst precären Situation zu bringen.

Nach 12 Stunden war das Bewusstsein völlig wiedergekehrt, nur grosse Mattigkeit und Dilatation der Pupillen waren noch vorhanden; der Knabe erzählte, dass er „eine ganze Hosentasche voll" Pflaumenkerne genossen hatte, welche auch im Stuhle gefunden worden waren.

65) Fr. A. v. Hüttenbrenner bestätigt die schon von Küstner (Virchow's Archiv 69 B.) mitgetheilten Befunde an den fungösen Nabelgeschwülsten der Kinder. Küstner hatte ausser reinen Granulationsgeschwülsten auch ein Adenom beschrieben, welches aus Cylinderepithelien bestand, die nach seiner Ansicht aus abgeschnürten Resten des ductus omphalo-mesentericus hervorgegangen waren. Auch v. Hüttenbrenner spricht sich gegen die Annahme aus, dass es sich bei diesen Geschwülsten um Unterbindung eines wahren Divertikels handeln könnte. v. Hüttenbrenner hat aber auch eine 3. Art von Sarcomphalus aufgefunden, die aus Rund- und Spindelzellenzügen besteht, zwischen denen sich Schläuche von cubischen Zellenhaufen befinden, die von einer eigenen membrana propria umgeben sind. Er lässt diese Adenosarcome aus den Resten der Allantois hervorgehen, die in der Nabelschnur (Sabine, Ruge) vorkommen sollen.

Klinisch unterscheidbar sind die verschiedenen Formen von Sarcomphalus bisher nicht.

66) Prof. R. Demme fand bei der Untersuchung eines sehr herabgekommenen, 13 Monate alten Knaben, der nur alle 8—10 Tage unter den grössten Beschwerden eine Darmentleerung hatte, auf welche dann Blutungen und ein somnolenter Zustand folgte, eine $1\frac{1}{2}$ Ctm. nach innen von der äussern Hautgrenze sitzenden Fissura recti et ani.

Gewöhnlich 3—5 Tage vor Absetzung des Stuhles trat bei dem Knaben eine genau auf die linke Körperhälfte begrenzte Chorea auf, welche regelmässig 3—5 Stunden nach der Stuhlentleerung wieder sistirte, um einige Tage später wieder aufzutreten. Nachdem die obern Faserbündel des Sphincteren durchtrennt worden waren, heilte die Fissur bei Einlage von Iodoform-Watte in 11 Tagen und damit sistirte der ganze complicirte Symptomencomplex für immer.

Fissuren des Afters und des Mastdarmes beobachtete D. 5 Mal bei Säuglingen vom 5.—7. Lebensmonate, zwischen 8. Monat und 5. Lebensjahr 7 Mal, bei ältern Kindern 10 Mal. In den leichtern Fällen führten medicamentöse Behandlung, sowie Kauterisation zur Heilung, in den mittelschweren Fällen war die Ausschneidung oder Auskratzung der kleinen Geschwüre nothwendig, in den ausgedehntern und hartnäckigen Fällen musste die Spaltung der Fissur und der angrenzenden Sphincterenbündel vorgenommen werden.

67) Prof. Dr. Chvostek berichtet über einen selbstbeobachteten Fall von Ulcus rotundum ventriculi bei einem Individuum, das im Alter von 18 Jahren in Folge eines solchen gestorben war, das er 4 Jahre alt, angeblich in Folge einer Erfrierung acquirirt hat.

Bei der Section fanden sich 2 grössere chron. runde Magengeschwüre u. z. das eine an der Cardia, das andere am Pylorus, das letztere hat zur Strictur und zu Dilatation geführt.

Der Kranke war durch sein Leiden so zurückgeblieben, dass er für einen 10 jährigen Knaben imponirte.

Die Krankheitserscheinungen bestanden in heftigen, bis zu 10 Stunden dauernden Cardialgien, hartnäckiger Stuhlträgheit. In den anfallsfreien Zeiträumen ist der Magen auf Druck nur ausnahmsweise empfindlich. Tod durch Inanition.

In der Leiche fand man den Magen sehr stark ausgedehnt, derselbe nahm nicht bloss das linke Hypochondrium ein, sondern reichte einerseits bis zur Nabelgegend, andrerseits in das rechte Hypochondrium unter der Leber.

Genau an der Cardia befindet sich ein rundes Geschwür von 3 Ctm. Durchmesser und $^1/_2$ Ctm. Tiefe, dessen Ränder platt, steil abfallend und nicht verdickt sind, dessen Basis die verdickte Serosa des linken Leberlappens bildet. Ein zweites rundes $2^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltendes, trichterförmiges Geschwür, dessen narbige Basis mit dem Pancreaskopfe innig verwachsen ist, liegt knapp oberhalb des Pancreaskopfes. Durch den verengten Pylorus kann kaum die Spitze des kleinen Fingers passiren, die Muscularis des Magens ist stark verdickt.

68) Dr. Oskar Silbermann (Breslau) hatte zuerst im Jahre 1876 über Asthma dyspepticum bei Kindern publicirt und sich dabei, unter Zustimmung Traube's auf die von Mayer und Pribram experimentell erwiesenen, von Reizung des Magens ausgehenden Reflexvorgänge berufen.

Dr. Silbermann legt nun 3 neue hierher gehörige Beobachtungen vor.

1) Ein 13 Monate alter Knabe, bis zu 11 Monaten von der Mutter gesäugt und bis auf nur kurze Zeit dauernde Diarrhöen gesund, erkrankt unter Erbrechen, hat eine enorm jagende dyspnoetische Respiration (70), Cyanose des Gesichts, Puls 160, fadenförmig, Extremitäten kühl, Gesichtsausdruck verfallen. Temp. 37.6. Magengegend etwas vorgewölbt und empfindlich auf Druck. Das Kind macht den Eindruck eines Moribunden. Auf Gebrauch von Analepticis und Salzsäure ist es nach 2 Tagen gesund.

2) 6 Monate altes Mädchen, erkrankt unter gastrischen Erscheinungen, ist stark cyanotisch, respirirt 60 Mal in der Minute, Puls klein 120. Soor der Mundschleimhaut. Temp. 36.90. Wiederholtes Erbrechen. Ueber Nacht völlig gesund.

3) 8 Jahr altes Mädchen erkrankt unter dyspeptischen Erscheinungen, hat einen fadenförmigen, arhythmischen Puls 160, Magengegend aufgetrieben, empfindlich, Resp. 28. 12 Stunden später Respiration jagend 60, hochgradig dyspnoetisch, starke Cyanose. Temp. 37.1.

Nach Analepticis, Erbrechen von Speisen Erholung, 12 Stunden später Genesung.

Die von Mayer und Pribram experimentell gefundenen Magenreflexe bestehen in Pulsretardation und Blutdrucksteigerung, stimmen also mit den beim Asthma dyspepticum beobachteten Erscheinungen nicht überein. Henoch-Traube sprachen die Ansicht aus: Durch den vom Magen ausgehenden Reflexreiz entsteht ein vasomotorischer Krampf in den kleinen Arterien, daher die Kälte in den Extremitäten, der unfühlbare Puls und alle andern Erscheinungen.

Dr. S. erklärt die Parese der hemmenden Vagusfasern für das Primäre, dadurch entwickelt sich Behinderung des l. Ventrikels und Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes und des rechten Herzens, secundäre Ueberladung des Blutes mit CO_2 und die Dyspnoe und Lungenoedem (Cohnheim und Welch).

69) Prof. R. Demme beobachtete neuerlich einen Fall von schwerer Stomatitis, bedingt durch den Genuss der Milch, die von einer maul- und klauenseuchekranken Ziege herrührte.



Ein 3 Wochen altes Kind erkrankte unter Verlust des Appetits, Erbrechen, Schlingbeschwerden, Fieber (39.5° R) und Entwicklung von Bläschen auf der ganzen Mundschleimhaut, an den Nasenlöchern und der vordern Nasenschleimhaut. Die Bläschen platzten, liessen Geschwürchen zurück und es entwickelte sich eine übelriechende, bräunlichgelbe Absonderung, Sopor, Nasenbluten, profuse Diarrhoe und am 4. Krankheitstage Tod unter Coma und hoher Temp. (41.2° C.).

Bei der Obduction fand man Milzvergrösserung, perniciöse Degeneration der Leber und Nieren, Schwellung der Darmfollikel.

Einige Tage später erkrankte das Zwillingsgeschwister unter ähnlichen, nur leichtern Erscheinungen.

Die anlässlich dieser Fälle angestellten Nachforschungen ergaben, dass beide Kinder Milch von einer Ziege und zwar öfter im frischen Zustande bekommen hatten, welche Ziege an Maul- und Klauenseuche erkrankt war.

Die Incubationsdauer betrug bei dem 1. Kinde ca. 5, bei dem 2. ca. 6—7 Tage.

70) Dr. A. M. Edge beobachtete eine Hydatidengeschwulst bei einem gesund aussehenden 4jährigen Knaben, auf die man zum ersten Male dadurch aufmerksam wurde, als ein Spielgenosse den Jungen um den Leib fasste und aufhob und dieser dabei heftigen Schmerz empfand. Man fand damals sofort etwas rechts von der Medianlinie im Epigastrium eine elastische Geschwulst, etwa von der Grösse einer kleinen Orange, die mit der sonst nicht vergrösserten Leber zusammenhing. In den nächsten Wochen wuchs die Geschwulst und wurde oberflächlicher. Eine Probepunction entleert 13 Drachmen einer hellen, an Chloriden reichen Flüssigkeit, aber keine Blasen oder Haken.

Nach dieser Punction war die Cyste vollständig verschwunden.

71) Dr. Arnold Pick fand bei der Untersuchung eines 10 Monate alten Säuglings, welcher einer Cholera infantum erlegen war, in verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes reichliche kleine Blutungen. Die mittleren und grössern Gefässe waren überall stark mit Blutkörperchen erfüllt, hatten hie und da ihre regelmässigen Contouren eingebüsst und zeigten unregelmässige durch Compression bedingte Facetten, namentlich in jenen Gefässen, um welche keine Blutungen stattgefunden hatten.

Die Hämorrhagien lagen zerstreut im ganzen Querschnitte, häufiger in der hintern Hälfte und zumeist in der grauen Substanz, unverkennbar am reichlichsten in den Hinterhörnern.

Von Lähmungen war in vivo nichts gesehen worden, allein es wäre nicht unmöglich, dass man diesen Befund für diejenigen Fälle verwerthen könne, welche man bisher als vasomotorische Reflexlähmungen angesehen hat. Sonst fand man mässige chron. Enteritis ohne Atrophie der Organe.

Dr. Josef Mendl berichtete in der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag vom 3. Febr. 1882 über ein Kind, bei dem im 5. Lebensmonate, ohne dass vorher eine Nabelhernie vorhanden war, plötzlich unter Erscheinungen einer heftigen Peritonitis, eine kreisförmige, phlegmonöse Periomphalitis entstanden war, von der aus in den nächsten 24 Stunden eine weitausgreifende diffuse Röthung der Bauchdecken ausging.

Am 3. Krankheitstage entleert sich aus einem perforirten Nabelbruche Eiter, am 5. Tage prolabirte durch die vergrösserte Nabelöffnung ein grosser Theil des Dünndarmes, der nur mühsam und nach Anlegung von 2 Knopfnähten reponirt werden konnte. 6 Stunden darauf starb das Kind.

Bei einem andern 10 Jahre alten an Peritonitis erkrankten Knaben kam es gleichfalls und zwar in der 6. Krankheitswoche zur Perforation



des Nabels und Entleerung einer colossalen Menge Eiters. Eine Woche später sistirte die Eiterentleerung. Ausgang in Heilung.

73) Bouchut empfiehlt die Vornahme der Punction des Darmes mit einem feinsten Troicart bei Tympanitis.

Er hat diese Operation in einem Falle von Darminvagination bei einem 6 Jahre alten Knaben mit dem Erfolge gemacht, dass sofort grosse Erleichterung eintrat, er verspricht sich aber davon auch eine Wiederherstellung der Darmperistaltik und dadurch die Möglichkeit vorhandene Hindernisse fortzuschaffen. Die gesetzte feine Oeffnung in der Darmwand schliesst sich sofort nach Entfernung des Instrumentes.

74) Dr. Ch. Baginski demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 25. Jan. d. J. Darmpräparate von Kindern. Er zeigte, dass in allen Schichten des Kindesdarmes Lymphbahnen vorkommen, welche bei Erwachsenen und ältern Kindern ein flaches Endothel besitzen. Man findet nun bei ganz jungen Kindern sowohl unter physiologischen Verhältnissen, als auch nach den heterogensten Krankheitsprozessen, eigenthümliche Schwellungen der Lymphgefässendothele und zwar schon dicht unterhalb der Mucosa, ganz besonders aber zwischen der Ring- und Längsmuskelschichte. Diese Zellen haben runde Formen angenommen und ziemlich reiches Protoplasma bekommen. In einzelnen Lympfgefässen findet man ausserdem eine Anhäufung von kernhaltigen Rundzellen.

Dr. B. macht darauf aufmerksam, dass man bei der Erforschung der Microorganismen in der Darmwand (cholera inf., Enteritis), diese lymphoiden Zellen werde scharf ins Auge fassen müssen, da man sie wahrscheinlich an diesen im gereizten Zustande befindlichen Stellen des Gewebes finden werde.

75) Dr. T. M. Rotch beobachtete bei einem 6 Monate alten Knaben eine Darminvagination, bei dem der Tumor an der Umbeugungsstelle des colon transvers. in das colon descendens nachgewiesen werden konnte.

Am 3. Tage nach Beginn der Obduction starb das Kind, nachdem ein Repositionsversuch durch Anwendung von hydrostatischem Druck (180 Ctm. Höhe) missglückt war.

Bei der Obduction fand man eine ileocöcale Invagination.

An der Leiche versuchte man auf die Invagination eine Wassersäule von 250 Ctm. Höhe einwirken zu lassen, allein auch dieser Druck liess die Invagination unverändert.

Ein Versuch an einer Kindesleiche, bei der der Dickdarm unmittelbar unter der Valvula Bauhini abgeschnürt worden war, lehrte, dass schon bei einem Drucke von 180 Ctm. Höhe Wasser durch die Darmwand transsudirte und bei 268 Ctm. Höhe barst der Dickdarm 35 Ctm. vom Anus entfernt. Die ganze Länge des Dickdarmes von der Klappe bis zum Anus betrug in diesem Falle 75 Ctm.

Bei einem andern Versuche ergab sich, dass schon ein Druck von 12—30 Ctm. genügte, um die Ileo-Cöcalklappe zu forciren, so dass das Wasser bis in den Magen und den Oesophagus gelangte.

76) Prof. Rosenstein publicirt eine ganz merkwürdige Beobachtung an einem 9jährigen Knaben, der seit 5 Wochen von eigenthümlichen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit befallen wird, die mit der Entleerung geballter Fäcalmassen aus dem Munde enden. In der Zwischenzeit ist der Knabe ganz wohl. Die einzelnen, aus dem Munde meist mittelst des Fingers herausgeholten Skybala haben eine Länge von 1,7—3,0 Ctm., einmal sogar von 18 Ctm. Nach einem mit Alcanum gefärbten Klystier waren die durch den Mund, sowie die durch den Mastdarm entleerten



Kothmassen dunkelblau. Das Kotherbrechen erfolgte meist am Ende heftiger Anfälle, dann und wann aber auch ohne solche, meist, aber nicht immer, mit gleichzeitiger Stuhlentleerung.

Unter Anwendung von Klystieren und innerlicher Verabreichung von Bromkali in grossen Dosen schwanden die Anfälle nach und nach.

Prof. Rosenstein nimmt an, dass unter dem Einflusse einer Neurose, welche als eine Art von Tetanie aufzufassen ist, sich eine vorübergehende Strictur im Darm bildete, von welcher Stelle aus die Welle in auf- und absteigender Richtung verlief, also gleichzeitig peri- und anitiperistaltische Bewegung statthatte.

V. Infections-Krankheiten.

77) Dr. **Jankowski**: Ueber das Contagium der Diphtherie. Vorläufige Mittheilung. Jeschened klin. Gaz. 34—36. 1881.

78) Prof. **Leyden**: Ueber Myocarditis nach Diphtheritis. Allg. med. Central.-Zeit. 13 u. 14. 1882.

79) Dr. **Hofmockl**: Ueber Diphth. fauc. et laryng. II. Bericht über die im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien behandelten chirurg. Kranken.

80) Prof. Dr. **G. Hagenbach**: Bericht über Diphtherie und Croup. 19. Jahresber. des Kinderspitales zu Basel 1881.

81) Prof. **R. Demme**: Statistische und klin. Verwerthung der vom Jahre 1862 bis 1882 im Kindersp. bei Laryngitis croup. diphtheritica vorgenommenen Tracheotomieen. 19. Jahresb. des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern 1881.

82) **Boissarie**: Epidemie von diphtheritischen Lähmungen ohne Rachenaffection. Gaz. hebdom. 20 u. 21. 1881. Ref. des Centralbl. für med. Wissensch 48. 1881.

83) Dr. **John Appleyard**: Ein Fall von Mumps mit endocard. Geräuschen, hoher Temperatur und Metastase in die Hoden. Lancet I, 3. 1882.

---

77) Dr. Jankowski beschäftigt sich mit der Frage von der Inoculirbarkeit der Diphtherie. Die klinische Beobachtung hat nur wenige Fälle aufzuweisen, wo diese Krankheit dadurch entstand, dass Producte derselben zufällig auf gesunde Menschen übertragen wurden. Diesen Fällen stehen aber wieder andere gegenüber, und Verf. hat im Charkower Diphtheritis-Hospital eine ganze Reihe solcher Fälle beobachtet, wo die zufällige Uebertragung diphtheritischer Produkte gar keine Folgen hatte. Aehnlich verhält es sich mit der experimentellen Inoculation der Diphtherie: wenigen positiven Resultaten derartiger Experimente stehen viele negative gegenüber. Verf. hat ebenfalls Experimente hierüber angestellt. Zu denselben wurden stets frische Produkte der Diphtheritis benutzt, und zwar wurden sie auf die Haut oder Conjunctiva applicirt, nachdem das Epithel derselben mechanisch entfernt worden war. In einigen Fällen wurde das Impfmaterial auch in das subcutane oder submucöse Gewebe gebracht. Die Zeit, während welcher das Impfmaterial mit dem Gewebe in Berührung gelassen wurde, schwankte von einigen Stunden bis zu 2 Tagen. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, Hunde und Ferkel.

Bei fast allen vom Verf. ausgeführten Experimenten, deren Gesammtzahl sich auf 57 beläuft, stellten sich entzündliche Erscheinungen an der Impfstelle ein: sie standen im geraden Verhältniss zur Grösse des traumatischen Eingriffs und zur Grösse und Consistenz der übertragenen



Krankheitsprodukte. Diphtheritis konnte auf diese Weise kein einziges Mal hervorgerufen werden.

Trotz der vollkommen negativen Resultate seiner Experimente will Verf. doch von etwaigen Schlussfolgerungen absehen, bis er eine neue Reihe von Versuchen angestellt hat, bei denen Diphtheritisprodukte auf chronisch geschwürige Hautflächen übertragen werden sollen. Cruse.

78) Prof. Leyden hielt im Vereine für innere Medizin zu Berlin am 16. Juni 1882 einen Vortrag über die Herzaffectionen nach Diphtherie.

Schon Trousseau hatte die Herzschwäche im Verlaufe der Erkrankung und selbst Todesfälle durch Herzschwäche beschrieben, nach ihm spielte die Herzthrombose i. e. die agonalen oder postmortalen fibrinösen Gerinnungen, die man in den Herzhöhlen fand, eine wesentliche Rolle bei der Erklärung der nicht durch Exsudationen in den Luftwegen begründeten klinischen Erscheinungen; endlich wies Bouchut auf die im Verlaufe der Diphtherie häufig vorkommende Encarditis hin, und wollte den Beweis durch kleine, miliare Granulationen erbringen, die an den Atrioventricularklappen vorkommen. Nebenher laufen deutsche und französische (Mosler, Ranvier) Arbeiten über die fettige Degeneration des Herzmuskels als Ursache des durch Herzparalyse erfolgten Todes.

Leyden giebt diesen klinischen Beobachtungen eine feste pathologisch-anatomische Basis, indem er nachweist, dass die Myocarditis eine Complication der Diphtheritis sei, dass diese charakterisirt sei durch reichliche Kernwucherung und Bildung kleiner myocarditischer Herde. Es kommt infolge derselben zu Dilatation der Herzkammern, Thrombenbildungen, Erweichungen und Blutungen und zur fettigen Degeneration in der Substanz des Herzmuskels. Am Krankenbette unterscheidet L. eine zweifache Form des Auftretens der Herzsymptome, die eine plötzlich und fast immer lethal endende Herzschwäche im Verlaufe der anscheinend gutartigen Diphtherie, die andere später auftretende, die sich durch Dyspnoe, frequenten, kleinen und unregelmässigen Puls ankündigt, und eine sorgfältige Ueberwachung von Seite des Arztes erfordert.

Myocarditis kommt wohl bei den verschiedensten Infectionskrankheiten vor, aber fast immer nur in Form fettiger Degenerationen, allein bestimmte entzündliche Wucherungen des Herzfleisches scheinen doch in der beschriebenen Weise nur bei der Diphtherie relativ häufig zu sein.

In der auf den Vortrag folgenden Discussion giebt P. Guttmann wohl zu, dass die myocarditischen Befunde Leydens geeignet seien die bei der Diphtherie vorkommende Herzschwäche befriedigend zu erklären, allein er glaubt nicht, dass jene einen constanten Befund bilden und dass man immer auf functionelle Störungen im Herznervensysteme werde zurückgreifen müssen. Es weisen viele klinische Beobachtungen darauf hin, insbesondere jene Fälle, welche genau das Bild von Vaguslähmungen darbieten.

Die parenchymatöse Trübung des Herzfleisches kommt bei den verschiedensten Herzaffectionen zur Beobachtung, wenn man nach dem Vorschlage Köster's von dem prall gefüllten Herzen schichtweise ganz dünne Lamellen abträgt und wenn sie hochgradig ist mag sie immerhin ein Factor sein für die Erklärung der Herzschwäche. Allein sicher ist, dass das Myocardium auch bei solchen Fällen von Diphtherie gesund gefunden wird, welche einem plötzlichen Collaps erlegen sind.

Friedländer dagegen bestätigt, dass bei der Diphtherie Myocarditis und fettige Degeneration des Herzmuskels etwa in dem vierten Theile aller obducirten Fälle nachweisbar sei und gewiss häufiger als nach andern Infectionskrankheiten. Eine grössere Rolle als allgemein angenommen wird spiele als Todesursache bei Diphtherie die Verlegung der feinen Bronchien und Alveolen beim Fortschreiten des Processes per continuitatem.



Friedländer spricht auch die Meinung aus, dass die Herzschwäche im Verlaufe der Diphtherie an und für sich nicht die massgebende Ursache für die Entstehung von Pneumonien sei, sie befördert nur die rasche Ausdehnung der pneumonischen Affection.

Leyden bemerkt nachträglich, dass man am Krankenbette die Fälle, bei welchen der Tod durch Erstickung bedingt ist, ganz wohl von jenen unterscheiden könne, bei welchen die Todesursache in der Herzschwäche gesucht werden müsse, die letztere Todesursache sei gewiss bei der Diphtherie die viel häufigere. Die Ansicht, dass die Herzlähmung ein Analogon der diphtherischen Muskellähmung sei, habe keine positive anatomische Stütze und er betont nochmals, dass die Constatirung der myocarditischen Prozesse bei der Diphtheritis eine sehr genaue microscopische Untersuchung des Herzfleisches nothwendig macht.

79) Dr. Hofmockl hat vom Jahre 1877—1880 im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien 70 Kinder wegen Diphtherie der Luftwege tracheotomirt, 16 Kinder im Alter von 14 Monaten bis zu 2 Jahren (mit 16 Todesfällen), 30 im Alter von 2—4 Jahren (mit 25 Todesfällen), 23 im Alter von 4—8 Jahren (mit 12 Todesfällen), ein Kind im Alter von 11 Jahren (mit tödtlichem Ausgange), im Ganzen 54 Todesfälle, 16 Genesungen. Von 40 in der Privatpraxis Tracheotomirten genasen 13.

Es wurde fast ausschliesslich die tiefe Tracheotomie ausgeführt.

80) Prof. Dr. E. Hagenbach giebt in dem vorliegenden Berichte des Basler Kinderspitales pro 1881 eine eingehendere Darstellung über eine in diesem Jahre vorgekommene maligne Diphtheritisepidemie. Bis vor 10—12 Jahren kamen in Basel nur Fälle von sog. membranösem Croup und zwar nur selten vor und diese gaben, obwohl eine Isolirung dieser Fälle damals nicht stattgefunden hatte, nie Anlass zu Infectionen im Spitale. Erst seither kamen diese Fälle häufiger vor, zeigten epidemisches Auftreten, wurden leichter übertragbar und nahmen den Charakter jener Erkrankungsform an, welche man heutzutage Diphtheritis nennt.

Es kamen im Spitale während des Jahres 1881 53 Fälle von Diphtheritis (27 Kn. 26 M.) zur Aufnahme mit 25 Todesfällen (47 %), 37 Tracheotomien mit 15 Heilungen (45,5 %).

Ein 2 Jahr und 2 Monate alter Knabe, der seit 8 Wochen an Keuchhusten litt, mit Larynx- und Rachendiphtheritis aufgenommen, musste sofort tracheotomirt werden. Am 2. Tage ist notirt: Husten tritt paroxysmenweise auf mit Cyanose. Bei den Hustenanfällen wird viel Schleim expectorirt.

Am 10. Tage Entfernung der Canüle. Keuchhustenanfälle dauern fort. Ausgang in Genesung.

20 nachgewiesene Fälle von Croup, resp. Diphtheritis kamen nicht zur Tracheotomie, 7 (von denen 4 mit Typhus abdominalis complicirt) gestorben. Unter den mit Larynxstenose geheilten ist aber nur Ein Fall, in welchem Aushusten von Membranen notirt ist.

Von 1872—1879 wurden im Kinderspitale zu Basel 130 Tracheotomieen wegen Croup und Diphtheritis des Larynx gemacht, mit 44 Heilungen (35.4 %).

Im Spitale selbst wurden im Laufe des Jahres 1881 21 Kranke mit Diphtheritis inficirt, darunter 8 Typhöse. Die Infection vertheilte sich ziemlich gleichmässig über das ganze Spital und waren durchaus die Bettnachbarn der Diphtheritischen nicht besonders gefährdet. Mit der grössern Ausbreitung und der grössern Perniciosität der Krankheit in der Stadt nahmen auch die Infectionen im Spitale zu.

81) Prof. R. Demme giebt eine Zusammenstellung aller bisher im Jenner'schen Kinderspitale bei diphtheritisch-croupöser Laryngitis vorgenommenen Tracheotomieen. Es sind im Ganzen 75 mit 42 (56 %) Heilungen.

Dem Alter nach standen im 1. Lebensjahre 3 († 3), im 2. 17 († 12), im 3.—5. 44 († 23), im 6.—10. 11 († 4).

Bei 43 dieser Tracheotomirten war die croupöse Laryngitis primär, bei 32 secundär. Bei den primären Fällen wurde die Operation 3 Mal am 1. Krankheitstage, 17 Mal am 2., 15 Mal am 3., 8 Mal zwischen 4. u. 9. Krankheitstage vorgenommen; bei den secundären Fällen 5 Mal am 3., 17 Mal am 4., 3 Mal am 5., je 2 Mal am 6. und je 1 Mal am 8., 9. u. 12. Krankheitstage. Der Tod erfolgte 3 Mal bei in extremis Operirten 3—15 Minuten nach Beendigung der Operation, 7 Mal nach 10—24 Stunden, 10 Mal am 2. Tage, 13 Mal am 3., je 2 Mal am 4. u. 5 und je 1 Mal am 7. 8. 11. 13. u. 17. Tage nach der Operation.

Bei den Genesenen wurde die Canüle entfernt: 1 Mal am 3., 3 Mal am 5., 15 Mal am 7., je 2 Mal am 8. u. 10., 3 Mal am 15., und je 1 Mal am 21., 28., 33. u. 48 Tage nach der Operation. 3 Kinder mussten mit der Canüle entlassen werden.

Ein Kind musste innerhalb 2 Wochen 2 Mal tracheotomirt werden, beide Mal mit Erfolg. Dasselbe Kind erlag 5 Jahre später einer Rachen- und Nasenhöhlendiphtherie.

D. hat erfahren, dass die definitive Wegnahme der Canüle durch die während mehrerer Tage vorausgehende Einführung der weichen Gummicanülen von Morrant-Baker erleichtert wird und empfiehlt noch mehr bei Granulationswucherungen des innern Wundrandes das Tragen von Bleicanülen mit Sprachöffnung und Einrichtung zum Abschluss der äussern Canülenöffnung.

44 Mal wurde die Tracheotomia sup., 31 Mal die inferior vorgenommen, die letztere so häufig, wegen des endemischen Vorkommens von Kröpfen.

Unter 432 innerhalb 20 Jahren vorgekommenen Fällen von pharyngealer und nasaler Diphtherie griff der Prozess 78 Mal auf den Larynx und 22 Mal kam es zur Tracheotomie.

D. stellt als oberste Indication für die Vornahme der Tracheotomie die Stenose auf.

82) Boissarie constatirte in einer räumlich und zeitlich engbegränzten Epidemie von Diphtherie, neben den häufigen Fällen, in welchen Lähmungserscheinungen folgten, theils solche, in welchen plötzlich Paralysen, ohne vorausgegangene Angina, ohne jede Localaffection auftraten und rasch tödtlich endeten, theils solche, in welchen die Paralyse zuerst und später erst die diphtheritische Angina zur Beobachtung kam.

Boissarie zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass, analog der Scarlatina sine exanthemate, auch eine Diphtherie vorkomme, die primär das Nervensystem ergreifen könne.

83) Dr. John Appleyard beobachtete einen Fall von Mumps bei einem 16 Jahre alten Studenten, der durch einen protrahirten Verlauf, (10—12 Tage), hohes Fieber mit Störungen des Sensoriums (40,6 ° C.) und dadurch ausgezeichnet war, dass nach und nach beide Parotisdrüsen und beide Hoden befallen waren und dass rheumatische Schmerzen und endocardiale Geräusche dabei zur Beobachtung kamen. Es wurde aber anamnestisch erhoben, dass der Kranke schon im Verlaufe einer als Kind überstandenen Scarlatina den Verdacht einer Encarditis erregt hatte.

Der Fall beweist, dass Mumps auch unter den Erscheinungen einer schweren Infectionskrankheit verlaufen kann.



VI. Allgemeinkrankheiten (Rhachitis, Syphilis, Anämie, Rheumatismus, Intermittens).

84) Dr. **M. Kassowitz**: Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Med. Jahrb. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 3. u. 4. H. 1881.
85) Dr. **A. Baginsky**: Zur Pathologie der Rachitis. Virchow's Archiv 87 Bd. 2. H.
86) Prof. Dr. **L. Oppenheimer** (Heidelberg): Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 30 Bd. 1. u. 2. H.
87) Prof. **v. Rinecker**: Scrofulose und Syphilis. Centralbl. f. med. Wissensch. 47, aus den Würzburger phys.-med. Sitzungsberichten. 1881.
88) **Lannelongue**: Angeborene Syphilis. Bullet. et mém. de la Sac. de chir. I, 7. Ref. des Centralbl. f. Chir. 4. 1882.
89) **P. Diday** u. **A. Doyon**: Beiträge zur Lehre von der Heredität der Syphilis. Annales de dermat. et de syphilogr. I, 5.
90) Dr. **G. Behrend**: Ein Fall von hereditärer Knochensyphilis. Berl. klin. W. 2. 1882.
91) **R. Elben**: Fall von perniciöser Anämie (Schüppel) bei einem 3 Jahre alten Kinde. Jahresbericht der Olga-Heilanstalt in Stuttgart 1880. Ref. der allg. med. Central-Zeitung 22. 1882.
92) **Simeon Snell**: Eine Gruppe von Inoculationen mit Syphilis, hervorgerufen durch das Säugen eines Kindes. Lancet I, 13. 1881.
93) Dr. **Karl Huber** (Leipzig): Arthritis supp. multiplex rheum. bei einem Kinde. Virchow's Archiv 88. Bd. 2. H.
94) Stabsarzt Dr. **Georg Mayer**: Zwei Fälle von Rheumatismus acutus im Kindesalter mit eigenthümlichen Complicationen. Berliner klin. W. 31. 1882.
95) Dr. **Charles Leroux**: Congenitale Intermittens-Cachexie und die Heredität des Sumpffiebers. Revue de méd. 7. 1882.
96) Dr. **Hofmockl**: Ueber einen Fall von Kiefernecrose, verlaufend unter dem Bilde der Angina Ludovici. II. Bericht über die im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien behandelten chirurg. Kranken.

---

84) Dr. Kassowitz legt nunmehr als Fortsetzung seiner histologischen Arbeiten über den Knochen und Knorpel eine sehr ausgedehnte Arbeit über die rachitischen Veränderungen des Knorpels und Knochens vor.

Es wird zunächst constatirt, dass selbst bei den schwer erkrankten rachitischen Knochen der allseitig wachsende Knorpel keine pathologischen Veränderungen nachweisen lässt, dass dagegen selbst bei mässigen Graden der Krankheit der einseitig wachsende Knorpel selbst, seine Blutgefässe und sein Perichondrium sehr auffällig verändert sind.

Sowohl die Zone der Zellenvermehrung, als die der Zellenvergrösserung hat ein gesteigertes Wachsthum, und zwar im fötalen Leben vorwiegend in der erstern, im postfötalen Leben vorwiegend in der letztern. Die Zellenproliferation ist so bedeutend, dass die Grundsubstanz zwischen den Zellen zum Verschwinden gebracht wird und auch die Zellengruppen dicht aneinander gedrängt werden.

Es verliert der Knorpel dadurch an Starrheit und Resistenz und zwar werden durch das Zurückbleiben der Knorpelfibrillenbildung, welche der überstürzten Zelltheilung nicht zu folgen vermag, eine grosse Zahl von Lücken entstehen, welche mit durchsichtigem mucinösem Zwischengewebe ausgefüllt sind.

Die verminderte Resistenz des Knorpels lockert die Verbindung zwischen Knorpelepiphyse und der Diaphyse, bewirkt an den Rippen ein Abrutschen oder Abknicken des Knorpels nach aussen, zum Unterschiede von der nach innen erfolgenden postfötalen Abknickung.

Um die Geburt herum verliert der Proliferationsprozess an Energie und nun entwickelt sich eine enorme Zunahme der Zone der vergrösserten und in Reihen geordneten Knorpelzellen, wobei die bereits vergrösserten Zellen den Theilungsprozess immer noch fortsetzen, so dass in den verschiedenen Antheilen der Säulenzone abwechselnd sehr grosse, dann wieder sehr platte Zellenreihen auf einander folgen.

Im ganzen ist die Höhe der Zone des einseitig wachsenden Knorpels bei hochgradiger Rhachitis um das 4—5fache grösser als beim normalen Knochen.

Die Grundsubstanz des rhachitischen Knorpels, besonders die grossen Längsbalken ist bedeutend verbreitert, der Länge nach gestreift, allenfalls auch quer gestrichelt, so dass die ganze Säulenzone in der horizontalen Dimension verbreitert und vorgebaucht ist. Die Säulen erfahren ausserdem eine passive Compression durch den enormen Wachsthumsdruck, was das pilzförmige Ueberquellen der Säulenzone noch mehr steigern muss, wodurch die postfötale Knickung des Rippenknorpels nach aussen zu Stande kommt.

Die Säulen selbst werden nunmehr gegen das Wachsthumscentrum des Knochens nicht, wie im normalen Zustande convergiren, sondern divergiren, oft die Zone der Markraumbildung nicht mehr erreichen, sondern schon viel früher einschmelzen, es wird das spongiöse enchondral gebildete Gewebe schon frühzeitig blossgelegt.

Die auffälligsten und constantesten Veränderungen in dem knorpligen Theile der Knochenenden bestehen in abnorm gesteigerter Gefässbildung. In dem allseitig wachsenden Knorpel findet man nur vom Perichondrium her zapfenförmige Knorpelmarkkanäle mit neugebildeten Blutgefässen radial in den Knorpel eindringen. Diese Fortsätze sind immer centripetal gerichtet und können mit entgegentretenden endostalen Gefässen Anastomosen eingehen. Diese Gefässe tragen als Kriterium ihrer Abstammung vom Perichondrium, im Gegensatze zu den endostalen Gefässen, das Merkmal, dass sie eine Ringfaserhaut aufweisen, bei stattfindender Ossification zeigen diese Knorpelkanäle nie einen lamellösen Bau, wie die ossifizirenden endostalen Markräume.

In den Knorpelkanälen entwickelt sich eine lebhafte Bildung neuer Gefässsprossen, welche anfangs nur von einem Minimum weichen Gewebes umgeben sind, das sich durch Umwandlung des anliegenden Knorpelgewebes in Markgewebe umwandelt, wodurch ein unregelmässig geformter und ausgebuchteter Markraum entsteht, bedingt durch das Ineinandergreifen dieser Veränderung in der Umgebung eines Convolutes nahe aneinander verlaufender Gefässchen.

Mit Zunahme des Prozesses kommt es zur Bildung von colossalen Blutgefässen und wandungsloser Bluträume innerhalb der Knorpelkanäle, als ob eine Hämorrhagie daselbst stattgefunden hätte; es hat dabei eine Umwandlung der lebenden Substanz innerhalb der Zellenhöhlen in Blutelemente stattgefunden.

Die Bildung von osteoïdem Gewebe in den Knorpelkanälen rhachitischer Knochenenden ist ganz analog der periostalen Knochenbildung und tritt erst ein, wenn die Blutgefässe in den Knorpelkanälen sich involviren.

Der Bildung von osteoïdem Gewebe im Innern der Knorpeln geht immer die Ossification des den Markraum umgebenden Knorpels voraus, beide sind abhängig vom Stillestehen der Vascularisation.

Die rhachitische Knorpelverkalkung ist abnorm durch eine



Störung der Homogenität der Verkalkung nicht bloss in den zuletzt verkalkten Partien, sondern im ganzen Knorpel, infolge welcher er ein krümliges, feinnetziges Ansehen darbietet.

Diese Verkalkung ist aber auch irregulär, insoferne sie einmal übermässig ausgedehnt, ein andermal und an andern Stellen vermindert oder sogar ganz ausgeblieben ist. Die Verkalkungsgrenze bekommt dadurch ein ganz eigenthümliches, wellenförmiges (festonartiges) Aussehen, die Verkalkungszone selbst ist bedeutend verbreitert.

Bei den höhern Graden der Affection ist die Verkalkungszone allerdings auch eine durchaus unregelmässige, aber die nur krankhaft erweiterten und neugebildeten Gefässe in den absteigenden Gefässkanälen halten die Verkalkung in ihrer Umgebung auf und buchten dadurch die Verkalkungszone trichterförmig nach abwärts ein.

Es kann die Verkalkung auch noch dadurch wesentlich beeinträchtigt sein, dass der Knorpel nur spärliche Fibrillen innerhalb einer mucinösen Grundsubstanz enthält, die Knorpelzellen selbst auch schrumpfen oder ganz und gar verschwinden und so für die Verkalkung ganz ungeeignet geworden ist; ferner dadurch dass bei der fortwährenden Theilung der Zellen nur wenige ihr Wachsthum vollenden und daher jenes Stadium des Wachsthumsstillstandes ausbleibt, das unter normalen Verhältnissen als eine Bedingung für den Beginn der Verkalkung anzusehen ist.

Auch die von den endostalen Gefässen gebildeten Markräume verhalten sich abnorm, sie dringen in ganz unregelmässiger Weise vor, einzelne weit schneller als die andern und zwar nicht wie unter normalen Verhältnissen in der Richtung der Zellensäulen, sondern seitlich oder selbst rückläufig abbiegend, aneinander stossend und mit einander communizirend, kurz es findet eine bedeutend gesteigerte und unregelmässige Markraumbildung statt, ab und zu auch ganz unregelmässig gestaltete Knorpelbalken zwischen sich lassend.

Diese Markräume sind mit Markzellen und Blutkörperchen und einer homogen glänzenden Masse, dem Bildungsmateriale für die letztern, erfüllt.

Auf diese Weise entstehen vielfach unter einander communizirende capillare Bluträume, ein cavernöses Gewebe, dessen schmale Septa das Markgewebe bildet, das ab und zu die Structur des Granulationsgewebes angenommen hat.

In den hochgradigsten Fällen hat die Markraumbildung gar nicht mehr in einem grosszelligen Knorpelgewebe, sondern in einem von unzähligen Gefässkanälen und ihren Verzweigungen durchwühlten Boden stattgefunden, es grenzt dann das spongiöse Knochengewebe unmittelbar an den unverkalkten, grosszelligen Knorpel.

Die Knochenbildung im Knorpel ist abnorm. Die metaplastische Ossification, d. h. die durch directe Umwandlung der nicht eingeschmolzenen Knorpeltheile in Knochen entstandene, weist, im Vergleiche zur Norm eine ganz auffällige Menge von ossificirten Querbälkchen auf und rothe Knochensäume der Bälkchen findet man nicht nur an den Seitenrändern der Markräume, sondern auch oben und unten und im Fundus, u. z. desshalb, weil die pathologisch gesteigerte Gefässbildung doch hie und da im Fundus der Markräume zum Stillstande kommt und dann zur metaplastischen Knochenbildung der Knorpelränder daselbst führt. Bei höhern Graden der Rhachitis ist die Ossification des Knorpels und auch die Bildung von Knochenkörperchen in den metaplastisch gebildeten Säumen abnorm beschleunigt, so dass die letztern zahlreich und dicht gedrängt auftreten und mit einander durch Knochenkanälchen communiciren und man einen geflechtartigen Knochen vor sich zu haben glauben könnte, wenn nicht Knorpelreste und einzelne Globuli



ossei den enchondralen Ursprung verrathen würden. Die Globuli ossei (grosse Knorpelhöhlen mit ossificirtem Inhalte) sind aber im rhachitischen Knochen besonders zahlreich und bilden hie und da ganze Bälkchen.

Besonders eigenthümlich für die höhern Grade der Rhachitis ist das Auftreten von scheinbar ganz isolirten, mit verkalkter Knochengrundsubstanz und einem oder mehreren Knochenkörperchen ausgefüllten Knorpelhöhlen, welche ringsum von unverkalkter Knorpelgrundsubstanz umgeben sind.

Es lässt sich fast immer nachweisen, dass solche Knorpelzellen entweder mit andern ossifizirten Knorpelzellen und mit der knöchernen Umsäumung eines Markraumes zusammenhängen, welche Veränderungen übrigens nach Dr. K.'s Untersuchungen auch bei der normalen Ossification ihre vollkommene Analogie finden, abnorm ist nur ihre grosse Zahl im rhachitischen Knochen.

Es ist darin einer der Beweise zu suchen, dass auch die Rhachitis, wie andere pathologische Processe, nur als eine Modification oder Steigerung bekannter physiologischer Vorgänge anzusehen ist.

Die Metaplasie des rhachitischen Knorpels ist überdiess in allen hochgradigen Fällen in der Umgebung der Markräume nicht scharfrandig, sondern diffus.

Die aus dem Markgewebe gebildeten und den Knorpelbalken aufgelagerten Knochenlagen (neoplastische Knochenbildung) erfährt bei der Rhachitis folgende Veränderungen:

Man kann häufig die Bildung von geflechtartigem Knochengewebe in den endostalen Verkürzungen sicherstellen, wiewohl der weitaus grösste Antheil des in den Markräumen angelagerten Gewebes doch, wie beim normalen Knochen, eine lamellöse Structur zeigt und es fehlen auch nicht Partien, die sich von der normalen Structur nur etwa durch die fehlende oder mangelhafte Verkalkung unterscheiden.

Nur beginnt die lamellöse Auflagerung bei der Rhachitis schon in den obersten Markräumen, also so frühzeitig und rasch, dass sie die metaplastische Ossification in den Knorpelbalken überholt und man im Innern der Bälkchen noch unverkalktes Knorpelgewebe, nach aussen von ihnen aber schon dichte Lagen von Knochenlamellen findet.

Dr. K. geht sodann zu den Veränderungen im spongiösen und compacten Knochengewebe über. Charakteristisch für die rhachitische Veränderung der Spongiosa ist die Blutüberfüllung (Gefässerweiterung und Gefässneubildung) und die abnorm gesteigerte Einschmelzung.

Auf dem durchschnittenen Knochen sieht man die Gefässe wie auf einem Injectionspräparate und zwar immer die Ränder der Balken in gewisser Distanz von den Gefässen und deutliche Einschmelzungserscheinungen aufweisend.

Diese Hyperämie steigert sich bis zur Etablirung grosser Bluträume, die vom Markgewebe nicht mehr gut abgrenzbar sind.

In den höhern Graden der Rhachitis verzweigen sich diese Bluträume vielfach, anastomosiren mit einander und stellen ein cavernöses Gewebe dar; es haben sich schrittweise die Randpartien des Markgewebes in Blutelemente umgewandelt und sind in die Circulation einbezogen worden. Es spricht für diese Deutung auch der häufige Befund von kernhaltigen rothen Blutkörperchen, und die notorische einschmelzende Wirkung der Plasmaströme auf ihre unmittelbare Nachbarschaft.

Es handelt sich dabei gewiss nicht um Hämorrhagien oder um Auswanderung rother Blutkörperchen in das umgebende Markgewebe, wo der krankhafte Vascularisationsprozess aufhört, bildet sich eine Epithelialmembran und so ein wirkliches Blutgefäss.



In Folge der erwähnten, durch die Gefässe provocirten Einschmelzung kommt es auch zur Bildung von Lacunen, die zahlreiche grosse Myeloplasten enthalten, die Stäbchen verschmälern sich bis zu ganz dünnen Scheidewänden, die auch ganz schwinden können, so dass die Markräume mit einander confluiren, die Knochensubstanz rareficirt wird, wobei die enchondral gebildeten Bälkchen noch Knorpelreste enthalten können. Tritt nun zu diesem Prozesse Knochenneubildung concentrisch um die Blutgefässe sich anlagernd, so hat die rhachitische Spongiosa eine von der normalen auffällig verschiedene Architectur angenommen. Die Markräume haben einen ganz regellosen Verlauf angenommen, sind jeder für sich ganz kurz und imponiren auf dem Durchschnitte als ein ziemlich gleichmaschiges Gitter- oder Netzwerk (spongoides Gewebe).

Ein allgemein anerkanntes Kriterium des rhachitischen Knochens ist die Mangelhaftigkeit oder das vollständige Fehlen der Verkalkung. Die unverkalkten Partien tragen ganz ausnahmlos den Charakter der jüngsten Bildung an sich, gehören also dem neugebildeten Gewebe an. Dieses Verhalten steht auch hier wieder in causaler Beziehung zu der Saftströmung innerhalb der Gefässe. An einzelnen Stellen gehen im rhachitischen Knochen die verkalkten Theile ohne scharfe Grenze in die unverkalkten allmählich über, ohne dass die Textur des Knochens eine Unterbrechung erfährt, an andern sind vollständig verkalkte und unverkalkte Gewebsantheile durch ganz scharfe Grenzlinien von einander geschieden, diese Grenzlinie ist lacunär geformt und kehrt ihre Convexitäten gegen den verkalkten Knochen oder ist nur sonst wellig, gleichfalls mit nach den verkalkten Seiten gerichteten Wellenbergen.

Ganz ähnlich verhält sich der compacte Theil der Knochenrinde, ausgedehnte Theile derselben bestehen nur mehr zum grössten Theile aus unvollständigen vielfach arrodirten Bruchstücken von Lamellensystemen, getrennt durch buchtige Kittlinien. Diese Lamellensysteme sind aber nicht gleichmässig verkalkt, sondern schwanken zwischen vollständiger Verkalkung und vollständigem Fehlen derselben, auch hier, wie in der Spongiosa, ist das neugebildete Gewebe durch den Einfluss der Vascularisation und Plasmaströmung von der normalen Verkalkung freigeblieben. Der einmal fertige Knochen giebt seine Kalksalze nie mehr ab.

Die histologisch nachweisbaren Symptome der Osteomalacie sind enorme Hyperämie, Hämorrhagie, Gefässneubildung und davon abhängig eine weitausgreifende Einschmelzung des Knochens, die erhaltenen Reste des Knochens haben aber ihre Structur und ihre Verkalkung ganz normal erhalten, so lange es sich nicht um die hochgradigste Intensität der Erkrankung handelt. Erst bei diesen hochgradigsten Fällen findet man auch Reste von unverkalktem Gewebe.

Es finden auch bei der Osteomalacie, gerade so wie bei der Rhachitis, in der Compacta und Spongiosa, vielfache Einschmelzungen der Knochenstructur statt, es wird auch hier in den Einschmelzungsräumen, in den Havers'schen Räumen und an den oberflächlichen Resorptionsrändern wieder junges Knochengewebe gebildet, das mangelhaft oder gar nicht verkalkt ist, auch beim osteomalicischen Knochen giebt es keine Entkalkung des ursprünglich normal verkalkten Knochengewebes mit Erhaltung seiner eigenartigen fibrillären Textur, trotzdem gerade diese Ansicht noch von Volkmann, Rindfleisch u. A. festgehalten wird.

Dr. Kattawitz vertritt diese seine Ansicht mit grosser Entschiedenheit auch der neuern Arbeit Ribbarts gegenüber (Virchow's Archiv 80 B. über senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen). Rücksichtlich dieser Polemik, sowie der nachfolgenden gegen Sommer



(über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen, Sitzungsbericht der Wiener Akademie 836. 3. Abth.) verweisen wir auf das Original.

Das rhachitische Knochenmark ist in den entwickeltern Fällen ärmer an Markzellen, sodass das Reticulum mehr in den Vordergrund tritt, das Fettmark ist an Fett verarmt. Die physiologische Entwicklung des Fettmarks in den Knochen jugendlicher Individuen ist aber noch so wenig studiert, dass K. erklärt, dass Angaben darüber nur mit grosser Reserve gemacht werden können.

Was nun die rhachitischen Vorgänge im Perichondrium und Periost betrifft, so beziehen sich dieselben einerseits auf die Veränderungen dieser Membranen selbst, andrerseits auf die Anomalien der von ihnen ausgehenden Ossificationserscheinungen. Man findet im Perichondrium des einseitig wachsenden Knorpels vor Allem nie eine bedeutende Hyperämie, die de norma nur spärlich vascularisirte Faserschichte zeigt in kleinern Zwischenräumen hyperämische Gefässe, in deren Umgebung die Faserbündel schwinden, um einem zelligen Gewebe Platz zu machen und diese Auflockerung kann sich sogar bis auf die Insertionen der Gelenksbänder erstrecken und so für die Entstehung rhachitischer Gelenksdifformitäten von Belang sein.

Besonders zahlreich sind die Gefässe in der weichen Zellenschichte, sie dringen in grösserer Zahl gegen den Knorpel vor, wodurch buchtige, lacunenähnliche Einschmelzungen an den Knorpeloberflächen entstehen, theilweise und zwar nicht sehr weit entfernt von der Proliferationsgrenze kann auch das Perichondrium im Umkreise des allseitig wachsenden Knorpels analoge Veränderungen bei der Rhachitis erfahren.

Die vom Perichondrium ausgehenden Ossificationsvorgänge sind verändert dadurch, dass das obere Ende der perichondralen Knochenleiste bedeutend über die Verkalkungsgrenze hinausreicht, aber doch nie weiter als bis zur Proliferationsgrenze, in den höchsten Graden der Rhachitis ist durch vielfache Einschmelzung des Knorpels von Seite der periostalen Gefässe und die in den Einschmelzungsräumen stattfindende osteoide Auflagerung von Seite des Perichondriums eine scharfe endochondrale Grenze nicht mehr nachweisbar, sondern die perichondralen Auflagerungen gehen in die osteoide Umbildung des Knorpels ohne Grenze über.

Die perichondrale Auflagerung des rhachitischen Knochens ist nicht wie die des normalen, eine einfache schmale Knochenleiste, sondern eine ununterbrochene dicke osteoide Masse oder eine netzförmige, areoläre, von grossen Gefässräumen unterbrochene Auflagerung mit schmalen osteoiden Bälkchen.

Die Faserbündel, aus denen die perichondrale Auflagerung besteht und die bei der Rhachitis enorm anwachsen, bleiben hier sehr lange und in grosser Ausdehnung auf der Stufe der Unfertigkeit (osteoid), die Verkalkung bleibt aus, so dass sie noch eines expansiven Wachsthumes fähig ist, was bei der normalen, alsbald verkalkenden perichondralen Auflagerung eben nicht der Fall ist.

Beim normalen Knochen hebt sich das expansiv wachsende Perichondrium und Periost, von der starr werdenden Unterlage (Knorpel-Knochen) ab, die subperichondralen Schichten werden immer höher und ossificiren in dem Maasse, als das Perichondrium mit seinen Gefässen sich von den tiefern Schichten entfernt. Bei der Rhachitis beginnt aber die Auflagerung schon vor der expansiven Knorpelvergrösserung und die Abhebung des Perichondrium beruht hier auf einem krankhaft gesteigerten Wachsthum der subperichondralen Schichte und der Faserschichte des Perichondrium, bedingt durch Hyperämie und Gefässneubildung und übermässige Zufuhr von Ernährungsmateriale. Es kommt also auch

zur Bildung leimgebender Faserbündel, aber es kommt nicht zur Verkalkung.

So beobachtet man an Röhrenknochen, an der Abknickung der Chondroepiphyse an jener Seite des Knickungswinkels, wo das Perichondrium und Periost relaxirt und abgehoben ist, eine mächtige osteoide Auflagerung, an derselben Stelle zuweilen auch Knorpelbildung (Periostaler-perichondraler Knorpel).

Die Veränderungen im Periost und die Ossificationsvorgänge in demselben sind denen im Perichondrium ganz analog: Verdickung der Faserschichte, Blutreichthum derselben, enorme osteoide Anflagerungen mit verschiedenen und zuweilen schichtenweise wechselnden Structuren, welcher Wechsel offenbar auf einem Wechsel in der Intensität des rhachitischen Processes beruht oder auch in einer plötzlichen Ablenkung in der Richtung der normal radial verlaufenden Bälkchen. Auch die Verkalkung fehlt in den periostalen Auflagerungen oder ist sehr mangelhaft, sie tritt erst ein, wenn der rhachitische Process aufhört und bedingt dann die bekannte Eburneatio der rachitisch gewesenen Knochen.

Die pathologischen periostalen Auflagerungen und Resorptionen finden an den der normalen Entwicklung entsprechenden Compositions- und Resorptionsstellen statt; ab und zu greift die Auflagerung noch auf eine physiolog. Resorptionsstelle über, was mit den veränderten Spannungsverhältnissen des Periosts bei den verschiedenen Biegungen und Abknickungen zusammenhängen dürfte.

Die periostale Knorpelbildung an den Knickungswinkeln ist als Callusknorpel aufzufassen oder ist entstanden unter dem Einflusse der gegenseitigen Reibung zweier benachbarter Knochen, vielleicht auch an Stellen, die dieser anatomischen Erklärung nicht unterworfen werden können.

85) Dr. A. **Baginsky** hatte auf Grund schon früher publicirter Untersuchungen ausgesprochen, dass die Ausscheidung des Kalkes durch den Harn bei rhachitischen Kindern sich genau so verhalte wie bei gesunden, dass aber im Stuhle Rhachitischer mehr Kalk enthalten sei als in dem Gesunder und endlich dass möglicherweise die Milchsäure bei der rhachitischen Alteration der Knochen eine nicht unwesentliche Rolle spiele (Heitzmann).

Baginsky unternahm neuerlich eine Reihe experimenteller Untersuchungen im physiologischen Institute der Berliner Universität.

Er findet zunächst, dass 50 Grm. einer neutralen filtrirten Lösung von käuflichem Pepton 1 : 115, 0,0039 P_2O_7 enthalten (Aschenbestimmung) und dass 50 Grm. derselben Lösung, der man 1,0 phosphors. Kalk hinzugefügt, nach 24 Stunden 0,0141 P_2O_7 (+ 0,0102) enthalte, dass demnach die Peptonauflösung eine beträchtliche Menge des Kalksalzes aufgenommen habe, und B. schliesst daraus, dass die Peptone im Stande seien, auch ohne Gegenwart freier Säuren Kalk zu lösen.

Eine vergleichende Untersuchung an 3 Hunden desselben Wurfes, von welchen I täglich 2,0 Milchsäure, II täglich 2,0 phosphors. Kalk und III nur Nahrung erhält, ergiebt nach einer Beobachtung vom 7. Mai bis 7. November, dass eine erhebliche Entziehung von Kalksalzen bei sonst hinlänglicher und zweckmässiger Nahrung die Gesammternährung für geraume Zeit ganz und gar nicht beeinflusst, dass aber die Entziehung der Kalksalze in der Fütterung neben gleichzeitiger Einführung der Milchsäure bewirkt, dass die Knochen im Längenwachsthume zurückbleiben, ihr Totalumfang zunimmt und die Dicke der compacten Substanz im Verhältniss von 1,68 : 1 abnimmt und ganz besonders ergiebt die microscopische Untersuchung, dass der Befund an dem Knochen völlig analog demjenigen bei Knochen von rhachitischen Kindern ist.



Aus der vergleichenden chemischen Untersuchung der 3 Versuchshunde geht hervor, dass die Kalkentziehung den Knochen in seiner Totalität schädigt, indem sie den Gesammtascheninhalt in dem Verhältniss zur organischen Substanz herabsetzt und dass durch die gleichzeitige Einführung der Milchsäurefütterung dieses abnorme Verhältniss noch gesteigert wird.

Rücksichtlich des Gehaltes an Kalke der innern Organe ergab der Hund I in der Leber auf die Asche berechnet 0,40 %, der 2. Hund 1,57 %, der 3. Hund 0.85 % und dabei war der Wassergehalt der Leber gerade beim 2. Hunde am grössten und bei dem relativ geringen Gehalt der Leber des 1. Hundes an Ca hat nach Bag. vermuthlich die gleichzeitig verabreichte Milchsäure eine wesentliche Rolle gespielt.

Die Untersuchung der Knochen der 3 Versuchshunde ergab, dass die Knochen des 1. Hundes im Durchschnitte etwa um 8,5 %, der 3. Hund nur etwa um 6,5 % weniger Asche enthielten, als die des 5. Hundes, die Schwankungen in den verschiedenen Skeletttheilen des 2. Hundes sind sehr unbedeutend, bei den beiden andern Hunden betragen sie nahezu 6 %, und B. schliesst daraus, dass der in die Knochen eingeleitete pathologische Process derart ist, dass Unregelmässigkeiten in dem Aufbau des Knochengewebes Statt haben.

Untersuchte B. die Knochenasche seiner Hunde auf die einzelnen Aschenbestandtheile, so fand er, dass die Entzichung der Kalksalze im Futter und die Fütterung mit Milchsäure das Verhältniss der Asche zur organischen Grundlage des Knochens, nicht aber das quantitative Verhältniss der einzelnen Aschenbestandtheile zu einander alterire.

B. kommt also zum Schlusse: Entziehung von Kalksalzen an und für sich erzeugt Rhachitis, Kalkmangel allein ist dann aber die Ursache der Rhachitis nicht, dieselbe wird durch Zufuhr von Milchsäure wesentlich gesteigert.

86) Prof. Dr. Z. Oppenheimer (Heidelberg), der schliesslich zu einer ganz merkwürdigen Conclusion rücksichtlich der Aetiologie kommt, räumt zunächst gründlich mit dem gesammten ätiologischen Materiale auf, das in der Medicin in Beziehung auf die Rhachitis aufgespeichert ist.

Er leugnet zunächst, dass irgend ein triftiger Grund vorläge, die Rhachitis für eine ererbte Krankheit zn halten und insbesondere, dass das Vorkommen fötaler Rachitis als ein solches geltend gemacht werden könnte, weil ja verschiedene Krankheitsursachen auf den Fötus einwirken können. Ueberdies fehle dafür gerade jeder Beweis in der Casuistik der congenitalen Rhachitis, ja sogar, dass die als solche angesprochenen Fälle überhaupt Rhachitis gewesen seien.

Ebenso unerwiesen seien die vielfältigen Angaben über diverse pathologische Processe, welche eine Disposition zur Rhachitis begründen sollen.

Die Disposition zur Rhachitis kann einzig und allein in dem dem Kindesalter als eigentümlich zukommenden histologischen Verhalten der Knochen gesucht werden, wie dasselbe von v. Ebner, Alby und Schwalbe festgestellt worden ist und diese Disposition kommt selbstverständlich allen Kindern zu.

Die chemischen Theorien, die zur Erklärung der Rhachitis ins Feld geführt worden sind, die Verminderung der kalk- und phosphorsauren Salze in der Nahrung oder die mangelhafte Resorption von Kalksalzen haben einer kritischen Nachprüfung nicht Stand gehalten.

Auch die entgegengesetzten Theorien, die eine gesteigerte Abfuhr von Kalk aus den Salzen geltend machen, insbesondere in Folge von gesteigerter Säurebildung im Darme, wurden von ihren Erfindern selbst als nur für einen Theil der Fälle anwendbar bezeichnet und ausserdem

meint O., ist es ja nicht verständlich, wie eine Säure vom Darme aus zum Knochen gelangen sollte, da ja eine saure Reaction des Blutes mit dem Leben absolut unverträglich ist.

Gegen die Vorstellung, dass etwa milchsaures Natron an den Knochen gelangen und dort zersetzt werden könne, spricht eben die dann unerlässliche Voraussetzung, dass schon eine freie Säure im Knochen vorhanden sein müsste oder man müsste irgend einen bisher unbekannten pathologischen Vorgang subsummiren, der im Knochen eine Säurebildung hervorruft.

Phosphor, phosphorige Säure und Phosphorsäure, aber ganz besonsonders die erstere, ruft nach Wagner allerdings rhachitische Knochenveränderungen vor, die Wirkung ist aber nicht auf die Säure, sondern auf den Phosphor zu beziehen und sie tritt nur ein, wenn gleichzeitig die Zufuhr von Kalksalzen vermindert ist.

Die Wagner'sche Untersuchung lässt allerdings die Conclusion zu, dass die Rhachitis möglicher Weise die Folge einer pathologischen Veränderung sein könnte, zu deren wesentlichen Eigenschaften die Bildung von Körpern gehören würde, welche analog dem Phosphor in Combination mit verminderter Zufuhr von Kalksalzen zu wirken im Stande ist.

Gegen die Identification von Rhachitis und Syphilis spricht sich O. entschieden aus.

Allein O. macht den Forschern über Rachitis im Allgemeinen den Vorwurf, dass sie dieselbe ausschliesslich als eine Knochenkrankheit auffassen, alle Vorläufererscheinungen und alle damit combinirten andern Erscheinungen im kindlichen Körper, insbesondere auch die hochgradige Atrophie ganz ignoriren, welche in schweren Rhachitisfällen auftreten.

Hierher gehört vor Allem die chronische Diarrhöe der Säuglinge. Fasst man die Fälle genau ins Auge, so stellt sich heraus, dass nicht alle chronischen Diarrhöen der Säuglinge, sondern nur eine gewisse Gruppe derselben in einem bestimmten causalen Verhältnisse zur Rhachitis steht und zwar nach relativ kurzem Bestande (2—3 Wochen) der Diarrhöe. Auffällig bei dieser Diarrhöe ist, dass sie nicht zum Schwunde des Fettes führt, wohl aber zu einer an die Chlorose der Erwachsenen mahnenden Anämie, dass ferner die pathologischen Stuhlentleerungen intermittirend auftreten, ohne Zusammenhang mit Diätfehlern, dass die Stühle sehr reich an Wasser und sehr arm an Gallenfarbstoffen sind und mitunter zwischendurch ganz normale Stuhlentleerungen abgesetzt werden und dass endlich damit constant schon nach einigen Tagen eine Schwellung der Milz verbunden ist.

Diese gastrointestinalen Erscheinungen nahmen in einer Reihe von Fällen einen höchst prägnanten tertianen Typus an und dann wird die Intermittens ganz klar. In andern Fällen wird das Krankheitsbild durch Complication der intermittirenden Diarrhöe mit der gewöhnlichen catarrhalischen Form verwischt.

Auch findet man nebenher während „des Anfalles" noch andere Erscheinungen ablaufen, ungleichmässige Wärmevertheilung, Collaps, gesteigerte Pulsfrequenz etc.

Das Chinin erweist sich auch als Heilmittel gegen diese Form von Diarrhöe.

Es giebt noch eine 2. Form des Krankseins bei Kindern, in welcher sich die causale Beziehung zwischen Rhachitis und Intermittens äussert. O. hat bei kleinen Kindern beobachtet, dass sie allnächtlich stundenlang schreien, bis sie in Schweiss gerathen und endlich ruhig einschlafen, am andern Tage aber sich relativ wohl fühlen. Die weitere Beobachtung lehrte, dass solche Kinder an quotidianer Intermittens leiden, die die dem Chinin weicht, und schliesslich rhachitisch werden.



Endlich erinnert O. an die Beobachtung von Kindern, über welche von Seiten der Eltern geklagt wird, dass sie sich mit grosser Beharrlichkeit bei Nacht entblössen, dabei immer schwitzen, fiebern und schliesslich rhachitisch werden, alle diese Kinder haben auch eine nachweisbare Milzschwellung.

Die Fälle von Rhachitis, die in Beobachtung des Arztes kommen. wo die Knochenveränderungen höchsten Grades schon vorhanden sind, anamnestisch aber die vorausgegangene Intermittens nicht zu erheben ist, kennt auch O., allein einerseits hat „eine sorgfältige Prüfung der Angaben und eine Belehrung der Mütter über gesunde und kranke Vorgänge am kindlichen Organismus in der Regel eine Correctur der Berichte erzielt", andererseits wurde auch in solchen Fällen ein deutlich tastbarer Milztumor gefunden, der lauter (für vorausgegangene Intermittens) sprach, als die negativen Angaben der Mütter.

O. wünscht, dass vorläufig solche Fälle aus der Discussion ausgeschlossen werden, weil sie eben unzureichend beobachtet sind.

Die „Störungen der Weichtheile", die wieder auch mit den rachitischen Knochenveränderungen vorkommen und zwar diejenigen, welche ganz und gar von der Knochenaffection abhängen, insbesondere das eigenartige Fieber, beweisen ebenso wie die sogenannten Prodromalerscheinungen bei der Rhachitis, dass man es dabei mit von Malaria bedingten Affectionen zu thun habe.

Jene Fälle endlich, wo neben den Knochenveränderungen ein beträchtlicher Marasmus aller Organe beobachtet wird, die hochgradige Atrophie in Verbindung mit chronischen Milztumoren, erinnern lebhaft an die bekannten Bilder von Intermittenskachexie und sind heilbar, wie die letztere.

Allerdings steht trotz dieser Analogie fest, dass an Rhachitis erinnernde Knochenveränderungen bei der Intermittens vorläufig nicht bekannt sind, allein Veränderungen der Knochen durch Malaria überhaupt sind an Erwachsenen bereits constatirt.

Die Milzschwellung bei der Rhachitis fehlt nie, wenn man im Stadium der fortschreitenden Entwicklung der Krankheit untersucht, im Stadium der Rückbildung ist die Milz normal, wenn nicht gleichzeitig complicirende chronische Lungen- oder Darmaffectionen vorhanden sind.

Es lag sehr nahe, durch das Studium der geographischen Verbreitung der Rhachitis die für die vorliegende Hypothese nothwendige Uebereinstimmung mit der örtlichen Verbreitung der Intermittens nachzuweisen.

Zuerst fand O. bei Hirsch einen negativen Beweis darin, dass es einen Gürtel auf der Erde gebe, wo beide Krankheiten kaum vorkommen, i. e. in den höchsten Breiten Europas und Amerikas, und dass mit der Zunahme der Höhenlage gleichfalls beide Krankheiten seltener werden und einen positiven Beweis in Hirsch's Angaben, dass Rhachitis „mit dem Charakter einer vorherrschend endemischen Krankheit" häufig an Orten angetroffen werde, an welchen auch Wechselfieber endemisch vorkommen.

Dagegen käme allerdings in tropisch und zum Theile schon in den subtropisch gelegenen Gegenden sowohl auf der südlichen Hemisphäre einerseits Rhachitis selten, andererseits Malaria häufig vor, allein „an allen Orten, wo die febris remittens oder die perniciöse Malaria endemisch ist, fehlt nicht die Ursache zur Rhachitis, sondern die Zeit zur Entwicklung derselben, weil Kinder und besonders Säuglinge nach allgemeiner Annahme schon den ersten Anfällen unterliegen" und in manchen Fiebergegenden figurirt die Rhachitis unter andern Namen, z. B. als chronischer endemischer Milztumor oder endlich es fehlt in tropischen und subtropischen Gegenden districtweise wirklich die Rhachitis, dann fehlt daselbst auch die Intermittens.

In Heidelberg selbst, wo O. seine Beobachtungen anstellte, ist Intermittens sehr selten, allein überall können vorübergehende Umstände eintreten, die der Entwicklung der Malaria sehr günstig sind, und die Kinder haben eine sehr grosse Empfänglichkeit für das Malariagift und werden oft an solchen Orten davon befallen, an welchen Erwachsene verschont bleiben. Die Kinderstuben hält O., namentlich im Winter, für sehr geeignet zur Entwicklung der Malaria.

87) Prof. v. Rinecker erklärt die Skrofulose und Syphilis für zwei verschiedenartige, wahrscheinlich durch besondere corpusculäre Gifte erzeugte Krankheiten, die allerdings mit einander leicht zu verwechseln sind, namentlich wenn sie an einem Individuum und sogar an derselben Körperregion zugleich vorkommen (Nasen-, Rachen-, Gaumen-Gegend).

Unter Anderen demonstrirte v. R. ein Individuum, bei dem im 16. Lebensjahre post scarlatinam eine Syphilis hered. tarda und Ozaena aufgetreten war und das sich im Alter von 28 Jahren ex coitu reinficirte. Eigenthümlich der Mehrzahl der Fälle von Syphilis-Reinfection soll das Fehlen der Drüsenschwellungen sein.

88) Lannelongue theilt 6 von ihm beobachtete Fälle von Knochensyphilis bei Kindern im Alter von 8—12 Jahren mit. Bei jedem dieser Kinder waren mindestens zwei Knochen erkrankt. Die Erkrankung begann unter dem Bilde einer subacuten oder chronischen Osteoperiostitis, Monate, Jahre vergehen, ehe eine ganze Diaphye erkrankt ist. Im Beginn heftige Schmerzen mit nächtlichen Exacerbationen, auch vor den einzelnen Nachschüben, Bildung sehr grosser, knotiger Hyperostosen mit unregelmässiger Oberfläche, Ausgang in Eiterung sehr selten, gewöhnlich aber in bleibende Deformationen, ausnahmsweise (bei antisyphilitischer Behandlung) restitutio ad integrum.

Oft sind noch Spuren der hereditären Syphilis an den faulen Zähnen sichtbar.

In der daraufolgenden Discussion bezweifelt Deprès, dass die Syphilis in den von Lannelongue beobachteten Fällen nothwendig hereditär gewesen sei, er meint sogar, die Syphilis allein könne ähnliche Knochenaffectionen nur auf der Basis anderer heredit. Krankheiten (Tuberculose, Scrofulose) erzeugen.

89) P. Diday und A. Doyon liefern eine kritische Revue über eine Arbeit Behrend's, über welche wir im XVII. Bd. 1. H. unseres Jahrbuches referirt hatten.

Die französischen Berichterstatter fügen an das objective Referat der Behrend'schen Arbeit Bemerkungen, von denen wir hier Notiz zu nehmen für wünschenswerth halten.

Sie constatiren, dass dermalen die Streitfragen über die Uebertragung der hereditären Syphilis noch unentschieden sind.

Wenn Behrend an zwei Fällen nachweist, dass Mütter die während der Schwangerschrft acquirirte Syphilis auf die Kinder übertragen haben, gleichzeitig aber zugiebt, dass in andern Fällen diese Uebertragung ausbleiben könne, so bemerken die französischen Autoren, dass in der Infectionslehre überhaupt keine Regel ausnahmslos gelte und dass Ausnahmen diese Regeln nicht zu negiren berechtigt sind. Es sei eine Regel, dass die Mutter eines vom Vater her syphilitisch gewordenen Kindes der Syphilis entgehe und doch kann ausnahmsweise eine Infection der Mutter durch den placentaren Kreislauf vermittelt werden (Syphilis durch Conception).

Soll man annehmen, dass die Immunität der Mütter, die sich wäh-



rend der 9monatlichen Schwangerschaft gezeigt hat, nach der Geburt aufhört?

Die Anti-Collisten haben im Verlaufe eines halben Jahrhunderts 3—4 widersprechende Beobachtungen gesammelt und damit sollen Erfahrungen definitiv widerlegt sein, welche die bedeutendsten Forscher auf dem Gebiete der Syphilis anerkannt haben. Kann die Beobachtung, dass ein Mal ein Mensch, der schon Variola überstanden hat, ein zweites Mal von der Krankheit befallen worden ist, die Lehre von der Immunität gegen einen zweiten Anfall von Variola aufheben?

Wenn man übrigens den Text des sogenannten Colles'schen Gesetzes scharf ins Auge fasst, genau so wie es der Autor selbst niedergeschrieben hat: „Es ist eine interessante Thatsache, dass ich selbst nie beobachtet und auch nie von einer Beobachtung gehört habe, dass ein Kind, welches seine Syphilis von den Eltern her bekommen hat, an der Brust seiner Mutter einen Ulcus veranlasst habe", so merkt man sofort, welche Veränderung dieses Gesetz durch die Tradition erfahren hat.

Der Commentar, den Colles zu seinem Gesetze giebt, lautet: „Eine Thatsache, die unsere ganze Aufmerksamkeit verdient, ist die folgende: Ein Kind, welches von einer Mutter geboren wird, die keinerlei venerische Erscheinungen aufweist, und welches selbst nach der Geburt keine Gelegenheit gehabt, sich zu inficiren, zeigt nach einigen Wochen Erscheinungen der Syphilis. Dieses Kind kann eine Amme, die es säugt, oder eine Pflegerin, die bloss damit verkehrt, inficiren, es ist aber nicht bekannt, dass ein solches Kind je die eigene säugende Mutter inficirt habe, trotzdem es Geschwüre an den Lippen und an der Zunge hat (Abraham Colles, Practical observationes on the veneral diseases and on the use of mercury, London 1837, p. 285 u. 304)."

Colles hat also in der That von einer Immunität der Mütter gesprochen, welche nie noch venerische Erscheinungen gehabt hatten, Behrend lässt mit Unrecht Colles von Müttern reden, welche im Augenblicke gerade keine offenbaren Erscheinungen der Venerie zeigen.

Allein Diday verwahrt sich dagegen, dass man auf Grund des Colles'schen Gesetzes sich für berechtigt halten dürfte, eine Mutter eines heredit. syphilit. Kindes mit Syphilisgift aus einer fremden Quelle zu impfen.

In allen Fällen, die scheinbar gegen das Colles'sche Gesetz sprechen, muss vielmehr der Nachweis erlangt werden, ob eine betreffende inficirte Mutter nicht auch ein zweites (syphilit.) Kind gesäugt habe, wenn auch nur ein einziges Mal, oder ob nicht vielleicht ihr eignes Kind von einer zweiten syphilit. Frau gesäugt worden ist und aus dieser Quelle ein wirksames Gift seiner Mutter überbracht hat.

Die Mutter ist gewissermassen „vaccinirt" oder „acclimatisirt" gegen das Gift ihres eigenen Kindes, aber muss nicht unempfänglich sein gegen ein fremdes syphilit. Gift.

90) Dr. G. Behrend stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1. Juni 1881 ein Kind vor, welches im Alter von 11 Wochen ein allgemeines papulöses Syphilid, einen lähmungsartigen Zustand des rechten Armes und eine complete Abtrennung der untern Epiphyse des Humerus aufgewiesen und unter dem Gebrauche von Sublimatbädern sich vollständig erholt hatte, als im Alter von 10 Monaten ohne nachweisbare Veranlassung eine Fractur in der Mitte des linken Oberarmes und des linken Oberschenkelknochens auftrat.

Nach Anlegung eines Wasserglas-Verbandes heilten beide Brüche unter dem neuerlichen Gebrauche von Sublimatbädern.

Henoch bemerkte zu diesem Falle, dass die Ablösung von Epiphysen bei hereditär syphilitischen Kindern und insbesondere am Hume-



rus durante vita eine ausserordentlich grosse Seltenheit sei, die Brüche in der Diaphyse erregen aber sein höchstes Erstaunen, weil die Knochen hereditär syphilit. Kinder nicht nur nicht brüchig, sondern sogar sclerotisch sind.

Er ist auch geneigt, bei dem vorgestellten Kinde die Fracturen auf die gleichzeitig vorhandene Rhachitis zu schieben.

Dr. Behrnd giebt zu, dass spontane Fracturen der Diaphyse in Folge von Syphilis ziemlich selten seien und zwar bedingt durch Entwicklung gummöser Wucherungen im Knochenmark. Einen solchen Fall hatte Hutchinson beschrieben, in der Spongiosa der Schädelknochen kämen cariöse Zerstörungen auf diese Weise öfter zu Stande.

Bardeleben wendet ein, dass die syphilitischen Knochen nicht brüchig seien und die Voraussetzung einer medullaren Bildung eines Gumma würde es unerklärt lassen, wieso der Bruch in so kurzer Zeit mit einfacher Callusbildung geheilt sei.

91) R. Elben berichtet über ein 3 Jahre altes Mädchen, das mit hochgradiger Anämie und den Erscheinungen eines Bronchialcatarrhes aufgenommen wurde. Das Kind hatte ausserdem eine Stomatitis ulcerosa, die auf die Wange übergreifend daselbst zum Noma sich umwandelte. Dieses Noma wurde ausgekratzt und stark mit Pacquelin geätzt und zwar mit ganz ausgezeichnetem Erfolge. Zugleich hatten sich die Erscheinungen einer Leukämie oder Pseudoleukämie entwickelt, Milz- und Leberschwellung. 15 Tage nach der Aufnahme erlag das Kind einer Pneumonie.

Die Section ergab ausser allgemeiner Anämie, zahlreichen lobulären Pneumonien in beiden Lungen, Vergrösserung der Bronchialdrüsen, die Leber bedeutend vergrössert, an der porta hepatis eine höckrige Geschwulst von dunkelrother Farbe (Conglomerat von Lymphdrüsen), Milz sehr stark vergrössert, das Mesenterium bildet eine mehrere Centimeter dicke Scheibe, welche nur aus vergrösserten, dunkelrothen, milzähnlichen Drüsen besteht. Das Blut sehr wässrig.

Prof. Schüppel fand bei der microscopischen Untersuchung der Leber an vielen Stellen das Lebergewebe durch Anhäufung von Lymphkörperchen, kleine Lymphome, untergegangen, die vergrösserten Lymphdrüsen allenthalben von Blutkörperchen durchsetzt, die Capillaren der Leber mit massenhaften Leukocyten erfüllt, in der Milzpulpa sind eine mässige Menge kleiner runder Körperchen, von der Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen (Microcyten) vorhanden. Das Nierenepithel körnig getrübt und geschwollen, auch in den Nieren microscopisch Anhäufung von Lymphkörperchen nachweisbar.

Dr. E. charakterisirt den Fall als perniciöse Anämie mit Hyperplasie der blutbildenden Apparate (Milz, Lymphdrüsen), wobei aber die Darmschleimhaut normal geblieben war.

92) Simeon Snell erzählt aus seiner Spitalbeobachtung: Eine 26 Jahre alte Frau nimmt, neben ihrem eigenen gesunden Kinde, ein zweites fremdes an die Brust, von dem nachträglich constatirt wird, dass es hereditär syphilitisch sei. Nach 24 Stunden wird das erste Kind seiner Grossmutter übergeben, die gerade auch ein eigenes mehrmonatliches Kind an der Brust hat. Die Grossmutter giebt dem Enkelkinde ausschliesslich die rechte, dem eigenen Kinde ausschliesslich die linke Brust.

Es stellte sich heraus, dass 1) die Grossmutter inficirt war (harter Chanker an der rechten Brustwarze, secundäre Syphilis), 2) dass die Tochter gleichfalls an allgemeiner Syphilis litt, 3) dass das eigene Kind der Grossmutter gesund geblieben war.



Das Enkelkind war gestorben, ohne dass man hinterher constatiren konnte, ob es Syphilis acquirirt hatte oder nicht.

93) Dr. Karl Huber (Leipzig) publicirt die Krankengeschichte und den Obductionsbefund eines 14 Tage alten, von Geburt an sehr schwächlichen (atrophischen) Kindes, an dessen Körper mit Ausnahme eines kleinen Hautgeschwüres in der Sacralgegend nichts Abnormes aufzufinden war und das unter den Zeichen allgemeiner Erschöpfung zu Grunde gegangen war.

Bei der Obduction fand man: Keine Spur von Syphilis, in der Mitte der Kreuzbeingegend einen scharf begrenzten, 20pfenigstückgrossen Defect des Corium. In vielen Gelenken fand man in beträchtlicher Menge einen rahmartigen, grüngelblichen, nicht stinkenden Eiter. Afficirt waren: die Articalut. cuneo-metatarsea prima et secunda sin., calcaneo-cuboidea dextra, astragalo-navicularis sin., mehrere articulationes metatarseae und metatarso-phalangeales, verschiedene Handwurzel- und Handwurzelphalangealgelenke, beide Kniegelenke, das rechte Schulter- und Hüft-, das linke Ellenbogen-, sowie das linke Fussgelenk und das linke Sternoclaviculargelenk..

Ausserdem Mediastinitis suppuritava, Rhachitis congenitalis, Haematoma durae matris.

Die Mediastinitis war ex contiguo vom kranken Sternoclaviculargelenke ausgegangen.

Die Mutter des betreffenden Kindes hatte kurz vor und nach der Entbindung einen schweren multiplen, acuten Gelenkrheumatismus ohne Spur eines Puerperalprocesses durchgemacht.

Es liegt also nahe, die Krankheiten des Kindes und der Mutter als identisch anzusehen.

Die Krankheit scheint schon intrauterin auf das Kind übertragen worden zu sein. Der Fall kann als beweisend für die Ansicht gelten, dass auch der acute Gelenkrheumatismus eine Art von Infectionskrankheit sein dürfte, „bei dem wir uns (das bisher noch unbekannte) Contagium als unter einer bestimmten Mittelgrösse stehend, vorzustellen haben".

94) Stabsarzt Dr. Georg Mayer publicirt aus Henoch's Klinik 2 Fälle von acutem Rheumatismus, welche Analoga der von Hirschprung in Copenhagen mitgetheilten Beobachtungen sind.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, mit einer Insufficienz der Mitralklappe behaftet, zeigte an einzelnen Gelenken, namentlich an den Stellen von Sehneninsertionen, kleine diffuse, elastische, schmerzliche Verdickungen, insbesondere am obern Rande der beiden Patellae und oberhalb des proc. styloidei radii. Es konnte nicht eruirt werden, ob Schmerzen vorausgegangen waren.

Während des Aufenthaltes im Spitale traten Schmerzen und Schwellungen in beiden Handgelenken auf, begleitet von mässigem Fieber und mit der Besserung entwickelten sich an den Kniegelenken, an beiden äussern Knöcheln und einigen andern Gelenken halberbsengross, härtliche, unter der Haut verschiebbare, wenig empfindliche Knötchen, welche einige Aehnlichkeit mit subcutanen Cysticerken hatten. In einer zweiten Attaque ging das Kind unter den Erscheinungen von grosser Puls- und Respirationsfrequenz und allgemeinem Hydrops zu Grunde.

Bei der Obduction fand man: Hochgradige chron. Encarditis retrahens mitralis, Hypertrophie des rechten Ventrikels, rothe Induration der Lungen, Muskatnussleber, Stauungsvenen, Hydrothorax, Ascites.

Die Untersuchung der erwähnten Knötchen: Sie sassen auf den Aponeurosen der Sehnen auf, bestanden aus fibrösem Gewebe, unter-



mischt mit faserknorpligen Beimischungen und bei einzelnen hatte eine Kalkeinlagerung stattgefunden.

Dass, wie schon Hirschsprung hervorgehoben; diese Knötchen auch eine regressive Metamorphose erleiden und schliesslich resorbirt werden können, beweist der zweite Fall, ein gleichfalls 12 Jahre altes Mädchen betreffend.

Dasselbe hatte bereits wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten, während eines neuerlichen Gelenkrheumatismus entwickelten sich dieselben knötchenartigen Neubildungen in der Nähe verschiedener Gelenke, von denen aber eine grosse Zahl, während der lange Zeit dauernden Beobachtung des chronisch verlaufenden Falles, wieder vollständig verschwanden.

Es scheint, dass diese Neubildungen im Verlaufe des acuten Rheumatismus im Kindesalter den Fällen einen malignen Charakter verleihen.

95) Dr. Charles Leroux kommt auf Grund einer eingehenden Analyse von 17 in der Literatur verzeichneten Beobachtungen und einer 18. eigenen zu dem Schlusse, dass man vorläufig noch nicht mit Sicherheit einen angeborene Sumpfcachexie und ein angeborenes Wechselfieber constatiren kann. Die vorliegenden Beobachtungen sind zu klein an Zahl und haben keine ausreichende Beweiskraft. Allein einzelne Fälle von angeborener Milzbypartrophie an Kindern von Müttern, die an Wechselfieber litten, machen die Existenz eines congenitalen und hereditären Wechselfiebers wahrscheinlich, weil bei solchen Kindern auch Wechselfieberanfälle vorkommen, trotzdem sie ausserhalb des endemischen Herdes leben.

96) Dr. Hofmockl erwähnt in seinem Berichte (l. c.) auch eines ausserhalb des Spitales behandelten Falles von Kiefernecrose, der unter dem Bilde der Angina Ludovici verlief.

Hervorgerufen war die Necrose durch eine Periostitis einer Zahnwurzel bei einem 8 Jahre alten Mädchen. Es entwickelte sich eine colossale Schwellung der Unterkiefergegend, die livide stark geschwellte Zunge lag eingeklemmt zwischen den vordern Zahnreihen, aus dem Munde floss continuirlich übelriechender Speichel ab, die Unterkiefer stark geschwellt, bretthart, Schlingen unmöglich, tiefer Sopor.

Aus einem ca. 3 Cm. langen Entspannungsschnitte entleerte sich Jauche; 3 Tage später wesentliche Besserung, Abnahme der Schwellung, das Kind kann wieder flüssige Nahrung schlürfen, der Sopor ist gewichen, die Zunge abgeschwollen. Heilung nach 26 Tagen, nachdem schliesslich in der Unterkiefergegend noch ein kleiner Abscess eröffnet worden war.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

97) Dr. **Knowsly Thornton**: Ein dermoider Ovarientumor bei einem 7jährigen Kinde. Brit. med. Journ. 1093.

98) **Charles Hart**: Hochgradige urämische Vergiftung bei einem Kinde mit verlängertem und verengtem Präputium. Allg. med. Central-Zeitung 20. 1882.

99) Prof. Dr. **E. Hagenbach**: Ein Fall von Diabetes insipidus. 19. Jahresbericht des Kinderspitales zu Basel. 1881.

100) Prof. **R. Demme**: Ein Fall von congenitalem Fibrosarcom der Scheide. 19. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern. 1881.



101) Dr. **Hofmockl**: Elephantiasis der Eichel und Vorhaut bei einem 6jährigen Knaben, entstanden nach der Operation der Phimose mit nachfolgender Entwicklung von chron. Cystitis und Pyelitis und Ausbildung von Urinfisteln in der Mittelfleischgegend. Amputatio penis. Heilung, consecutiver hoher Blasenstich. Tod. Archiv der Kinderheilk. 3. Bd. 9. u. 10. Heft.

---

97) J. Knowsly Thornton fand im Abdomen eines 7jährigen Mädchens und zwar in der rechten Bauchhälfte einen grossen Tumor, der theils fest elastisch, theils weich, theils wieder sich knochenhart anfühlte; der Tumor war beweglich, mit Darmschlingen verwachsen, das Allgemeinbefinden gut.

Der Tumor war in der Grösse einer Orange vor ca. 1 Jahre über dem Schambeine entdeckt worden. Einige Monate später soll das Kind nach einem Falle collabirt und an den Erscheinungen allgemeiner Peritonitis erkrankt, nach 14 Tagen aber wieder genesen, der Tumor aber in dieser Zeit enorm gewachsen sein.

Es wurde zuerst mit antiseptischen Cautelen eine Explorativpunktion vorgenommen und eine schleimige Flüssigkeit entleert, die für ovarialen Ursprunges genommen werden konnte, was die microscopische Untersuchung bestätigte.

Man entschloss sich nun zur Aufhellung der Diagnose den Einschnitt zu machen und zwar unter der Assistenz von Spencer Wells.

Zuerst wurde oberhalb und links vom Nabel ein 3 Zoll langer Schnitt nahe der Mittellinie gemacht und, nachdem der Schnitt allmählich auf das Doppelte erweitert war, lag eine Dermoidcyste vor, mit welcher das Omentum verwachsen war.

Die Punktion entleerte eine colloide, mit Fettflocken vermischte Flüssigkeit.

Die Hand des Operateurs erkannte aber sofort, dass die Geschwulst aus vielen Cysten bestand und grosse Mengen von Knochen enthielt.

Man löste nun mühselig die Adhäsionen des Darmes und Netzes und konnte dann den Tumor an einem dünnen Stiele aus der Bauchhöhle herausheben.

Der herausgenommene Tumor wog 4 Pfde. und 3 Unzen. Die Operation dauerte 1 Stunde.

Die Temperatur war nur in den ersten 2 Tagen über 38° C., war am 3. Tage normal und stieg während des ganzen Verlaufes nicht mehr über 37,3° C., die höchste Temperatur zwischen der 24. u. 36. Stunde nach der Operation war 39,1° C.

Die Nähte wurden am 10. Tage entfernt und am 17. Tage konnte das Kind schon herumgehen.

98) Charles Hart erzählt die Krankengeschichte eines 8 Tage alten Knaben, der plötzlich unter urämischen Erscheinungen: Stupor, Dilatation der Pupillen, kleiner, fadenförmiger Puls, erkrankt war.

Als Ursache dieses Zustandes ergab sich eine Harnretention, bedingt durch ein sehr langes und nur mit enger Oeffnung versehenes Präputium.

Es wurde sofort die Circumcision und die Trennung einiger Verwachsungen zwischen Penis und Präputium vorgenommen und die urämischen Erscheinungen wichen.

Charles Hart hat noch einen zweiten Fall beobachtet, in welchem ein ähnlicher Zustand bei einem 3 Jahre alten Knaben zum Tode unter urämischen Erscheinungen geführt hatte, bevor eine sachgemässe ärztliche Hilfe geleistet werden konnte und glaubt, dass ähnliche Vorkomm-



nisse öfters vorkommen und zu verhängnissvollem Ausgange führen dürften.

99) Prof. Dr. E. Hagenbach beobachtete ein $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das mit schweren nervösen Erscheinungen (grosser Reizbarkeit, Kopfschmerz, später Bewusstlosigkeit, Starre sämmtlicher Glieder, Zuckungen, clonischen Krämpfen) aufgenommen worden war, fortwährend fieberte, viel trank und bis zu 9,8 Liter Harn in 24 Stunden gelassen hatte. Der Harn hatte ein sp. Gewicht von 1000 — 1004, enthielt keinen Zucker. Der Diabetes insipidus hatte 9 Monate gedauert.

Bei der Obduction fand man einen käsigen Tuberkel des Infundibulum, meningitis tuberculosa, Erweichungsherd des r. Corp. striatum, allg. Tuberculose.

100) Prof. R. Demme operirte an einem $5^1/_2$ Jahre alten Kinde ein congenitales Fibrosarcom, das schon bei der Geburt von der Hebamme als eine erbsengrosse, zwischen den kleinen Labien hervorragende Geschwulst entdeckt worden war und bis zum Alter von $5^1/_2$ Jahren den Umfang eines grössern Pfirsichkernes erreicht hatte, an der Oberfläche gelappt war, derb, leicht blutend, auf der Vaginalwand aufsitzend.

5 Wochen nach der Operation Recidive, 9 Wochen später zweite Operation. Nach weitern 3 Monaten werden wieder 2 kleine Excrescrenzen in der Mitte der Vaginalwand entdeckt und entfernt. Seither keine Recidive.

101) Dr. Hofmockl operirte bei einem 6 Jahre alten Knaben wegen ernsterer Harnentleerungsbeschwerden eine Phimose. Die Harnbeschwerden hörten aber nicht auf. 4 Jahre später kam der Kranke wieder zur Aufnahme mit einer ansehnlichen Elephantiasis der Eichel und der Vorhaut und 2 Urethralfisteln links von der Raphe des Perineums und den Erscheinungen von Cystitis und Pyelitis. Es musste die Amputation der degenerirten Glans penis vorgenommen werden.

Ausserhalb des Spitales verengte sich das Orificium urethrae. Die Perinealfisteln brachen wieder auf und man sah sich endlich genöthigt, den hohen Blasenstich vorzunehmen, nichtsdestoweniger ging der Knabe einige Tage später an urämischen Erscheinungen zu Grunde.

Bei der Obduction fand man: Cystopyelitis ichorosa, Atrophia renum, Bronchitis, Marasmus universalis.

VIII. Augen-Krankheiten.

102) **Crédé**: Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Arch. f. Gynäk. 18. Bd. 5. H.

103) Dr. **Biedert**: Ueber eine operative Behandlung des Lidkrampfes in Folge von Schrunden am äussern Augenwinkel. 3. Jahresb. des Bürgerspitales zu Hagenau. 1880.

104) Dr. **L. Koenigstein**: Zur Prophylaxe der Bleonorrhöe neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. 3. Bd. 9. u. 10. H.

---

102) Crédé berichtet über 400 neue Fälle, bei welchen er sein Verfahren zur Verhütung der Augenentzündung bei Neugeborenen angewendet hat.

Er hat dieses Verfahren nunmehr dahin vereinfacht, dass er den Kindern, nachdem die Augen mit gewöhnlichem Wasser gereinigt worden



sind, einen Tropfen einer 2procentigen Lösung von Argeat. nitricum einträufelt. Kein einziges der so behandelten Kinder erkrankte in den ersten 7 Lebenstagen an Ophthalmia neonatorum, selbst nur leichtesten Grades, nur frühgeborene Kinder bekamen ab und zu darnach einen rasch vorübergehenden Reizungszustand der Conjunctiva.

Unter den Müttern dieser Kinder befanden sich syphilitische, gonorrhoische und sehr unsaubere Weiber.

Der Erfolg tritt auch ganz prompt ein, wenn man nach dem Einträufeln keine Umschläge mit Salicylsäurelösungen macht.

103) Dr. Biedert wendet folgendes Verfahren an, um durch Schrunde im Lidwinkel entstandenen Lidkrampf zu beseitigen: „Es wird mit krummer Nadel ein Faden durch die äussere Lidcommissur nicht zu nahe dem Rand gezogen und oberhalb und unterhalb dieses mit einer Schere, deren eine Branche in den Conjunctivalsack geführt wird, in zwei ca. 0,75 Cm. langen, nach aussen divergirenden Schnitten ein dreieckiges Stück der Weichtheile der äussern Commissur ausgeschnitten, dessen breite Basis aussen mit dem Schläfentheile in Verbindung bleibt. Dasselbe wird nun an dem Faden gezogen und dieser mit Collodium an die Schläfe festgeklebt, so dass jenes aufrecht steht. In dieser Stellung heilt es ein, die Lidspalte ist sofort stark erweitert und bleibt es ohne jede Entstellung, indem die Schnittflächen an den Lidern sich überhäuten, der Lappen aber schrumpft. Seit 4 Jahren verwendet er diese Methode bei Entzündungen mit sicherem Erfolg.

B. empfiehlt dieses Verfahren besonders für das Kindesalter.

104) Dr. L. Koenigstein hat das von Crédé angegebene prophylaktische Verfahren gegen die Blennorrhoea neonatorum an der II. Wiener geburtshülflichen Klinik geprüft.

Es wurden zuerst 1092 Kinder ohne Anwendung irgend eines prophylaktischen Verfahrens geprüft und an diesen 51 Blennorrhöen beobachtet, 158 hatten einen einfachen Catarrh und 200 nur Hyperämie der Conjunctiva. Die Blennorrhöe entwickelte sich bei 20 Kindern in den ersten 2 Lebenstagen, bei 27 zwischen 3. und 7. Lebenstage und bei je 2 am 8. und 9. Tage.

Im Allgemeinen dauert die Incubation 3—4 Tage und viele Infectionen finden erst nach der Geburt statt.

Das von Koenigstein geübte prophylactische Verfahren bestand darin, dass aus einem kleinen Irrigator die Augen sofort nach der Geburt berieselt und dann mit Wundwatte abgetrocknet werden, öffnet das Kind die Augen nicht von selbst, so wird das Unterlid behutsam abgezogen und die Carbollösung sanft über die Conjunctiva fliessen gelassen, dann erst das Kind abgenabelt. In der Privatpraxis wird man sich wohl mit Carbollösung, in die die Watte eingetaucht würde, behelfen können.

Dieses Verfahren wurde an 1541 Kindern geübt, es kamen dabei 21 Blennorrhöen (1,42 %) und 96 Catarrhe (6,23 %) vor und zwar 6 am 1. und 2. Lebenstage, 13 zwischen 3. und 5. T. und je 1 am 6. und 7. T. vor.

Je besser das Hilfspersonal geschult war, desto seltener wurde die Blennorrhöe, so dass sie bei den letzten 900 Kindern nur 1 % betrug.

Die Carbollösung war 1 %ig, wesentliche üble Ereignisse kamen nicht vor.

Ein Zusammenhang zwischen Icterus und Blennorrhöe konnte absolut nicht aufgedeckt werden.

Das modificirte Crédé'sche Verfahren, Einträufeln einer 1%igen Lösung von Arg. nitricum, wurde an 1250 Kindern in Gebrauch gesetzt, von diesen erkrankten nur 9 Kinder (0,72 %) an Blennorrhöe, 59 an Catarrh





(4,72 %), und zwar trat die Blennorrhöe entweder in den ersten 2 Tagen oder erst am Schlusse der 1. oder Beginn der 2. Woche auf.

Impfversuche mit normalem und entschieden infectiösem Scheidensecrete auf die Conjunctiva von Kaninchen und Hunden vorgenommen, hatten ein negatives Resultat.

IX. Physiologisches.

105) **Schütz**: Ueber Gewicht- und Temperaturverhältnisse bei Neugeborenen. Aus den „Beiträgen zur Geburtskunde" etc. Festschrift zu Crédés Jubiläum 1881. Ref. des Centralbl. f. Gynäc. 25. 1882.

---

105) Schütz sammelte an der Leipziger geburtshilflichen Klinik 282 Gewichtscurven und fast 4000 Einzelwägungen und 186 Temperaturcurven mit über 4000 Einzelmessungen an Neugeborenen.

Für reife, gestillte, gesunde Kinder (63) von einem Durchschnittsgewichte von 3306 Grm. betrug die Gesammtabnahme 178,1 Grm. = 5,39 % des Anfangsgewichtes, die Gesammtzunahme 160,7 Grm. vom 3. bis 9. Tage. Erreichung des Anfangsgewichtes am 10. Tage.

Für frühreife, gestillte, gesunde Kinder (41) von einem Durchschnittsgewichte von 2724 Grm. betrug die Gesammtabnahme 177,5 Grm. = 6,52 % des Anfangsgewichtes, die Gesammtzunahme 80,0 Grm. vom 4. bis 5. Tage, Erreichung des Anfangsgewichtes am 13.—14. Tage.

Bei kranken, mit Ophthalmia neonat. oder Pemphigus behafteten Kindern waren die Abnahmen grösser, die Zunahmen langsamer.

Die Temperatur sinkt am stärksten in der ersten Viertelstunde post partum und ist am tiefsten in den ersten 2 Stunden, bei kräftigen Kindern ist sie nach 24 Stunden ausgeglichen, sowie die Gewichtszunahmen constant werden, hören die Schwankungen der Temperatur auf.

Bei fieberhaften Erkrankungen der Mütter werden die Kinder in den ersten 8 Tagen wenig beeinflusst, bei längerer Dauer sehr wesentlich.

X. Therapeutica.

106) Dr. **N. Çneschkoff**: Zur Frage über die Resorption gelöster Eisensalze durch die Haut bei Kindern und jungen Thieren. Inaug.-Dissert. St. Petersb. 1881. Ref. Medic. Oboscea 1881. September. p. 380.

107) Dr. **K. Sakowski**: Ueber das Chinolin u. seine Wirkung. Wratsch. 21. 1882.

108) Dr. **A. Krassin** (Orel): Ueber die Behandlung der Cholera infant. mit Kumyss (aus Stutenmilch). Wratschebu Wjedon. Sept. 1881.

109) Dr. **N. Wassiljeff**: Ueber den Einfluss des Calomel auf Gährungsprocesse und auf das Leben niederer Organismen. Jeschener klin. Gaz. 12—14. 1882.

110) Prof. **M. J. Rossbach**: Ueber die Behandlung des Hustens und Schleimauswurfs. Eine krit.-experim. Studie. Berl. klin. Wochenschrift 19 u. 20. 1892.

111) Prof. **M. Kaposy**: Indicationen und Methoden der Behandlung der Hautkrankheiten mit Naphthol. W. med. Wochenschrift. 30, 31. 1882.



112) Dr. **Martin Cohn** (Berlin): Die Wirkung des Resorcin und seine Anwendung in der Kinderpraxis. Arch. f. Kinderheilk. III. Bd. 7. u. 8. H.
113) Dr. **Th. Clemens**: Ueber Alcoholinhalationen als Heilmittel und deren Werth in der Therapie der Diphtheritis und fäuligen Bräune. Allg. med. Central-Zeitnng 43. 1882.
114) Stabsarzt Dr. **Jacubasch**: Zur localen Behandlung der Diphtheritis. Berliner kl. Wochenschr. 22. 1882.
115) Dr. **Otto Seifert** (Würzburg): Ueber die Behandlung der Diphtheritis mit Chinolin. Berl. klin. Wochenschrift 24. 1882.
116) Dr. **Felix Beetz**: Ueber die Behandlung von Drüsenentzündungen und subcutanen Eiterungen. Aerztl. Intelligenzblatt 27. 1882.
117) Dr. **Pedro A. Betancourt**: Ererbte Idionsyncrasie gegen Belladonna. Phil. med. Times 364.
118) **Jules Simon**: Ueber das Aconit. Gaz. des hôp. 134. 1881.
119) Dr. **Sim** (Memphis): Jodoform als Wurmmittel. Allg. med. Central-Zeit. 110. 1881.
120) Dr. **Testa**: Untersuchungen über die giftigen Eigenschaften des Santonin. Ibidem.
121) Dr. **Corre**: Neue Methode der Anwendung des Kousso. Ibidem.
122) Dr. **Otto Seifert**: Einiges über Bandwurmkuren. Wiener med. Wochenschr. 49. 1881.
123) Dr. **H. Ribbert** (Bonn): Ueber den Einfluss der Gerbsäure auf Albuminurie. Centralbl. f. die med. Wissensch. 3. 1882.
124) **Harries**: Oertliche Behandlung der Diphtheritis mit concentr. Borsäurelösung. Allg. med. Central-Zeit. 22. 1881.
125) Dr. **Hofmockl**: Zur Behandlung des Erysipels. II. Bericht der chir. Abth. des Leopoldstädt. Kinderspit. in Wien. (1877—1881).
126) — Behandlung des prolapsus ani. Ibidem.
127) Dr. **Julius Andeer**: Resorcin gegen Diphtheritis. Centralbl. f. med. W. 20. 1882.
128) Dr. **Nahmacher**: Ueber den therapeutischen Werth der Chinolinpräparate. Wiener med. Blätter 23. 1881.
129) Prof. **J. Kaulich**: Zur Therapie der Diphtheritis. Prager med. W. 10 u. 20. 1882.
130) **E. Sesemann** Beitrag zur Localbehandlung der Diphtheritis. St. Petersb. med. W. 26. 1882. Ref. der allg. med. Central-Zeitung. 56. 1882.
131) Dr. **Soltmann**: Ueber Pilocarpinbehandlung. 44. Bericht des Wilhelm-Augusta-Hospitals in Breslau. 1881.
132a) Dr. **Korach**: Behandlung der Diphtheritis mit Jodoform. Ref. der W. med. Blätter 37. 1880.
132b) Prof. **Winkel**: Permanente Bäder bei Neugeborenen. Ref. der Wiener med. Blätter 2.

---

196) Da viele Physiologen und Pathologen die Resorptionsfähigkeit der Haut für wässrige Lösungen von Medicamenten leugnen, der Nutzen der Eisenbäder von den Praktikern aber dennoch anerkannt ist, so unternahm Dr. Çneschkoff einige Versuche hierüber theils bei Kindern, theils bei jungen Hunden. Er bestimmte quantitativ den Eisengehalt des Bluts und des Harns vor und nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ stündigen auf 28—30° R. temperirten, mit verschiedenen Eisenpräparäten (15—30 Grm. Pulv. martial. oder 60 Grm. Liq. ferri sesq. oder 60 Grm. Ferr. sulfur. oder 1 Pf. Fransensbader Eisenmoorsalz) versetzten Bädern. Alle hierbei nöthigen Vorsichtsmassregeln wurden eingehalten: Der After und die Urethralöffnung wurden verschlossen und die Diät streng normirt. Es ergab sich, dass nach diesen Bädern eine Steigerung des Eisengehaltes der untersuchten Flüssigkeit eintrat, und zwar war dieselbe deutlicher aus-



gesprochen, wenn hautreizende Mittel wie Senf, Seesalz, aromat. Kräuter etc. zu den Bädern zugesetzt wurden. Vrf. glaubt demnach, dass der Haut eine gewisse Resorptionsfähigkeit für gelöste Eisensalze zugestanden werden müsse. Cruse.

107) Dr. Sakowski hat schon im J. 1879 zusammen mit Wischnegrodski einige Thierexperimente über die Wirkungen des Chinolin angestellt. Dabei ergab sich, dass dasselbe die Temperatur bedeutend und mehr als gleiche Gaben Chinin herabsetzt. Bei grossen Dosen (0,3 bei Kaninchen) trat Lähmung der reflectorischen Thätigkeit ein.

Vrf. hat das Chinolin auch bei Menschen angewandt. In der Regel benutzte er hierbei eine Lösung von Chinolinum purum in Ol. provinc. (1 : 2) zu parenchymatösen Injectionen in das Gesäss. Diese Injectionen sind schmerzlos und rufen keine localen Reactionserscheinungen hervor. In einigen Fällen benutzte Vrf. auch das salzsaure Chinin, das er in Lösung innerlich verabreichte. Bei Intermittens wirkte Chinolin in einigen Fällen sehr gut, während es in andern, namentlich veralteten Fällen ebenso wie Chinin keinen Einfluss auf die Paroxysmen äusserte. Bei Typhen konnte stets eine beträchtliche Morgenremission (bis zu 2,5°) beobachtet werden, wenn Abends eine ausreicheuen Dosis Chinolin (2,0 per os oder 1,0—1,2 per inject.) verabfolgt worden war. Unangenehme Nebenerscheinungen, wie sie bei grossen Gaben Chinin gewöhnlich sind, wurden beim Gebrauch von Chinolin nicht beobachtet. — Zum Schluss erwähnt Vrf. noch in Kürze der Resultate einiger Thierexperimente, welche er mit dem Chinolin verwandten Körpern angestellt hat. Hierher gehören zunächst Lepidin und Aethylpiridin, die als Nebenproducte bei der Darstellung des Chinolin aus Cinchonin auftreten. Ersteres setzt die Temperatur nur sehr wenig herab, während letzteres zwar von beträchtlichem Einfluss auf die Temperatur ist, aber zugleich tonische und klonische Krämpfe hervorrnft, denen die Versuchsthiere in der Regel erliegen. Hieraus geht hervor, wie nothwendig die sorgfältigste Reinigung des Chinolin ist. Ebenso wenig wirksam wie Lepidin ist Pyridin. Pyridincarbonsäure verhält sich dagegen ähnlich wie Aethylpyridin. Am intensivsten wird die Temperatur herabgesetzt durch Oxylepidin, das auch keine gefährlichen oder unangenehmen Nebenerscheinnngen macht, — leider ist dies Präparat noch theurer als Chinin. Cruse.

108) Nach dem Vorgange amerikanischer Aerzte (Dewolf, Leonard, Campbell u. A.) hat Dr. Krassin bei der Sommerdiarrhöe der Säuglinge Kumyss (aus Stutenmilch) als ausschliessliches Nahrungsmittel verordnet. Er benutzte in der Regel einen Tag alten Kumyss und gab denselben anfangs ½stündlich zu einem Esslöffel voll. Wurde er, wie gewöhnlich, gut vertragen, so wurde allmählich zu einer dem Appetit des Kindes entsprechenden Menge gestiegen. Die medicamentöse Behandlung bestand meist in der Darreichung von Cotoin, in einigen Fällen wurden indess gar keine Medicamente gegeben, ohne dass der Erfolg deswegen schlechter gewesen wäre. Wo die Vorschriften genau befolgt wurden, d. h. wo nicht etwa neben dem Kumyss auch noch die frühere, meist unzweckmässige Nahrung gereicht wurde, war der Erfolg grösstentheils sehr gut: die Darrhöe besserte sich bald, die Kinder erholten sich und nach 14 Tagen konnte gewöhnlich schon wieder zur Kuhmilch übergegangen werden. Cruse.

109) Der günstige Einfluss, den das Calomel auf Darmerkrankungen ausübt, wird von verschiedenen Autoren einer gährungswidrigen oder keimzerstörenden Wirkung desselben zugeschrieben. Da aber genaue Untersuchungen hierüber fehlen, hat Dr. Wassiljeff solche in Hoppe-



Seyler's Laboratorium angestellt. Dabei ergab sich zunächst, dass die Gegenwart von Calomel (1 : 20—100 Fibrin, Fett etc.) die Wirkung der unorganisirten Fermente des Speichels, des Magensaftes und des Bauchspeichels nicht alterirt, dass aber bei der Eiweissverdauung durch Pancreassaft einige Stoffe nicht auftreten, welche man sonst hierbei nicht vermisst und als Fäulnissproducte bezeichnet, nämlich Indol, Phenol, Kreosot, Schwefelwasserstoff etc. Ebenso wie es das Auftreten der Fäulniss verhinderte, verhinderte das Calomel auch die Buttersäuregährung. Vrf. untersuchte nun auch, welchen Einfluss das Calomel auf Bacterien und Micrococcen hat. Diese Versuche wurden nach der Buchholtz-Wernick'schen Methode angestellt und ergab sich dabei, dass das Calomel niedere Organismen ihrer Lebensfähigkeit beraubt und die Entwickelung neuer Organismen verhindert.

Sonach wirkt das Calomel verschieden auf unorganisirte und auf organisirte Fermente.

Alle bisherigen Versuche waren ausserhalb des Körpers vorgenommen. Vrf. hat nun schliesslich noch 3 Versuche an Hunden angestellt: Sie erhielten zu 1 Grm. Calomel und wurden getödtet, bald nachdem sich Durchfall eingestellt hatte. Der Darm wurde am Duodenum und unteren Theile des Colon unterbunden und der gesammte Inhalt untersucht. In keinem Falle konnten Indol, Phenol und Schwefelwasserstoff nachgewiesen werden, es hatte also keine Fäulniss im Darmkanal stattgefunden. Der wohlthätige Einfluss, den das Calomel auf verschiedene Darmerkrankungen ausübt, dürfte daher mit Recht den antiseptischen und aseptischen Eigenschaften desselben zugeschrieben werden.

Cruse.

110) Prof. M. J. Rossbach legt die Ergebnisse einer kritischen und experimentellen Arbeit über expectorirende Mittel und Methoden vor, welche das besondere Interesse der Kinderärzte zu erregen verdienen. Die Versuche, die Rossbach und Aschenbrandt unternahmen, controlirten direct an der weit geöffneten Trachea die Veränderungen, welche theils örtlich theils innerlich beigebrachte Medicamente in und auf der Schleimhaut bewirkten.

Sie spritzten Katzen 2,0 kohlensaures Natrium ins Blut ein oder 1,0 Salmiak und bemerkten, dass die Trachealschleimhaut erblasste und die Schleimabsonderung auf ihr versiegte, so dass jene absolut trocken wurde.

Beim Menschen hat man bisher gerade im Gegensatze zu der Beobachtung an Katzen angenommen, dass die Alcalien eine Verflüssigung und Erleichterung der Expectoration bedingen.

Bei der Inhalation von 1—2procentigen Lösungen von kohlens. Natrium konnte man einen deutlichen Effect nicht beobachten, pinselte man aber auch sehr starke Verdünnungen von Liq. Ammonii caust. auf die Trachealschleimhaut, so wurde diese stark injicirt, die Schleimsecretion vermehrt, bei stärkern Lösungen entwickelte sich eine croupöse Exsudation.

Einen wesentlichen Erfolg von schwachen Sodalösungen bei bronchial kranken Menschen mit und ohne Beimischung von etwas Kochsalz hat R. nicht gesehen und auch das Ammoniak gegen Rachen- und Nasencatarrh, insbesondere gegen die damit verbundene Trockenheit der Schleimhaut, hat nur theilweise befriedigende Erfolge geliefert.

So wie die Aufpinselung von schwachen Ammoniaklösungen wirkt die von verdünnter (3 proc.) Essigsäurelösung; am Menschen scheinen die Säuren meist ungünstig zu wirken.

Von den adstringirenden Mitteln hat R. Tannin, Alaun und Argent. nitricum geprüft.

Die beiden erstgenannten bewirken ein Erblassen, ein Stocken der



Schleimabsonderung und auf Alaun auch eine rasche Ablösung des Epithels. Eine (bis 4proc.) Höllensteinlösung macht die Oberfläche der Schleimhaut, auch der stark injicirt gewesenen, sofort weiss, eine Contraction der Gefässe lässt sich aber mit Sicherheit nicht nachweisen, jedenfalls nicht über den Applicationsort hinaus, sicher ist, dass die Schleimabsonderung sofort versiegt, während auf der Nasenschleimhaut auf dieselbe Lösung geradezu eine Hypersecretion von Schleim sich einstellt.

Das rectificirte Terpentinöl wirkt verschieden, je nachdem es mit Wasser oder Luft vermischt auf die Trachealschleimhaut einwirkt.

Die erstere Mischung macht die Schleimabsonderung aufhören, das Auftropfen einer 1 — 2proc. wässrigen Terpentinlösung vermehrt die Schleimabsonderung bei gleichzeitiger Abnahme der Blutfülle.

Die practische Erfahrung steht im Einklange mit diesen Versuchsresultaten, durch die innerliche Verabreichung des Terpentinöls erzielt man eine günstige Wirkung, wahrscheinlich durch Ausscheidung derselben in den Luftwegen.

Es hat offenbar auch antiseptische und narcotische, Sensibilität herabsetzende Wirkung.

Das Apomorphin, Emetin und Pilocarpin verursachen eine sehr reichliche Anregung der Schleimabsonderung, ohne Steigerung der Gefässfülle, und zwar auch dann, wenn alle grösseren zuführenden Gefässe und sämmtliche Laryngo-Trachealnerven durch Unterbindung resp. Abschneidung eliminirt waren, also durch directen Einfluss auf die Drüsen, Drüsennerven oder Ganglien.

Sie sind also die Prototype für Expectorantia, ganz besonders das Apomorphin, das letztere ganz insbesondere auch bei Catarrh und Croup der Kinder. Weniger empfehlenswerth ist das Pilocarpin wegen seiner unangenehmen, mitunter bedenklichen Nebenwirkungen.

Das Atropin macht die Trachealschleimhaut trocken-hyperämisch und ist nur indicirt bei fortwährendem Husten in Folge abundanter Schleimabsonderung in der Trachea, in 3—5maligen Dosen von einigen Decimilligrammen.

Das Morphin wirkt durch Herabsetzung der Reflexerregkarkeit zum Husten der Schleimabsonderung der Trachea, die letztere Wirkung ist aber so rasch und so reizend als beim Atropin.

Apomorphin und Morphin zusammen haben beim Menschen häufig eine ausgezeichnete Wirkung, selbst wenn jedes Medicament für sich allein nur wenig wirkt.

Kleinste Dosen von Atropin und Morphin, mit einander verabreicht, wirken ausgezeichnet bei chron. Catarrh, Emphysemen, Phthise mit abundanter Schleimabsonderung.

Endlich zeigt R., dass, wenn bei Thieren, deren Trachealschleimhaut künstlich gereizt worden war, der durchschnittene N. laryng. sup. gereizt wurde, die betreffende Schleimhaut etwas erblasste.

111) Prof. M. Kaposi berichtet über die Erfolge, welche auf der dermatologischen Klinik und Abtheilung des k. k. allg. Krankenhauses seit ca. einem Jahre an ca. 1000 Hautkranken bei der Behandlung mittelst Naphthol gemacht worden sind. Er hebt zunächst hervor, dass mit Ausnahme unbedeutender örtlicher Reizungserscheinungen nicht ein einziges Mal üble Zufälle eingetreten sind.

Fettige Lösungen des Naphthol, selbst über 15 — 20%ige, wiederholt eingerieben oder selbst auf die normale Haut aufgebunden reizen kaum, dagegen reizen schon 1%ige fettige Lösungen die entzündlich afficirte Haut beträchtlich.

Alkoholische Lösungen, selbst nur $\frac{1}{2}$ — 1%ige, reizen auch schon



die gesunde Haut, nach wiederholter Anwendung wird die Epid. bräunlich und zur langsamen Abschiebung vorbereitet und es entwickelt sich auch wohl ein bisweilen über die Applicationsstelle hinausreichendes Erythema urticatum.

Das Naphthol wird von der Haut aus massenhaft resorbirt und durch die Nieren ausgeschieden, färbt dann den Harn weinmostähnlich, es geht als naphtholschwefelsaures Kali in den Harn über (Dr. J. Mauthner). Es folgt daraus, dass auch das Naphthol von Anfang her nur in geringer Concentration und auf kleinere Hautstrecken gebracht werden, namentlich bei jugendlichem Alter der Kranken, und bei epidermisloser Haut und nie auf einmal über den ganzen Körper eingerieben werden darf.

Wichtig ist es, immer nur wirkliches β-Naphthol zur Anwendung zu bringen.

Behandelt wurden mit Naphthol: 1) Scabies, ohne Vorbereitungskur werden die Kranken an den bekannten Localisationsstellen nur ein einziges Mal mit der Naphtholsalbe eingerieben und dann mit Amylum eingepudert und zwischen Decken gelegt oder in ein Flanellhemd gehüllt und ihrer Beschäftigung überlassen.

Nach 24 Stunden ist die Cur vollendet, nur in den schlimmsten Fällen ist eine Nachbehandlung von Eczemen nothwendig.

Die Salbe enthält bei Erwachsenen auf 100 Fett, 50 Schmierseife ca. 15 Naphthol und 10 gepuderte Kreide, bei Säuglingen und jungen Kindern nur 5 % Naphthol.

2) Eczeme, und zwar primäre, sind für die Naptholbehandlung geeignet, wenn die Hyperämie ganz oder fast ganz vorüber ist, und ersetzt die $\frac{1}{2}$—1 % ige Naphtholsalbe die Theerapplication, reizender wirkt, und deshalb vorsichtiger anzuwenden ist eine $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ ige alcohol. Lösung.

Als gutes Ersatzmittel werden auch Waschungen mit einer 5 % igen Naphtholseife bei circumscriptem chron. Eczeme empfohlen (2—3 Waschungen täglich), ferner 1 % iges Naphtholöl gegen Eczema crustosum capillitii.

Gegen Eczema marginatum 1,0 Naphthol, 100 Alcohol, 5 Glycerin 5—8 mal täglich eingepinselt.

3) Prurigo. Gegen Prurigo wirkt das Naphthol besser als jedes bisher in Verwendung stehende Mittel und ist viel bequemer und angenehmer. Es wird allabendlich eine 5 % ige Naphtholsalbe auf den Streckseiten, den untern Extremitäten (ohne Bäder) eingerieben, Kinder tragen dann ein Flanellgewand bei Nacht, werden in der Frühe abgepudert und können dann bei Tag in den gewöhnlichen Kleidern herumgehen.

Noch bequemer ist es bei Kindern, jeden oder jeden zweiten Abend ein lauwarmes Bad zu geben, in welchem das Kind an den pruriginösen Stellen mit Naphtholschwefelseife abgerieben, eine Stunde gelassen wird und schliesslich mit gewöhnlicher Seife abgewaschen, abgetrocknet und mit 3 % iger Naphtholsalbe eingerieben wird. Letzteres geschieht auch an jedem badefreien Abend.

Bei allen chron. Processen, Prurigo, Ichthyosis ist es empfehlenswerth, nach etwa 3 Wochen des Gebrauches des Naphthols eine Pause von 1 Woche einzuschieben.

Bei Psoriasis empfiehlt R. das Naphthol nur für solche Körperstellen, die man der Färbung durch Chrysarabin oder Pyrogallussäure nicht aussetzen will.

Bei Seborrhoa capillitii und der davon abhängigen Alopecia praematura ist zunächst die Erweichung der Sebummassen mit 1 % igem Naphtholöl und Entfernung derselben durch Seifenmischung und dann 5—7 Tage lange Einpinselungen mit Naphtholalcohol ($\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ % ig) anzuwenden.



Ferner wurden befriedigende Resultate erzielt bei Acne vulg. und rosacea, Sycosis und Lupus eryth. mit cyclischen Applicationen von Naphtholseife, Naphtholschwefelseife oder einer Paste aus Naphthol 1, Spir. sap. Kal. 25, Spir. vini gall. 50, Bals. Peruv. 2, Lact. sulf. 10.

Sehr schöne Resultate hat K. bei Hyperidrosis der Handteller, Fusssohlen, Achselhöhle gesehen mit einer Lösung von Naphthol 5, Alcohol 100, Glycerin 10, 1—2mal tägl. eingetupft und mit Amylum pur. oder einem 2% Naphthol-Amylum bestreut.

Herpes tonsrans heilt unter Naphtholbehandlung sehr prompt, ebenso gegen Favus und Morpionen (10%iges Naphtholöl).

112) Dr. Martin Cohn (Berlin) stellte Versuche an über die physiologischen Eigenschaften des Resorcin und über die Wirkungen desselben in einer Reihe von Kranheitsfällen bei Kindern. Bei Kaltblütern findet eine schnelle Resorption der Resorcin von der Haut aus statt und führen schon relativ kleine Dosen in kurzer Zeit unter stürmischen Erscheinungen zum Tode.

Subcutane Injectionen von Resorcin tödteten Frösche schon bei einer Dose von 0,008 in 12 Stunden, von 0,5 schon in 20 Minuten.

Warmblüter vertragen relativ grössere Dosen von Resorcin als Kaltblüter.

Die 5%ige Resorcinlösung verursacht subcutan injicirt keine Schmerzen, es setzt unter Krämpfen die Anzahl der Herzcontractionen herab, bis zur Herzlähmung und zwar in Folge directen Einflusses auf die Herzmusculatur.

In 1%iger Lösung hebt das Resorcin den Gährungsvorgang nicht auf, aber es verlangsamt ihn, zur Aufhebung desselben sind Concentrationen erforderlich, welche in der practischen Medicin unanwendbar sind.

Als Antipyreticum verursacht das Resorcin wohl ein rasches, aber auch schnell vorübergehendes Sinken der Temperatur.

Therapeutische Versuche wurden angestellt:

1) Bei Stomatitis. 3 Fälle, 0,3 Resorcin auf 100—120 Wasser, zufriedenstellende Resultate.

2) Durchfälle und Brechdurchfälle. 35 Fälle. 30 geheilt, 5 gestorben. Wirkung rasch und sicher, die Zahl der Stuhlentleerungen bald herabgesetzt und das Erbrechen sistirt, die Resorptionsfähigkeit der Magen- und Darmschleimhaut und das Allgemeinbefinden besserte sich schnell. Dose 0,1—0,4 ad 80,0.

113) Dr. Th. Clemens empfiehlt gegen Diphtheritis und Angina membranacea folgende Inhalationen: Spir. vini rectif. 120,0, Chloroform 15,0, Acid. salicyl 10,0, Ol. Lanae Pini (Waldwollöl) 5 zur Inhalation auf Salicyl-Baumwolle zu tropfen.

„Ob wir hierin (mit diesen Inhalationen) bei diesen schlimmsten Feinden der Kinderwelt ein wichtiges Heilmittel gefunden haben, müssen massenhafte Anwendung und eine lange sorgfältige Beobachtung bewahrheiten."

114) Stabsarzt Dr. Jacubasch benützte seit dem Frühjahre bei Diphtheritiskranken einen grossen Dampfspray, der ca. 3 Liter Wasser enthielt und das Krankenzimmer in einen undurchdringlichen Nebel hüllt. Der Apparat ist ohne Unterbrechung in Gang.

Erzielt wurde damit eine günstigere Mortalität als man sonst in der Charité gewohnt war (54,8%) und glaubt Verfasser mit voller Bestimmtheit, dass er durch diese Inhalationen mehrfach die Tracheotomie umgangen habe.



Zu den Inhalationen wurden verwendet eine 1 %ige Alaun- und eine ½ %ige Kalklösung und zwar zieht J. die erstere Lösung vor.

115) Dr. Otto Seifert (Würzburg) wendet gegen Diphtheritis Bepinselungen mit einer 5 %igen und Gurgelungen mit einer 0,2 %igen Chinolinlösung an.

In leichten Fällen werden die Bepinselungen 1—2 mal, in schwerern 3—4 mal täglich vorgenommen.

Das Medicament hat eine kräftige antiseptische Wirkung und keine unangenehme oder schädliche Nebenwirkung.

Die leichten Fälle heilen sehr rasch, die Membranen lösen sich nach 12—24 Stunden ab, die Drüsenschwellungen gehen schon früher zurück, die Temperatur fällt in 12—24 Stunden zur Norm ab und bei den schwerern Fällen wird zum mindesten eine drohende Steigerung der Krankheitserscheinungen verhindert.

Am auffälligsten aber ist der schmerzstillende Einfluss der Chinolinbehandlung.

116) Dr. Felix Beetz spricht in einem im ärztl. Bezirksvereine München am 22. April d. J. gehaltenen Vortrage über die Erfahrungen, welche er mit dem Kappesserschen Verfahren (Schmierseifeneinreibungen) bei Behandlung von scrofulösen Drüsentumoren erzielt hat. Neuerdings hatte Kappesser das Heilverfahren auch bei Phthisikern mit pleuritischen Exsudaten, Hämoptoe, Nachtschweissen etc. mit befriedigendem Erfolge angewendet.

Dr. Beetz modificirte dieses Verfahren in der Weise, dass er statt der Einreibungen feuchtwarme Umschläge mit Spirit. saponat. kalin. machen lässt und hat sie bei Drüsentumoren, Panaritien, die noch nicht weit vorgeschritten waren, Bubonen, auch bei acuten Drüsenentzündungen sehr bewährt gefunden. Es werden mit Seifengeist getränkte Läppchen aufgelegt, diese mit Guttaperchapapier bedeckt und ein Occlusionsverband angelegt.

Statt des Seifengeistes (Spir. sap. Kalin.) kann man auch flüssige Glycerinseife anwenden, welche nicht unangenehm riecht und die Haut nicht so stark reizt, eine Lösung der weissen Kaliseife ist derjenigen der grünen vorzuziehen.

Die Wirkung des Verfahrens sieht Dr. Beetz in der auflockernden Wirkung des Aetzkalis, welches einen lebhaften Blutzufluss zu der afficirten Hautstelle bedingt, dadurch die Spannung in der Umgebung der Eiteransammlung mildert und Blutstauungen aufhebt.

117) Dr. Pedro A. Betancourt verordnete einem Knaben in einer Mixtur je 70,1 Extr. Belladonn. und Extr. hyoscyami und liess davon stündlich einen Theelöffel voll nehmen.

Ein 3 Monate altes Kind, ohne ärztliche Ordination, bekam nach den ersten 5 Tropfen von derselben Mixtur die markantesten Erscheinungen von Belladonnaintoxication.

Auch die Mutter dieses Kindes soll einmal unter dem Gebrauche einer schwachen Belladonnasalbe von einer schweren Belladonnavergiftung befallen worden sein.

118) Jules Simon hat durch eine genaue Beobachtung herausgebracht, dass die Wirksamkeit der Trac. Aoniti ausserordentlich verschieden ist, je nachdem sie aus der Wurzel oder aus den Stengeln und den Blättern der Wurzeln bereitet ist. Es besteht ausserdem noch eine grosse Differenz, je nachdem die Wurzeln des Gartenaconium oder der wildwachsenden, besonders alpinen Pflanze verwendet worden ist.



Sehr energisch wirksam ist nur die Wurzeltinctur.

Bei Kindern verabreicht er anfangs täglich je 2 mal 5 Tropfen und steigt allmählich bis zu 50—60 Tropfen pro die und zwar mit ganz ausgezeichnetem Erfolge gegen quälenden Husten und Keuchhusten.

Kinder vertragen das Mittel besser als Erwachsene, denen man deshalb auch keine grösseren Dosen geben soll als jenen.

Auf der Schleimhaut und auf der epidermislosen Cutis erregt das Medicament heftiges Brennen, innerlich genommen verursacht es nie Obstipation, wirkt beruhigend auf den Vagus und eminent apyretisch und schmerzstillend.

119) Dr. Sim (Memphis) hat zufällig die Erfahrung gemacht, dass Jodoform innerlich verabreicht als Anthelminticum wirkt. Jedenfalls ist es als Explorativmittel bei Verdacht auf Tänien verwendbar und gegen Ascariden und andere Eingeweidewürmer.

120) Dr. Testa erklärt auf Grund von Versuchen, dass das Santonin durchaus kein gleichgiltiges Medicament sei, dass es selbst in kleinen Dosen giftig wirke, weil es sehr langsam aus dem Blute ausgeschieden wird und wiederholte Dosen ihre Wirkung addiren.

Bei Versuchen mit Natronsantonat an Fröschen, Tauben, Meerschweinchen, Katzen und Hunden angestellt ergab sich: Langsame Wirkung bei Fröschen, grosse Empfindlichkeit gegen das Präparat bei Tauben, und zwar, wenn die eine Hirnhemisphäre vor der subcutanen Einspritzung eliminirt wurde, besonders prägnant auf der entgegengesetzten Körperhälfte.

Bei Hunden hingegen wirkten selbst grosse Gaben nicht.

121) Dr. Corre empfiehlt folgende wirksame Anwendungs-Methode des Kousso: $1/_2$ Unze frisch gepulvertes Kousso wird mit 1 Unze heissem Ricinusöl behandelt, dann mit 2 Unzen siedendem Wasser deplacirt und ausgepresst, endlich die Flüssigkeiten mit einem Eigelb emulgirt und 40 Tropfen Schwefeläther, mit einem aromatischen Oele versetzt, zugesetzt.

Das Ganze ist Morgens auf ein Mal zu nehmen, nachdem zuvor 14 Stunden gefastet worden ist.

Abgang der Würmer nach 6—8 Stunden.

122) Dr. Otto Seifert berichtet nach Erfahrungen an der Gerhardt'schen Klinik in Würzburg über günstige Bandwurmkuren mit Extr. filicis maris aethereum.

Er kam auf die Versuche mit diesem Mittel auf die Angabe Prof. Christisons, dass derselbe viel wirksamer sei als Kousso und Granatwurzelrinde, wenn man nur das richtige Extract in Anwendung bringt.

Die häufigen Misserfolge seien begründet theils in der Verwendung falscher Farrenkräuter theils in unrichtiger Bereitung des Extractes, theils in Fehlern beim Sammeln.

Es ist nothwendig, nur die grünen Wurzeln von Filix mas zu benützen und das Extract nach folgender Vorschrift (Oberapotheker Kremer) zu bereiten:

Die grünen saftreichen Wurzeln von Aspidium Filix mas sind im Mai oder Oktober zu sammeln, sorgfältig von den Paleae zu befreien, zu verkleinern und in ganz frischem Zustande mit Aether zu übergiessen, mit Zusatz von ganz wenig Weingeist. Die ganze Masse wird an einem kühlem Orte unter nicht zu festem Verschluss aufbewahrt. Unmittelbar vor dem Gebrauche entnimmt man eine entsprechende Portion, destillirt den Aether vorsichtig in der Retorte ab, bis ein dünnflüssiges Extract zurückbleibt, das dann in Kapseln gefüllt wird.

Vorbereitungskuren sind unnöthig, höchstens ein mildes Laxans am Vorabend vorauszuschicken; am nächsten Morgen eine Tasse schwarzen Kaffee, eine Stunde später 15,0 des Extractes in Kapseln oder in einer Tasse Bouillon bei minder feinfühligen Individuen, endlich 1 Stunde später 1—2 Esslöffel voll Ricinusöl.

123) Dr. H. Ribbert (Bonn) hat an Kaninchen, bei welchen er durch $1\frac{1}{2}$ stündige Abklemmung der Nierenarterie Albuminurie erzeugte, gefunden, dass, wenn er unmittelbar vor Entfernung der Klemmpincette oder auch schon vorher 0,5 Acid. gallicum in die Jugularis eingespritzt hatte, die Menge des geronnenen Fibrins in den Malpighi'schen Kapseln in den zuvor gekochten Nieren deutlich vermindert war.

Nach den Untersuchungen von Lewin (V. Arch. 81. B.) geht die Gerbsäure zum grössten Theile als solche in den Harn über und zwar wird das gerbsaure Natron leichter vertragen und resorbirt als die reine Gerbsäure. Nach Injection von 25 Ccm. einer 2% igen Lösung von Gerbsäure, die durch Eintragen von CO_2Na_2O neutralisirt wurde, fehlte das Eiweiss bei den Versuchsthieren in den meisten Glomerulis ganz oder war in den andern sehr vermindert.

Dr. R. hält es demnach für angezeigt, mit der schon von Frerichs empfohlenen Anwendung des Tannins bei Albuminurie neuerdings Versuche zu machen, aber in grössern Dosen, als man bisher gewohnt sei. Diese Therapie werde die besten Chancen bieten, wenn man sie möglichst früh anwendet, und dann auch die Desquamation der Epithelien in den Glomerulis beschränken. Bei der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis werde man nicht mehr direct den Krankheitsprocess, sondern nur die Eiweissabscheidung beinflussen können.

Durch Erwärmen abgeklemmt gewesener Nieren in Harnsäurelösungen gerinnt das Eiweiss in den Glomerulis und in den Harnkanälchen immer in Form von hyalinen Cylindern.

124) Harries hält die Borsäure für ein specifisches Mittel gegen das diphtheritische Gift; frühzeitig angewendet, verhindert sie reichliche Exsudation und zerstört die Membranen. Er wendet an: Acid. boric. 7,5, Glycerin p. Aq. dest. aa' 15,0, stündlich, später 2—3stündlich reichlich auf die erkrankten Stellen zu bringen.

Die Kur ist 5 Tage lang fortzusetzen, um die Wiederbildung der Membranen zu verhindern. Verschlucken der Mischung ist unschädlich, auch wenn in 24 Stunden alle 7,5 Borsäure verbraucht werden.

125) Dr. Hofmockl wendet gegen Erysipel mit gutem Erfolge Waschungen der erkrankten Hautpartien mit 3—5% Carbolwasser und einem nachfolgenden Druckverbande an. Die Waschungen werden 1 bis 2 Mal täglich vorgenommen 1 — 2 Minuten lang mittelst eines Tampon aus Bruns'scher Watte, fühlt sich die Haut fettig an, wird der Carbolwaschung eine leichte Alkoholwaschung vorausgeschickt.

126) Dr. Hofmockl wendet folgendes Verfahren gegen Prolapsus ani an. Nachdem der Tenesmus durch den innerlichen Gebrauch von Chloralhydrat oder Opium bekämpft worden ist, wird der Prolapsus gut gereinigt, energisch mit Lapis in Substanz touchirt und reponirt und der reponirte Vorfall entweder mittelst Tampons mit Heftpflaster und Binden, die über die Schultern des Kindes gehen oder durch festes Aneinanderdrücken beider Hinterbacken mittelst um das Becken herumziehender, langer Heftpflasterstreifen und Binden möglichst gut zurückgehalten. Durch mehrmalige Wiederholung des Verfahrens gelang es immer Heilung herbeizuführen.



127) Dr. Justus Andeer hat 222 Diphtheritisfälle mit Resorcin behandelt und alle ohne Ausnahme geheilt.

Bei leichten Graden der Diphtheritis genügt eine scharfe Aetzung mit Resorcinkrystallen oder mit concentrirter Resorcin-Vaselinsalbe, bei mittelschweren ist wiederholte und bei den schwersten, septischen Formen der Krankheit ist örtliche, wie allgemeine innerliche Anwendung des Mittels geboten.

Nähere Details fehlen.

128) Dr. Nahmacher kommt auf Grund der auf der Greifswalder medic. Klinik gemachten Erfahrungen zu dem Ergebnisse, dass die Chinolinpräparate keinen therapeutischen Werth haben, dass sie insbesondere keinen nennenswerthen antiseptischen Einfluss üben, weder beim Typhus, noch bei Intermittens, noch bei Phthise, und dass das Mittel auch die Milzschwellung nicht alterirt.

Unangenehme Nebenwirkungen derselben wurden allerdings auch nicht beobachtet.

129) Professor Jos. Kaulich hat auf Grund der Publicationen des deutschen Reichsgesundheitsamtes, verdünnte Sublimatlösungen gegen Diphtherie versucht. Oertlich wurde eine Lösung von 0.05—0.1 Sublimat auf 100 Gm. verwendet und damit täglich 4 Mal bis zweistündlich mit einem voluminösen weichen Haarpinsel gepinselt, zur Bepinslung von Trachealwunden wurden 0,02 ad 100,0 zum Auswaschen der Trachea und zu Inhalationen 0,05 auf 100 verwendet. Innerlich wurde das Sublimat (mit Eidotter verrieben nebst Syrup und Cognac) pro die 0,01—0,02 gegeben.

Ausserdem verwendete K. heisse Halsumschläge, besonders bei stenotischen Erscheinungen und verwendete dazu den Leiter'schen Wärmeregulator. ohne Unterbrechung bei Tag und Nacht, indem er eine heisse feuchte Compresse mit cravattenförmig gebogenen Metallröhren belegte und durch einen 1½ Meter langen Schlauch Wasser von 43° C. durchfliessen liess.

Es liegen vorläufig nur wenige auf diese Weise behandelte Fälle vor, alle mit günstigem Erfolge. Prof. K. hebt hervor, dass nach Abstossung der Membranen sich nie neue Membranen bildeten, sondern die Wundflächen gleich zur Heilung tendirten.

130) E. Sesemann hat das Jodoform als örtliches Mittel bei Diphtherie in Verwendung gezogen und zwar vermischt mit 3 Theilen Zucker mittelst eines Pulverbläsers. Das Pulver wird früher durch ein feines Gazesieb getrieben.

Er hält es für nothwendig das Jodoform auch auf die hintere Fläche des weichen Gaumens und in die Nase zu bringen, entweder indem man ein elastisches Rohr durch die Nase führt und durch dieses das Pulver passiren lässt oder indem man ein Jodoformstäbchen durch die Nase so führt, dass es beim Schmelzen auf die hintere Fläche des weichen Gaumens abfliesst.

Vor dem Einblasen sollen grössere Kinder gurgeln, kleinern soll vorher der Rachen mit einer schwachen Borlösung ausgespritzt werden.

Die Einpinslungen sollen in schweren Fällen 1—2stündlich wiederholt werden. Das unvermeidliche Verschlucken von Jodoform soll keinen Schaden bringen.

Von 21 so behandelten sehr schweren Fällen, darunter 18 Kinder, meist unter 6 Jahren, starben 5 (23,8 %).

131) Dr. Soltmann hat bei 35 Kindern, 10 mit Scarlatina complizirt mit Diphtheritis, 11 mit genuiner Diphtheritis und 14 mit Schar-



lachnephritis 0,005—0,01 salzsaures Pilocarpin, combinirt mit 1,0 Aether. sulf. injizirt. Die Injectionen hatten keine spez. Heilwirkung ergeben gegen das Scharlach- oder Diphtheritis-Contagium, auch nicht gegen die Nephritis und die urämischen Anfälle. In einzelnen schweren Fällen von Scarlatina, mit maximaler Temp. und gestörtem Ausbruch des Exanthems bewirkte eine stärkere Pilocarpininjection auffallende Besserung.

Im Ganzen liegt der Werth der Pilocarpinbehandlung in der secretionsbefördernden Wirkung des Medicamentes, insbesondere auch bei der Diphtheritis genuina. Bei der frühzeitig auftretenden Scharlachnephritis wirkt das Pilocarpin nach Soltmann's Erfahrung recht ungünstig, bei den Spätformen meist günstig, nur hat man im Auge zu halten, dass bei hochgradigen hydropischen Ergüssen im Thorax das Pilocarpin zu Lungenoedem und Herzparalyse führen kann. Die Lösungen sollen immer frisch sein.

132 a) Dr. Korach hat auf der mediz. Abtheilung des Cölner Bürgerspitales mit Jodoform Heilversuche bei Rachendiphtheritis angestellt und zwar nachdem Einblasungen von 0,2 Jodoform mit Amylum verrieben sich umständlich und unzulänglich erwiesen hatten, wurden Pinslungen mit Lösungen von 10,0 Jodoform in Collodium oder Aether 6 Mal täglich mittelst eines Wattebausches vorgenommen.

Die Erfolge waren zufriedenstellend, der locale Prozess wurde in kurzer Zeit günstig verändert, das Weiterschreiten bei frühzeitiger Anwendung gehemmt und die Mortalität herabgedrückt.

Der Erfolg trat oft schnell auch in sehr schweren Fällen mit ausgedehnter diphtheritischer Verschorfung ein. Es grenzten zunächst die diphtheritischen Plaques gegen ihre Umgebung ab, wurden gelblich, durch Eiterinfiltration dicker, leicht ablösbar und nur selten bilden sich neuerdings Membranen und diphtheritischer Zerfall.

Drüsenvereiterungen werden bei dieser Methode seltener.

Die Allgemeininfectionen und deren böse Folgen kann auch das Jodoform nicht immer verhindern.

Unter 112 Fällen verliefen 70 als leichte, 40 als schwere, von den erstern starb 1 Kind, von den letztern 7, Gesammtmortalität 7 %.

Dr. K. bezeichnet das Jodoform als nicht ätzendes Antisepticum, das überdiess die Granulationsbildung befördert. Jodoformintoxicationen sind bei dieser Methode nicht zu besorgen.

132 b) Prof. Winkel berichtet über Versuche, die er mit permanenten Bädern bei Neugeborenen Tag und Nacht hindurch, mit kurzen Unterbrechungen, im gleichmässig warmen Bade erhalten.

Er stellt dafür folgende Indicationen auf:

1. Geringer Grad von Lebensfähigkeit bei 28—36 Wochen alt Geborenen.

2. Grosse Lebensschwäche nach tiefer Asphyxie in Folge von Blutverlusten bei der Geburt oder durch Blutungen nach der Geburt aus der schlecht unterbundenen Nabelschnur.

3. Ausgedehnte Erkrankungen der kindlichen Haut.

4. Starke Abmagerung des Kindes bei Magendarmcatarrhen, um die Haut vor Druck zu schützen.

Er liess deshalb eine eigens construirte Wanne aus Zinkblech anfertigen, welche 50 Cm. lang, 29 Cm. breit und 22 Cm. hoch ist. Der Boden derselben erhebt sich vom Fuss- und Kopfende bis zur Mitte um 9 Cm., um das Herabgleiten des Kindes zu verhüten. Am Kopfende ist ein Ausschnitt, der in eine handförmige Vertiefung führt, die über den Rand der Wanne ragt. Von diesem Ausschnitt geht nach innen eine schräge Ebene, gegen welche der Rücken des Kindes zu liegen kommt.



Die Wanne fasst neben dem Kinde, bis zum Rande gefüllt, etwa 20 L. und hat sowohl am Boden unter dem Kopfende, als am Fussende weite Ausflusshähne. Der die Wanne durch übergreifende Leisten gut schliessende Deckel hat vorn einen für die Auflagerung des kindlichen Kinnes bestimmten, mit weichem Leder gepolsterten Rand und in der Mitte ein 20 Cm. langes und 15 Cm. breites Fenster, durch welches man den grössten Theil des kindlichen Rumpfes im Wasser beobachten kann. Im Deckel der Wanne befinden sich durch ferste Korke verschliessbare Oeffnungen, durch welche mittelst eines bis nahe auf den Boden der Wanne geschobenen Trichters warmes Wasser nachgegossen werden kann. Durch eine andere Oeffnung wird ein Celsiusthermometer bis nahe an den Boden des Wassers eingeschoben. Unter den Kopf des Kindes wird ein leicht aufgeblasener Gummikranz gelegt.

Endlich dient eine gewöhnliche leichte, aus Draht geflochtene Fliegenglocke über den Kopf des Kindes gesetzt und ein auf dem Wannendeckel aufgestellter leichter Schirm, um den Kopf des Kindes vor zu grellem Lichte, Fliegen und Mücken genügend zu schützen.

Selbst unruhige Kinder liegen in dieser Wanne, wenn sie mit warmem (36 bis 37° C.) Wasser gefüllt ist, sehr ruhig und behaglich. Neugeborene wurden wiederholt — mit nur wenigen Minuten Unterbrechung — 24 Stunden permanent in solchem Bade liegen gelassen. Dem etwa schädlichen Einflusse der Entleerungen des Kindes wird durch Zusatz von 3 bis 5 gr. Natron subsulfurosum vorgebeugt und es braucht nur alle halbe bis einer Stunde warmes Wasser nach bestimmter Vorschrift zugefüllt zu werden.

Der Verfasser versichert, dass die Kinder im Bade mit Behagen trinken und stundenlang schlafen und es werden von ihm und von seinem Assistenten zugleich einzelne Krankheitsfälle, Soor, Intertrigo, Atelektase der Lunge u. s. w., mitgetheilt, in welchen sich die permanenten Bäder vorzüglich bewährten. Am frappantesten war die Wirkung bei einem tief asphyktisch geborenen, mit mässigem Ascites und partieller Atelektase der rechten Lunge behafteten Kinde, welches vor dem Bade grosse Dyspnoe und etwas Cyanose hatte und stets stöhnte. Die Athmung wurde im Bade ruhiger, die Cyanose liess nach, das Kind trank im Bade und es wurde am Leben erhalten.

XI. Diätetik.

133) Dr. **J. Schmidt**: Beiträge zur Kenntniss der Frauen- und Kuhmilch. Inaug.-Dissert. Moskau 1882. Ref. Med. Obosrea Febr. 1882 p. 302.

134) **Schmidt-Mühlheim**: Untersuchung über fadenziehende Milch. Pflügers Archiv XXVII B. 11. u. 12. H. Ref. d. Centralbl. f. Gynaek. 31. 1882.

135) Dr. **D. Semtschenko**: Beobachtungen über die Wirkungen der Kuhmilch auf verschiedene Magen- und Darmkrankheiten der Kinder. Wratsch 19. 1882.

136) Dr. **Raudnitz**: Versuche mit Biedert's Rahmgemenge. Prager med. W. 27. 1882.

137) **M. A. Mendes de Leon** (Amsterdam): Ueber die Zusammensetzung der Frauenmilch. Zeitschrift für Biologie XVII. B. 4 H.

138) **Tarnier** u. **Parrot**: Ueber künstliche Ernährung der Säuglinge. L'Union méd. 101. 1882.

139) Dr. **Ph. Biedert**: Ueber Milchconservirung. Berlin. kl. Wochenschrift 5. 1882.



140) Prof. **R. Demme**: Klinische Beiträge zur Ernährungsfrage. 19. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern. 1881.
141) Dr. **Schmidt-Mühlheim**: Beitrag zur Kenntniss der Eiweisskörper der Kuhmilch. Pflügers Archiv 286. 7. u. 8. H.

---

133) Dr. Schmidt hat einige Untersuchungen angestellt um Biedert's Angaben über die Unterschiede des Kuh- und Frauencaseins zu controlliren. Er kam dabei zu dem Resultat, dass Biedert zu falschen Schlüssen gelangen musste, weil bei der von ihm angewandten Untersuchungsmethode nicht das reine Casein aus der Milch ausgefällt wird, sondern ein Gemenge von Albuminaten, die in verschiedener Concentration sowohl in der Kuh- als in der Frauenmilch vorkommen. Ausser dem Casein enthält die Milch bekanntlich noch Albumin und wie Verf. nachwies auch noch Hemialbuminose. Letztere zeigt dieselben Eigenschaften wie die Hemialbuminose, welche als Zwischenstufe beim Uebergang von Eiweiss in Pepton auftritt. Rein dargestellt weichen die 3 Albuminate der Kuhmilch von denen der Frauenmilch keineswegs ab, gemengt steht ihr Verhalten zu Reagentien in engster Beziehung zur Concentration der Lösung und zum procentischen Verhältniss der einzelnen Stoffe zu einander: je mehr Casein und je weniger Albumin und Hemialbuminose in dem Gemenge enthalten sind, desto leichter bewirken verschiedene Reagentien Gerinnung und desto härter und umfangreicher sind die Gerinnsel, — und umgekehrt. Hierauf beruht auch das verschiedene Verhalten der Kuh- und Frauenmilch gegen Reagentien, denn letztere enthält nach 16 Analysen des Verf. im Mittel 1,31 Albuminate, von denen 25 % auf Albumin und 24 % auf Hemialbuminose kommen, während die Kuhmilch 3,6 Albuminate enthält, von denen 8 % auf Albumin und 4,5 % auf Hemialbuminose entfallen. Das Verhältniss der einzelnen Albuminate zu einander wird übrigens von der Nahrung beeinflusst, denn bei Ernährung mit Fastenspeisen sinkt der Gehalt der Frauenmilch an Hemialbuminose um die Hälfte, während der Caseingehalt derselben um ebensoviel steigt, — hierdurch dürften vielleicht die Dyspepsien erklärt werden, welche in der Fastenzeit so häufig bei Säuglingen aufzutreten pflegen.

Besondere Aufmerksamkeit widmete Verf. den Veränderungen, welche die Kuhmilch bei Verdünnung mit Wasser und beim Kochen erfährt. Uebereinstimmend mit Quevenne und Schreiner fand Verf., dass gekochte Kuhmilch auf Labzusatz etwas langsamer gerinnt als ungekochte, wobei die Gerinnsel etwas weicher sind als sonst. Wird die Kuhmilch dagegen mit 4 Theilen Wasser verdünnt und gekocht, so gerinnt sie auf Labzusatz erst nach 40—45 Minuten zu äusserst zarten feinen Flocken, während ebenso verdünnte ungekochte Kuhmilch schon nach 4 Minuten gerinnt. Die veränderte Reaction der gekochten Kuhmilch beruht darauf, dass das Albumin und ein Theil des Caseins (wie auch schon Kemmerich fand) beim Kochen verschwindet, indem es — wahrscheinlich durch das in der Milch enthaltene Ferment (Dähnhardt) — in Hemialbuminose übergeführt wird. Die Ueberführung des Albumins und eines Theiles des Casein in Hemialbuminose geht am ausgiebigsten vor sich, wenn die Milch vor dem Kochen neutralisirt wird. Die Kuhmilch wird also durch das Kochen nicht nur haltbarer, sondern auch leichter verdaulich.

In Bezug auf die Details der Untersuchungen muss auf das Original verwiesen werden. Cruse.

134) Nach den Untersuchungen von Schmidt-Mühlheim beruht das Schleimigwerden der Milch auf dem Eintritt schleimiger Gährung,



hervorgerufen durch Micrococcen. Diese Micrococcen wirken verändernd auf den Zucker, das Gährungsprodukt konnte nicht isolirt dargestellt werden. Reine Milchzuckerlösungen können nicht in den Zustand der schleimigen Gährung gebracht werden, wohl aber Molken. Die günstigste Temp. für die Schleimgährung liegt zwischen 30 u. 40° C, Temp. über 60° C vernichtet die Wirkung des Fermentes, ebenso Borsäure bis zu 5% und Carbolsäure mehr als 2% der Flüssigkeit.

135) Dr. Semtschenko hat in seiner Stellung als Arzt eines Waisenhauses, in dem sich gewöhnlich ca. 70 Säuglinge befinden, sehr vielfach mit Erkrankungen des Darmkanals zu kämpfen. Wenn, wie sehr häufig, nicht genügend Ammen vorhanden sind, ist es schwer eine Nahrung ausfindig zu machen, welche unter diesen Umständen vertragen wird. Verf. hat nun in letzter Zeit in solchen Fällen Kumyss aus Kuhmilch versucht. Nach seinen bisherigen Erfahrungen, welche sich auf 50 im 1. oder 2. Lebensjahre stehende Kinder beziehen, glaubt Verf. behaupten zu dürfen, dass die Milch in dieser Form selbst in verzweifelten Fällen vertragen wird und die Erkrankung (Dyspepsie, acuter und chron. Darmcatarrh, Cholera inf.) dabei in überraschend schneller Weise zur Heilung gelangt. Selbstverständlich war der Erfolg um so besser, je mehr alle anderen Nahrungsmittel ausgeschlossen wurden. Gewöhnlich lässt Verf. Anfangs 1/4 stündlich einen Theelöffel 24 Stunden alten Kumyss geben, und geht nach einigen Stunden auf einen Esslöffel und mehr über. Bei acuten Erkrankungen und Erbrechen wird der Kumyss möglichst kalt gegeben. Ob der Kuhmilch-Kumyss bei den angeführten Krankheiten dem Stutenmilch-Kumyss vorzuziehen ist, wagt Verf. zunächst nicht zu entscheiden, da er letzteren bisher nur wenig angewandt hat, indess glaubt er beobachtet zu haben, dass die Kinder den Stutenmilch-Kumyss weniger gern nehmen und leicht von ihm berauscht werden.

Der vom Verf. benutzte Kumyss war auf folgende Art zubereitet worden: 2 1/3 Champagnerflaschen abgerahmte Kuhmilch wurden mit 2 2/3 Champagnerflaschen Wasser gemischt, 100 Grm. trockene (mit Wasser angerührte) Bierhefe und ebensoviel Soodzucker hinzugefügt, und das Gemisch 24 Stunden unter häufigem Umrühren bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann in Champagnerflaschen abgefüllt und diese fest verkorkt bei einer Temperatur von + 8° R. aufbewahrt. Man kann noch 1/2 Theelöffel Natr. bicarb. hinzufügen, um das Auftreten von Caseingerinnseln zu verhüten. Cruse.

136) Dr. R. Raudnitz berichtet über die Erfolge von Versuchen, die an der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag vorgenommen wurden.

Die Conserve wurde nach Biederts Vorschrift (1 Löffel auf 14 Löffel Wasser verabreicht, unter 100 eröffneten Büchsen waren 8 verdorben).

Angewendet wurde die Conserve:

1) Bei 8 Säuglingen im Alter von 2 bis 15 Wochen mit Magen- und Darmkrankheiten.

2) Bei 7 Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis 13 Wochen, die Säuglinge waren theils sehr schwach oder konnten, wegen Gaumenspalten nicht saugen oder waren heredit. syphilit.

3) 7 Säuglinge im Alter von 9 Tagen bis 9 Monaten wurden aus verschiedenen Gründen mit Biederts Conserve zugefüttert.

Die Biedertnahrung übte auf die acuten und die sich anschliessenden chronischen Darmcatarrhe weder in den ersten Lebenswochen einen günstigen Eindruck oder allenfalls nur in solchen Fällen, wo die Darmerscheinungen Folgen einer quantitativ oder qualitativ unzureichenden Nahrung sind (relativer Milchmangel, fehlerhafte Zusammensetzung der Muttermilch etc.), auch bei den Darmcatarrhen älterer abgestillter Kinder.



Auffallend oft trat nach Biedertfütterung ausgesprochene Fettdiarrhoe auf und musste deshalb die Biedertnahrung mit Eiweisswasser gemischt werden. Ein Wechsel dieser Nahrung gegen andere künstliche Nahrung wurde meist schlecht vertragen, dieser Wechsel schien sogar mitunter verhängnissvoll zu sein.

Biederts Conserve als Beinahrung schien zuweilen sehr gute Dienste zu leisten.

Am meisten spricht für die Conserve, dass sie selbst von den schwächsten Kindern gut vertragen wird und bei Vorhandensein von Darmcatarrhen, ohne den Prozess aufzuhalten, auch nicht zu neuen Complicationen Anlass giebt.

137) M. A. Mendes de Leon (Amsterdam) hielt eine neuerliche Untersuchung der Frauenmilch schon aus dem Grunde nicht für überflüssig, weil die Ergebnisse der verschiedenen Autoren theilweise sehr beträchtlich differiren.

Die erheblichsten Schwankungen beziehen sich auf den Fettgehalt der Frauenmilch und beeinflusst sollen diese Schwankungen werden von den Untersuchungsmethoden, von der Zeit nach der Entbindung (Lactationsperiode), von Alter, Constitution und dem Ernährungszustande der Frau und endiich sogar von der Lage der Brustdrüse (rechts oder links), aus der die Milch stammt.

Es ist überdiess eine längst bekannte und insbesondere bei der Thiermilch beobachtete Thatsache, dass die letzte Portion Milch, welche beim Melken erhalten wird, reicher an Fett ist.

Die Frauenmilch, welche Mendes de Leon zu seinen Untersuchungen verwendete, wurde der prall gefüllten Brust nach 6stündiger Unterbrechung des Säugens entnommen und zwar durch Ausmelken in 3 Flaschen I, II, III gefüllt, welche die zuerst abgeflossene durchscheinende und bläuliche, die 2. weisse und durchscheinende und die 3. dicke und gelblich gefärbte Portion, jede für sich enthielten. Die 3 Portionen waren nahezu gleich gross.

Es liegen zunächst 9 Analysen an 3 Individuen vor: 1 und 2 von einer 24jährigen Multipara 8 und 17 Tage nach der Entbindung; 3, 4, 5, 6, 7 und 8 von einer 37jährigen Multipara 60, 67, 72, 93, 107 und 118 Tage nach der Entbindung und endlich 9 von einer 26jährigen Multipara 6 Tage nach der Entbindung:

Die Ergebnisse der Untersuchung:

	Feste Stoffe			Fett		
	I	II	III	I	II	III
1.	8,41	11,43	12,51	1,02	2,39	3,14
2.	9,76	10,32	12,50	1,71	2,77	4,51
3.	14,52	14,71	16,29	6,07	6,88	8,01
4.	10,08	11,14	13,29	1,94	3,07	4,58
5.	9,20	10,73	11,87	1,01	2,64	3,98
6.	9,09	10,76	12,48	1,23	2,50	4,61
7.	9,58	12,08	15,38	1,36	4,74	8,19
8.	10,04	12,31	13,35	2,54	3,98	7,20
9.	14,59	15,74	17,99	6,11	7,15	9,94.

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle ergiebt zwischen den Portionen I, II, III so bedeutende Differenzen, dass die Vernachlässigung dieses Umstandes von Seite der Untersucher die Schwankungen in den Angaben über die Zusammensetzung der Milch zu einem grossen, vielleicht dem grössten Theile erklärt.

Entleert man die Brustdrüse nicht in 3, sondern in 8 oder 9 Portionen, so steigt im Allgemeinen der Fettgehalt von der 1.—9. Portion.

Von einem mittlern Gehalte der Milch kann man daher nur in ge-



wissem Sinne reden, wenn man die Gesammtmenge derselben berücksichtigt, welche in einem bestimmten Zeitraume, namentlich zwischen einer 2maligen Nahrungsaufnahme des Kindes abgesondert wird.

In diesem Sinne berechnet Mendes de Leon nach 9 Analysen folgende Mittelzahlen: Wasser 87,79, Trockensubstanz 12,21, Eiweiss und Extractivst. 2,53, Fett 3,89, Zucker 5,54, Asche 0,25.

Parmentier erklärte den verschiedenen Fettgehalt der Milch in den Portionen I, II u. III durch eine Rahmbildung innerhalb der Drüse, eine Erklärung, die dadurch hinfällig wird, dass bald die Milch aus dem untern, bald aus dem obern Theile der Drüse fettreicher ist.

Nach Heynsius sollen die Fettkügelchen in den feinen Drüsengängen adhäriren und durch Saugen erst später entleert werden, eine Erklärung aber, die auch noch des Beweises bedarf und ebenso wenig die Erklärung Forsters, dass es sich dabei um einen Einfluss des Nervensystemes handle.

138. Tarnier theilt seine Erfahrungen mit über künstliche Ernährung der Neugeborenen an der Maternité. Die Versuche, die Neugeborenen direct an Ziegen saugen zu lassen oder ihnen Kuhmilch in verschiedenen Verdünnungen und mit verschiedenen Beimischungen zu geben, hatten alle zu trostlosen Ergebnissen geführt.

Seit April 1881 werden Versuche mit Eselinnenmilch gemacht und diese Versuche haben sich ausserordentlich bewährt bei Kindern in den ersten 6—8 Lebenswochen, später soll die Eselinnenmilch durch Kuhmilch ersetzt werden, die aber bis zum Alter von 6 Monaten mindestens mit gleichen Theilen Zuckerwasser zu verdünnen ist.

T. glaubt auch die Verhältnisse in der Maternité dadurch verbessert zu haben, dass er den Gebrauch der Saugdutten abgeschafft hat und nur mit dem Glase oder Löffel die Milch verabreichen lässt.

Parrot theilt die Resultate mit, die er mit künstlicher Ernährung in der Nourrescerie des enfants assistés vom 2. Juni 1881 bis 24 Febr. 1882 erzielt hat.

Von 86 mit heredit. Syphilis behafteten wurden 6 ausschliesslich mit Kuhmilch und Saugdutte ernährt, von diesen starben 5; 42 saugten direct an Ziegen, von diesen starben 28, 38 saugten direct an Eselinnen und von diesen starben nur 8.

Auch Parrot erklärt die Eselinnenmilch für das weitaus beste künstliche Nahrungsmittel für Säuglinge.

Eine milchreiche Eselin kann nur 3 Kinder bis zum Alter von 5 Monaten ernähren, die Kinder sollen 6—8 Mal in 24 Stunden angelegt werden.

139) Biedert berichtet über das bereits früher von ihm erwähnte Verfahren zur Herstellung seiner Rahmconserve, sowie auch unveränderter und eingedickter Kuhmilch mit und ohne Zuckerzusatz, in einer Zubereitung von unbegrenzter Haltbarkeit.

Das Verfahren ist kurz gesagt: Genügend langes Erhitzen der Milch in luftdicht verschlossenem Gefäss im Wasserbad bei 100° C. Der Verschluss kann bewirkt sein (am besten) in verlötheter Blechbüchse oder in starker Glasflasche mit eingebundenem Kautschuk- oder paraffinirtem Korkstopfen. Genügend lang ist ein Erhitzen von 2 Stunden, unsicher ein solches von 1—1¼ Stunden, ungenügend ein solches von ¾ Stunden. Aus Zweckmässigkeitsgründen kann die Milch vorher bei niederer Temperatur auf ein kleineres Volumen eingeengt sein. B. konnte in Strassburg über ½ Jahr alte und solche Milch, die eine Reise in Italien mit ihm gemacht, völlig unverändert demonstriren. Es dürfte also die Haltbarkeit als völlig unbegrenzt anzusehen sein.

Gleichzeitig wies B. in Strassburg die Resultate seiner Versuche



vor, die zur Controlirung und Ausdehnung des neuerdings in Berlin in der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege besprochenen Becker'schen Verfahrens gemacht waren: d. i. Conserviren der Milch durch zweistündiges Erwärmen der Milch auf 60° C. Es konnte festgestellt werden, dass durch eine Wärme von 50—60° das eigentliche Gerinnungs-(Milchsäure)Ferment, aber noch nicht das Fäulnissferment zerstört werde, und dass schliesslich auf dem Umweg der Fäulniss auch Säurung und Gerinnung zu Stande kam, dass somit das Becker'sche Verfahren unbrauchbar sei, wie Hoppe-Seyler meint, weil die Wärme von 60° wohl genügt habe, die Pilze zu zerstören, aber nicht die Dauersporen, auf deren Rechnung dann die nachträgliche Zersetzung der Milch zu schreiben sei.

Eine andere Reihe von Versuchen betraf das Schicksal der nach verschiedenen Methoden behandelten Milch an der Luft: a) einfach abgekochte Milch, b) bei 60° 2 St. digerirte Milch, c) mit einem von Soltmann angegebenen Instrumentchen, das eine Vereinfachung des Bertling'schen Kochtopfs repräsentirt, längere Zeit ($^1/_2$ St.) tüchtig gekochte Milch. a. hielt sich länger als ungekochte, b. und c. wesentlich länger als a. ungeronnen. Es ist also auch für Haltbarkeit der Milch an der Luft längeres Kochen besonders wirkungsvoll.

Anders steht es mit den all diesen Milchbehandlungen nachgerühmten Einwirkungen auf das Caseïn. Das verschiedene Verhalten der Kuh- und Menschenmilch gegen Reagentien und chemische Einwirkungen aber bleibt nach all jenen Verfahren unverändert, es gerinnt jede der nach den obigen Methoden behandelte Milch, wenn sie der Spontangerinnung ausgesetzt wird, in Form von grossen, plumpen, zusammenhängenden Käseballen. Mit 0,4 % und conc. Salzsäure, Phosphorsäure, conc. Lösung von Magnes. sulphur. (letztes in der Hitze), 2 Tropf. zu $^1/_2$ Ccm. Milch gesetzt, mit starkem (griechischem) Wein geben alle jene Kuhmilchproben (auch mit gleichen Theilen Wasser verdünnte) grosse, meist derbe vollkommene Gerinnung. Mit Labessenz fällte sich rohe und vorher mit Hitze behandelte Kuhmilch gleich derb, Menschenmilch daneben staubförmig fein. Einer Magenkranken hat B. von der durch 2stündiges Kochen conservirten Milch gegeben und dann durch Auspumpen constatirt, dass die Gerinnsel völlig ebenso derb und grob, wie bei gewöhnlicher Kuhmilch waren. Eine wesentliche Veränderung des Caseïn nach der Hitzeanwendung ist eben nicht vorhanden; dieselbe wird durch die vorerwähnte andauernde chemische Verschiedenheit bestimmt in Abrede gestellt.

140) Prof. R. Demme publicirt auch in seinem diessjährigen (19.) Jahresberichte Erfahrungen über Kinder-Nährpräparate und zwar zunächst über die rohrzuckerfreie condensirte Milch aus der Société des Usines de Vevey et Montreux, welche 0,1 % benzoesaure Magnesia enthält und über die gleichfalls rohrzuckerfreie Milchconserve der schweizerischen Alpenmilch-Exportgesellschaft, ohne jeden Zusatz.

Beide Präparate schmecken wie eine mehrmals gekochte frische Milch und werden von den Kindern einige Wochen lang gern genommen.

Mit jedem der beiden Präparate, dem 1. Oettlischen und dem 2., dem Romanshorner Fabrikate wurden je 15, 3—14 Tage alte Kinder, 12 Wochen lang ausschliesslich ernährt.

Die Gewichtszunahmen waren während des 1. Lebensmonates zufriedenstellend. 5 Kinder verweigerten zwischen der 3.—5. Woche den Fortgenuss des Oettlischen Präparates, 3 Kinder verhielten sich ebenso gegen das Romanshorner.

Je 3 der mit dem Einen oder Andern genährten Kinder erkrankten innerhalb der 2.—3. Woche an Gastrointestinalcatarrh.

Demme hält beide Präparate für die frühe Säuglingsperiode brauch-





bar, wenn keine reine, unverfälschte, gleichmässig gut gelieferte Milch zu beschaffen ist oder für Reisen.

Die gute frische Kuhmilch ist beiden Präparaten vorzuziehen, um so mehr als sie auch billiger ist.

Die Versuche mit dem Paulke'schen Milchsalze (Chlornatrium 16, Chlorkalium 22, phosphors. Kalk 8, schwefels. Kalk 8, doppeltkohlensaures Kali 2, Borsäure 0,05, Milchzucker 10), welches die Coagulation des Kuhmilchcaseïns angeblich feinflockig machen soll, ergaben, wenn die von Paulke angegebenen geringen Mengen angewendet wurden, keinerlei nachtheilige Folgen und ungefähr dieselben Ergebnisse wie der Zusatz von kleinen Mengen von kohlensaurem Natron.

Das Kindermehl der Anglo-Swiss Milchgesellschaft in Cham und der Opel'sche Nährzwieback nützen ebenso als Beinahrung von Säuglingen zwischen dem 4. und 8. Lebensmonate, wie andere Amylacea, die gut zubereitet werden, die damit verbundenen höhern Gewichtszunahmen hören nach 10—14 Tagen wieder auf.

Es giebt eine Zahl von Säuglingen, welche in einem gewissen Alter eine ausschliessliche Milchnahrung nicht vertragen, dabei dyspeptisch, anämisch, rhachitisch werden.

Solchen Kindern ist eine Beikost, Amylacea, Hühnerei oder Fleischsuppe, sehr zuträglich.

141) Dr. Schmidt-Mühlheim resumirt die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Eiweisskörper der Milch in folgenden Sätzen:

1) In der Milch sind 3 Eiweisskörper: Caseïn, Alkumen und Pepton aufzufinden.

2) Die frische Milch enthält 2,21—2,64 % Caseïn, 0,29—0,44 % Albumin und 0,08—0,19 % Pepton.

3) Durch Digeriren der Milch bei Körperwärme nimmt das Caseïn ab, das Pepton zu und zwar um so mehr je länger digerirt wird. Bei gewöhnlicher Zimmertemp. dieselbe Veränderung viel langsamer.

4) Der Peptongehalt kann bis zur Höhe des Albumingehaltes (0,33 %) anwachsen, er geht durch einen fermentativen Prozess aus dem Caseïn hervor.

5) Siedhitze zerstört das Ferment. Das Albumin erleidet durch das Digeriren der Milch keine Abnahme.

XII. Hygiene, Statistik.

142) Dr. **Rauchfuss**: Vorrede zur 1. Lieferung des Conseils aux mères, herausgegeben von den Aerzten des Kinderspitales des Prinzen Peter von Oldenburg in St. Petersburg.

143) Dr. **N. Müller**: Medizinischer Bericht des kaiserl. Moskauer Findelhauses für 1879. Medic. Obschēl Imp. Mosk. wospit. doma sa 1879 g. Mosc. 1881. 8° p. 1—79.

144) Dr. **W. Froebelius**: Mediz. Bericht des kais. St. Petersburger Findelhauses für 1879. St. Petersburg 1881. 8°. S. Med. Obschēl Imp. St. Petersb. wospit. doma sa 1879 g.

142) Dr. Rauchfuss versendet eine in französischer Sprache abgefasste Vorrede zur 1. Lieferung des „Rathes für Mütter", welche 14 Artikel über verschiedene Fragen der Hygiene des Kindesalters enthält, von den Aerzten des Kinderhospitales des Prinzen Peter von Oldenburg in St. Petersburg abgefasst und bestimmt ist, an die Eltern der Kinder, welche zur ambulatorischen Behandlung überbracht werden, unentgelt-



lich vertheilt zu werden. Jeder Artikel ist auf einem Separatblatte gedruckt und soll den Müttern gleichsam als eine ärztliche Ordination mitgegeben werden, die noch durch mündliche Erklärungen verständlicher gemacht werden soll.

Die ersten 14 Artikel enthalten:

1. Die Pflege des Neugeborenen.
2. Die Pflege des Säuglings.
3. Pflege des Säuglings bei Milchmangel der Mutter.
4. Vorbereitung des Kindes für die Entwöhnung.
5. Künstliche Ernährung des Kindes.
6. Die Ernährungsstörungen des Säuglings und deren Verhütung.
7. Ernährung und Pflege des Kindes nach der Entwöhnung.
8. Bäder, Waschungen, Abreibungen des Kindes mit Wasser.
9. Frische Luft und ihre Wirkung auf die Gesundheit der Kinder.
10. Pflege scrofulöser Kinder.
11. Pflege der Augen der Kinder im gesunden und kranken Zustande.
12. Vaccination der Kinder.
13. Kalte, warme Umschläge und Sinapismen.
14. Schutz vor Ansteckung, Pflege nach erfolgter Infection.

143) Der von Dr. Müller zusammengestellte Jahresbericht des Moskauer Findelhauses erhält diesmal dadurch besonderes Interesse, dass er nicht allein die für das Jahr 1879 gewonnenen Zahlen, sondern auch zahlreiche statistische Daten über das ganze letzte Decennium enthält.

Die Zahl der jährlich aufgenommenen Kinder nahm in den letzten 10 Jahren ziemlich gleichmässig zu: im J. 1879 betrug sie 13,812, etwa 3000 mehr als im J. 1870. Für die rapide Steigerung der Zahl der aufgenommenen Kinder macht Verf. hauptsächlich die zahlreichen Eisenbahnlinien verantwortlich, welche Moskau in neuerer Zeit mit den Provinzen verbinden, sodass das dortige Findelhaus jetzt als Sammelpunkt der unehelichen Kinder eines umfangreichen Rayons gelten muss. Sowohl im Berichtsjahre als im Durchschnitt der letzten 10 Jahre fanden die zahlreichsten Aufnahmen im Frühjahr statt; in absteigender Reihe folgten dann der Sommer, der Winter und der Herbst, Verf. sieht hierin eine Bestätigung des bekannten Villermé'schen Gesetzes. Unter 122,000 im letzten Decennium aufgenommenen Kindern befanden sich 1690 Zwillings- und 3 Drillingspaare. Die Zahl der aufgenommenen Knaben übertraf die der aufgenommenen Mädchen: im Durchschnitt der letzten 10 Jahre kamen auf 100 Knaben 97,6 Mädchen. Dafür übertraf aber auch die Mortalität der Knaben die der Mädchen um etwa 3 %. Von den im J. 1879 aufgenommenen Kindern waren 88 % nicht älter als 11 Tage, nur 2,3 % waren älter als 6 Wochen, ein Verhältniss, das sich alljährlich wiederholt. Das mittlere Körpergewicht der in den letzten 3 Jahren aufgenommenen Kinder betrug 3150 Gr. Verf. vergleicht diese Zahl mit den von Ritter, Quetelet und Liharzik für das Gewicht der Neugeborenen gefundenen Werthen, und glaubt in der Differenz, welche sich hierbei ergibt, eine Eigenthümlichkeit der russischen Nation sehen zu dürfen, Ref. hält eine derartige Vergleichung für nicht statthaft, da Müller's Zahl sich ja keineswegs ausschliesslich auf Neugeborene bezieht.

Den Müttern zurückgegeben wurden im J. 1879 160 Kinder, aufs Land in Pflege gegeben wurden 9676 Kinder. Mehr als $^2/_3$ von letzteren standen im 1. Lebensmonat. Die Zeit des Verbleibens der Kinder im Hause bis zu ihrer Uebersiedelung aufs Land betrug im Durchschnitt der letzten 10 Jahre bei 64 % 2—5 Wochen, bei 13 % weniger als 2 Wochen u. s. w.

Gestorben waren im Berichtsjahre 4225 Kinder (30 %). Es ist dies die grösste Mortalität, welche im Laufe der letzten 10 Jahre beobachtet



wurde; die geringste betrug 22 %. Die hauptsächlichste Ursache der grossen Sterblichkeit findet Verf. in dem Mangel an Ammen, der im J. 1879 eine noch nie beobachtete Höhe erreichte. Während nämlich in den letzten 10 Jahren der durchschnittliche tägliche Bestand an Ammen um 43—187 geringer war als der durchschnittliche tägliche Bestand an Kindern, stand im J. 1879 einem durchschnittlichen täglichen Bestande von 882 Kindern ein durchschnittlicher täglicher Bestand von nur 563 Ammen gegenüber, es fehlten also durchschnittlich 321 Ammen täglich. Dieser Ammenmangel gab Veranlassung zeitweilig den kräftigsten Kindern neben der Ammenbrust noch eine Beinahrung aus passend verdünnter Kuhmilch zu geben, indess wurde diese Zufütterung nur sehr kurze Zeit vertragen, denn von den zugefütterten Kindern wurden 7½ % am 1.—10., 38 % am 10.—20. und 68 % am 20.—30. Tage der Zufütterung von Magen- und Darmkrankheiten befallen. Die einzige Abhilfe gegen den chronisch gewordenen Ammenmangel sieht Verf. in einer Beschränkung der Aufnahme der Kinder, resp. in der Errichtung provinzieller Findelhäuser.

Von der Gesammtzahl der im Berichtsjahre Verstorbenen war etwa ⅕ nur 1—10 Tage, etwa ⅓ 10—20 Tage im Findelhause gewesen. Etwa ⅘ aller Verstorbenen standen noch im 1. Lebensmonat.

Von den im J. 1879 aufgenommenen Kindern waren 2954 schon bei der Aufnahme mit Krankheiten behaftet, am häufigsten mit angeborener Schwäche und Atrophie (1496), mit Soor (534) und mit Blepharoblenorrhoe (404). Im Hause erkrankten 5208 Kinder, so dass die Summe aller Kranken etwa 58 % sämmtlicher Kinder ausmachte. Von der Gesammtzahl der Erkrankungen fallen 39 % auf die Krankheiten der Digestionsorgane, 33 % auf die constitutionellen Krankheiten und allgemeinen Ernährungsstörungen (wozu auch Lebensschwäche und Atrophie gerechnet ist) und 15 % auf die Krankheiten der Respirationsorgane. An der Gesammtsterblichkeit participirt die 1. Gruppe von Erkrankungen mit 38 %, die 2. mit 28 %, die 3. mit 26 %. Der Rest kommt auf chirurgische Krankheiten und Krankheiten des Nervensystems. Aus den letzten 10 Jahren ergeben sich folgende Zahlen über die Morbilität (im Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit) und Mortalität (im Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit) an den wesentlichsten Krankheitsgruppen.

Krankheiten der	Morbilität	Mortalität
Respir.-Organe	11—22 %, durchsch. 14 %	22—53 %, durchsch. 31 %
Digestions-Organe	32—41 %, „ 30 %	21—38 %, „ 27 %
Constitution	15—38 %, „ 25 %	19—34 %, „ 29 %

Die grösste Morbilität und Mortalität zeigten die 1. u. 2. Gruppe von Krankheiten im Sommer, die 3. im Winter, die geringste Morbilität und Mortalität wurde bei allen 3 Gruppen im Herbst beobachtet. Der ungünstigste Monat für das Findelhaus war stets der August, der günstigste der October.

Vaccinirt wurden im J. 1879 12,231 Kinder. Meist wurde hierzu Kalbslymphe benutzt, die bei 15 % keinen Erfolg gab, während bei der Impfung von Arm zu Arm nur bei 6 % ein Misserfolg zu verzeichnen war.

Cruse.

144) Der von Dr. Froebelius mit gewohnter Sorgfalt zusammengestellte Jahresbericht des St. Petersburger Findelhauses enthält eine grosse Anzahl interessanter statistischer Daten, von denen hier nur die wesentlichsten hervorgehoben werden können.



Aufgenommen wurden im J. 1879 8360 Kinder. Unter den aufgenommenen Kindern befanden sich 130 Zwillingspaare (mit 74 Todesfällen) und 4 Drillingspaare (mit 5 Todesfällen). Wie gewöhnlich waren auch in diesem Jahre 69 % der aufgenommenen Kinder 1—10 Tage alt, und nur 6 % waren älter als 6 Wochen. 60 % sämmtlicher Kinder zeigten einen guten Ernährungszustand (3000 Grm. und mehr). 241 Kinder (3 %) wurden von den Müttern zurückverlangt, 6629 (83 %) wurden — zum grössten Theil im Alter von 1/2—1 Monat — aufs Land in Pflege gegeben, 1139 Kinder (14 %) starben im Findelhause. Die Mortalität war sonach um 1 % geringer als im Vorjahre und es ist dies um so erfreulicher als sich die Ernährungsverhältnisse im Berichtsjahre keineswegs gebessert hatten, denn einem durchschnittlichen täglichen Bestande von 673 Kindern stand nur an 126 Tagen die gleiche und an 239 Tagen eine (um etwa 12 %) geringere Anzahl Ammen gegenüber, während der tägliche Bestand an Ammen im Jahre 1878 nur an 150 Tagen (um etwa 8 %) geringer war als der tägliche Bestand an Kindern, der sich nur auf 646 bezifferte. Fast 2/3 aller verstorbenen Kinder standen noch im 1. Lebensmonat. An der Gesammtsterblichkeit betheiligten sich angeborene Lebensschwäche und Lungenatelectase mit zusammen 28 %, Pneumonie und Bronchitis mit zusammen 22 %, Darmcatarrh mit 17 %, Syphilis mit 6 % u. s. w. In der ersten Lebenswoche bildete Lungenatelectase die häufigste Todesursache (53 %), in der 2. Woche sind die Atelectasen auch noch ziemlich häufig, aber die meisten Todesfälle (32 %) fallen hier schon den acuten Darmcatarrhen zur Last; weiterhin verschwinden die Atelectasen allmählich, während die Darmcatarrhe noch mehr in den Vordergrund treten (41 %). Vom 2. Monat ab vermindern sich die Darmerkrankungen ziemlich schnell und es ist jetzt die Pneumonie, welche die häufigste Todesursache abgibt, indem ihr im 2. Monat 44 %, vom 3. Monat ab sogar 57 % sämmtlicher Todesfälle zur Last fallen. Eine Anzahl Tabellen veranschaulicht den Einfluss des Gewichts und der Körpermasse Neugeborener auf ihre Mortalität.

3198 Kinder waren bei der Aufnahme mit Krankheiten behaftet: am häufigsten mit angeborener Lebensschwäche (701), Blepharoblenorrhoe (563), Soor (451) und Intestinal-Catarrh (123). 62 Kinder zeigten Entwickelungsanomalien, am häufigsten Polydactylie (11) und Palat. fissam (7). Im Hause erkrankten 1867 Kinder: die Summe aller Kranken betrug sonach 59 % sämmtlicher Kinder. Von der Gesammtzahl der Erkrankungen fielen auf die constitutionellen Krankheiten und allgemeine Ernährungsstörungen 40 %, auf die Krankheiten der Respirationsorgane 30 %, auf die Krankheiten der Digestionsorgane 19 %; der Rest kommt auf äussere Krankheiten und Krankheiten des Nervensystems. Unter den constitutionellen Krankheiten und allgemeinen Ernährungsstörungen finden sich alle Fälle von Lebensschwäche, 73 Fälle von Syphilis, 49 Fälle von Impferysipel etc.

Vaccinirt wurden im Jahre 1879 7243 Kinder. Die Impfung mit humanisirter Lymphe gab nur 1,3 %, die Impfung mit Kalbslymphe dagegen 55 % Misserfolg.

Die Zahl der im Jahre 1879 auf dem Lande in Pflege befindlichen Säuglinge betrug 6324, die Zahl der daselbst befindlichen älteren Kinder und Zöglinge betrug 24481. Von der Gesammtzahl von 30805 auf dem Lande in Pflege befindlichen Kindern und Zöglingen starben im Laufe des Jahres 15,4 %, nämlich 43 % der weniger als 1 Jahr alten Kinder, 22 % der 1—5 Jahre alten und 1 % der älteren Kinder. Cruse.



Bericht der Kinderspitäler über das Jahr 1881.*)

1. St. Annen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 821: 412 Knaben, 369 Mädchen; geheilt wurden 464, gebessert 85, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 28, gestorben 190 (24,7 %), 56 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 54.

Es standen im Alter bis zu 1 J. 33, von 1—4 J. 234, von 4—8 J. 295, von 8—12 J. 219.

An Diphtherie wurden behandelt 180, davon geheilt 90, gestorben 76 (45,5 %), während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes 40, verblieben 3. Tracheotomirt wurden 36, davon genasen 16 (44,4 %).

Die Zahl der Verpflegstage: 19036; ein Verpflegstag kostete ca. 1,3 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 724: 419 Kn., 305 M.; geheilt wurden 485, gebessert 26, ungeheilt und transferirt 13, gestorben 159 (23,3 %), sterbend überbracht wurden 24. Verblieben 41.

Es standen im Alter			
bis zu 1 J.	26,	gest.	13 (50 %).
" " " " von 1—4	" 283,	"	104 (36,7 %).
" " " " " 4—8	" 201,	"	28 (13,9 %).
" " " " " 8—12	" 214,	"	14 (6,5 %).

An Diphtherie wurden behandelt 75, davon starben 27 (36 %).

Tracheotomirt wurden 9.

Die Zahl der Verpflegstage: 15901; für 1 Kind im Durchschnitte 21,96 Tage, Kosten eines Verpflegstages 0,97 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 765: 401 Kn., 364 M.; geheilt wurden 519, gebessert oder auf Verlangen entlassen 88, gestorben 114 (15,8 %), sterbend überbracht 15. Verblieben 44.

Es standen im Alter			
bis zu 1 J.	13,	gest.	4.
" " " " von 1—4	" 224,	"	46.
" " " " " 4—8	" 316,	"	47.
" " " " " 8—12	" 212,	"	17.

An Diphtherie wurden behandelt 100, davon starben 28 (29,1 %), davon am 1. Tage des Spitalaufenthaltes 8.

Tracheotomirt wurden 19, davon geheilt 10.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer 21,4 Tage, Kosten eines Verpflegstages 0,93 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 436: 233 Kn., 203 M.; geheilt wurden 272, gebessert 33, ungeheilt entlassen 9, gestorben 99 (22,1 %), 16 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 33.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahr 3, im Alter von 1—4 Jahren 155, von 5—8 Jahren 171, über 8 Jahre 107.

An Diphtheritis behandelt wurden 53, davon starben 22 (41,5 %).

Tracheotomirt wurden 26, davon 7 geheilt.

Zahl der Verpflegstage 11608, ein Verpflegstag kostete 1,175 fl.

---

*) Die P. T. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst ersucht die Jahresberichte ihrer Anstalten gefälligst sofort nach dem Erscheinen zusenden zu wollen. Referent.



5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 112: 58 Kn., 54 M.; geheilt wurden 56, gebessert 19, ungeheilt auf Verlangen entlassen 2, gestorben 16 (16 %). Verblieben 12.

Es standen im Alter bis zu 2 J. 8, gest. 5.
„ „ „ „ von 2—4 „ 28, „ 3.
„ „ „ „ „ 4—8 „ 46, „ 3.
„ „ „ „ „ 8—14 „ 30, „ 5.

An Diphtheritis behandelt 13, davon gestorben 5.
Tracheotomirt wurden 11, davon geheilt 6.
Zahl der Verpflegstage 3760.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 863: 432 Kn., 431 M.; geheilt wurden 404, gebessert 158, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 62, gestorben 186 (22,9 %), sterbend überbracht 14. Verblieben 53.

Es standen im Alter bis zu 1 J. 15, von 1—4 J. 271, von 4—8 J. 293, von 8—14 J. 284.

An Diphtheritis und Croup behandelt 52, davon gestorben 31.
Tracheotomirt 45, mit Erfolg 19.
Zahl der Verpflegstage 17705.
Kosten eines Verpflegstags 1,5.

7. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Verpflegt wurden 821: 447 Kn., 374 M.; geheilt 418, gebessert 63, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 53, gestorben 230 (30,1 %), sterbend überbracht 15. Verblieben 57.

Es standen im Alter bis zum 1. J. 60, von 1—3 J. 237, von 4—7 J. 269, von 8—12 J. 255.

Mit Milztumoren aufgenommen wurden 110, nicht Vaccinirte 308.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 36, davon starben 19.
Tracheotomirt 7, davon geheilt 2.
Zahl der Verpflegstage 21029, mittlere Behandlungsdauer 25,6 Tage.
Kosten eines Verpflegstages 0,62 fl.

8. Armen-Kinderspital zu Buda-Pest.

Verpflegt wurden 743: 380 Kn., 363 M.; geheilt oder gebessert entlassen 583, ungeheilt entlassen 24, gestorben 90 (12,9 %), sterbend überbracht 15. Verblieben 46.

Es standen im Alter unter 1 J. 12, von 1—3 J. 114, von 3—7 J. 312, von 7—14 J. 305.

An Croup und Diphtheritis 17, gestorben 11.
Tracheotomirt 11, Lithotomie 4.
Zahl der Verpflegstage 14959.
Kosten eines Verpflegstags 0,625 fl.
Ausserdem wurden 31 Ammen 311 Tage in der Anstalt verpflegt.

9. Bericht des Spitales für arme scrofulöse Kinder in Baden bei Wien.

Aufgenommen 48: 23 Kn., 25 M. Geheilt 3, gebessert 34, ungeheilt 11. Die Kinder standen im Alter von 4—12 Jahren. Die Kinder hatten im Mittel 51,6 Tage in der Anstalt zugebracht.

Die Versuche mit Einreibungen von Sapo viridis nach Dr. Kormann haben nur ein negatives Resultat ergeben.



10. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin 1880.

Behandelt 1145: 576 Kn., 569 M., geheilt entlassen 502, ungeheilt 31, verlegt 15, gestorben 522 (49,4 %). Verblieben 75.
Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 548, gest. 374.
„ „ „ „ von 1—5 Jahren 324, „ 121.
„ „ „ „ „ 5—12 „ 273, „ 27.
An Diphtherie und Croup behandelt 53, gestorben 13.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 350: 169 Kn., 181 M.; geheilt wurden 231, gebessert entlassen 18, ungeheilt 6, gestorben 65 (20,3 %), verblieben 30.
Es standen im Alter bis zu 1 J. 33, gest. 16.
„ „ „ „ von 1—3 „ 54, „ 18.
„ „ „ „ „ 3—6 „ 78, „ 17.
„ „ „ „ „ 6—12 „ 58, „ 4.
„ „ „ „ über 12 „ 46, „ 4.
13 Kinder sterbend überbracht.
An Diphtheritis wurden behandelt 12, gestorben 3.
An Croup 5, gestorben 5.
Tracheotomirt 3, mit Erfolg 0.
Die mittlere Verpflegsdauer 35,5 Tage, Kosten eines Verpflegstages ca. 1,6 M.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 343: 200 Kn., 143 M.; geheilt 155, gebessert 53, ungeheilt entlassen 33, gestorben 75 (23,7 %). Verblieben 27.
Es standen im Alter bis zu 1 J. 40, gest. 18.
„ „ „ „ von 1—4 „ 126, „ 36.
„ „ „ „ „ 4—8 „ 95, „ 16.
„ „ „ „ „ 8—12 „ 58, „ 3.
„ „ „ „ „ 12—15 „ 24, „ 2.
An Diphtheritis wurden behandelt 71, davon gestorben 29.
Tracheotomirt 27, mit Erfolg 4.
Die mittlere Verpflegszeit: 45,06 Tage, Kosten eines Verpflegstages: 2,15 M.

13. Dr. Christs Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a./M.

Verpflegt wurden 155: 100 Kn., 55 M.; geheilt 85, ungeheilt entlassen 18, gestorben 28 (21,4 %). Verblieben 24.
Es standen im Alter bis zu 1 J. 3, gest. 2.
„ „ „ „ von 1—4 „ 65, „ 19.
„ „ „ „ „ 4—6 „ 38, „ 3.
„ „ „ „ „ 6—12 „ 54, „ 4.
„ „ „ „ über 12 „ 1, „ —
An Diphtheritis wurden behandelt 20, davon gestorben 9.
Tracheotomirt 5, mit Erfolg 2.
Die mittlere Verpflegsdauer 56,4 Tage.

14. Wilhelm-Augusta-Hospital zu Breslau.

Verpflegt wurden 360: 153 Kn., 207 M.; geheilt 258, gebessert 60, gestorben 34 (9,6 %). Verblieben 8.
Es standen im Alter bis zu 1 J. 16, von 1—3 J. 86, von 3—5 J. 74, von 5—14 J. 184.



An Diphtheritis und Croup behandelt 16, davon gestorben 4.
Tracheotomirt 4, mit Erfolg 2.
Die mittlere Verpflegsdauer: 15,13 Tage, Kosten eines Verpflegstages: ca. 1,2 M.

15. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt 276: 147 Kn., 129 M.; geheilt 133, gebessert entlassen 41, ungeheilt 26, gestorben 50 (20 %). Verblieben 26.

Es standen im Alter bis zu 1 J. 45, gest. 15.
" " " " von 1—4 " 76, " 24.
" " " " " 3—8 " 73, " 10.
" " " " " 8—12 " 36, " 1.
" " " " über 12 " 20, " —.

An Diphtheritis behandelt 58, davon starben 28.
Tracheotomirt 30, mit Erfolg 7.
Mittlere Verpflegsdauer: ?, Kosten eines Verpflegstages: 2,45 Fr.

16. Kinderspital in Basel.

Verpflegt 445: 237 Kn., 208 M.; geheilt 300, gebessert 15, ungeheilt entlassen 75, gestorben 70 (17,5 %), verblieben 75.
Es standen im Alter bis zu 1 J. 41, von 1—5 J. 224, von 5—10 J. 137, über 10 J. 70.
An Croup und Diphtheritis behandelt 57, davon starben 20.
Tracheotomirt 37, mit Erfolg 15.
Mittlere Verpflegsdauer: 30,1 Tage, Kosten eines Verpflegstages: 3,23 Fr.

17. Jenner'sches Kinderspital zu Bern.

Verpflegt 267: 171 Kn., 96 M.; geheilt 190, gebessert 13, ungeheilt entlassen 10, gestorben 30 (8,5 %), verblieben 34.
Es standen im Alter bis zu 1 J. 74, von 1—6 J. 131, von 7—11 J. 40, von 12—16 J. 23.
An Diphtheritis und Croup behandelt 18, davon starben 6.
Tracheotomirt 5, mit Erfolg 4.
Die mittlere Behandlungsdauer: 35,1 Tage.

18. Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Verblieben vom J. 1880 58, neuaufgenommen 519: 322 Kn., 197 M., geheilt 417, gebessert entlassen 19, gestorben 91 (17,5 %). Verblieben 57, 7 starben in den ersten 24 Stunden.
Die Neuaufgenommenen standen im Alter: bis zu 1 Jahre 19, von 1—2 Jahren 73, von 2—6 Jahren 203, über 6 Jahre 224.
An Diphtheritis behandelt 33, gestorben 18.

19. St. Wladimir-Kinderhospital in Moskau.

Verpflegt 1619: 886 Kn., 733 M.; geheilt 958, gebessert 182, ungeheilt entlassen 47, gestorben 265 (18,2 %), verblieben 167.

Es standen im Alter bis zu 1 J. 97, gest. 16.
" " " " von 1—4 " 324, " 98.
" " " " " 4—8 " 527, " 86.
" " " " " 8—12 " 580, " 51.
" " " " " 12—14 " 91, " 14.



In den ersten 24 Stunden starben 45.
An Diphtheritis und Croup behandelt 100, davon starben 50.
Tracheotomirt 15, alle ohne Erfolg.
Mittlere Verpflegsdauer 38,2 Tage.

20. Kinderspital des Prinzen Peter von Oldenburg in St. Petersburg.

Verpflegt wurden im J. 1881 1916 Kinder (919 Knaben, 997 Mädchen), geheilt 1131, gebessert 192, ohne Besserung entlassen 44, gestorben 407.

Sterblichkeitsprocent 22,9, nach Abzug der in den ersten 24 Stunden Verstorbenen 16,9 %.

Es standen im Alter bis zu	1 J.	65	mit	26	Todesfällen.
„ „ „ „ von	1—4 „	491	„	196	„
„ „ „ „ „	4—8 „	681	„	117	„
„ „ „ „ „	8—16 „	679	„	68	„

Die mittlere Verpflegungsdauer betrug ca. 27 Tage.
An Croup und Diphtherie wurden 275 behandelt.

21. Moskauer Kinderhospital (Oberarzt Dr. Pokrowsky).

Im Jahre 1881 wurden verpflegt 1363 Kinder (711 Knaben, 652 Mädchen).

Es standen im Alter bis zu	1 Jahr	93	mit	25	Todesfällen.
„ „ „ „ von	1—4 „	344	„	95	„
„ „ „ „ „	4—8 „	457	„	57	„
„ „ „ „ „	8—12 „	469	„	35	„

Geheilt wurden 1047, es starben 212 (16,8 %), es verblieben 104. In den ersten Stunden nach der Aufnahme starben 14. Durchschnittlich wurden täglich 83 Kinder verpflegt (Betten 104).

Die mittlere Verpflegsdauer betrug ungefähr 22 Tage.

Die Ambulanz wurde von 8915 Kindern (4741 Kn., 4174 M.) 24075-mal besucht.

XXI.

Ueber die Anwendung des Katheters bei kleinen Kindern, zugleich mit kasuistischen Bemerkungen, Nierenkrankheiten beim Säuglinge betreffend.

Vortrag von

Prof. HIRSCHSPRUNG in Kopenhagen.

In vielen Lehrbüchern, welche Krankheiten kleiner Kinder abhandeln, deutschen, französischen, englischen, wird die Schwierigkeit, den für die Untersuchung nothwendigen Urin zu erlangen, mehr oder weniger hervorgehoben. Man fürchtet offenbar die Anwendung des Katheters bei dem zarten Kinde, und da die Untersuchung des Urins dennoch als ein oft unentbehrliches Glied in der Krankenuntersuchung anerkannt wird, hat man verschiedene, zum Theil sehr naive Mittel benutzt, die man dem Zwecke dienlich wähnte: Untersuchung der Windeln, um Gelbsucht und Hämaturie zu diagnosticiren; Application von Schwämmen bei kleinen Mädchen und von wasserdichten Kappen um das Membrum der Knaben[1]) zum Auffangen des Urins; Entkleidung der Kinder in der Kälte und schnelles Hereinbringen zu einem warmen Ofen[2]); methodischer Druck auf die Blase von oben bis unten zur Entleerung derselben.[3]) Steht man dann einmal einer durchaus unabweislichen Indication für Entleerung der Blase gegenüber, nimmt man zögernd seine Zuflucht zu einem elastischen Katheter, was man für das unschädlichste hält. Dass dieser Schilderung irgend eine Uebertreibung anhaftet, glaube ich

1) Dass dieses Verfahren berechtigt und zweifelsohne nothwendig ist, wo es zum Behuf physiologischen Zweckes darauf ankommt, allen Urin für einen bestimmten Zeitraum einzusammeln, muss eingeräumt werden.

2) Bouchut Ed. 6. 1873. P. 671.

3) d'Espine et Picot Ed. 2. 1880. P. 13.



nicht; dass Ausnahmen[1]) Statt finden, weiss ich wohl; von specifischen Chirurgen ist natürlich nicht die Rede.

Die grossen Culturländer, die in der Wissenschaft voranzugehen pflegen, scheinen es offenbar in diesem Betreff nicht weiter als wir, ja vielleicht nicht einmal so weit gebracht zu haben: man betrachtet die Katheterisirung eines kleinen Kindes als eine schwierige und gewagte Operation, schwierig wegen der Hindernisse, welche man in den kleinen Dimensionen sucht, gewagt wegen der vermutheten leichten Verwundbarkeit des Kanals und der Befürchtung, es möchten sich falsche Wege bilden und andere Calamitäten entstehen.

Dieser, wie wir bald ersehen werden, durchaus unmotivirten Furcht gegenüber, hat Englisch's Abhandlung über den Katheterismus der Kinder[2]) nicht beschwichtigend wirken können, so verdienstvoll sie auch übrigens sein mag. Sie hat vielmehr abschreckend wirken müssen, indem sie Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der Urethra hervorhob, welche wesentlich von bisher nicht bekannten Verschiedenheiten im Verhältnisse der kindlichen Prostata herrühren und hierauf die Forderung auf bestimmte Formen des metallenen Katheters begründete, die sich übrigens von dem bisherigen, mehr empirisch construirten, durch einen kürzeren Schnabel und geringere Krümmung vortheilhaft unterscheiden.

Auch Bókai, der bekanntlich in Gerhardt's Handbuch das Capitel der männlichen Sexualorgane und der Blase behandelt, scheint mir in seiner in vorzüglichem Grad gediegenen und werthvollen Arbeit die Schwierigkeiten bei der Katheterisation der Kinder zu überschätzen. „Es lässt sich nicht leugnen," sagt er[3]), „dass der Katheterismus bei Neugeborenen und Säuglingen eine manuelle Dexterität erfordert, die nur durch Uebung erreicht werden kann; der minder Geübte muss also bei diesem Akte die grösste Vorsicht beobachten, um nicht Verletzungen der zarten und empfindlichen Theile zu veranlassen". Ich kann nicht einräumen, dass die Operation auf eine grössere Dexterität, als die, welche ein jeder Arzt hoffentlich besitzen müsste, Anspruch machen sollte. Vorsicht ist sicherlich in jedem Falle nothwendig, auch für den am meisten Geübten.

Wenn die Benutzung des Katheters bisher so viel zu wünschen übrig liess, kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn so viele Kliniker die Nierenaffectionen und vorzugs-

1) Dohrn katetherisirte 100 Neugeborene gleich nach der Geburt. Ob er metallene oder elastische Katheter benutzte, ersieht man nicht aus seiner Abhandlung. Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 29. S. 105.

2) Oesterreichisches Jahrb. f. Pädiatrik. 1876.

3) Krankheiten der Blase. S. 543.



weise die Nephritis als eine Seltenheit bei Kindern in dem ersten und in den zunächst folgenden Jahren anführen, in denen Scharlach, Diphtheritis und chronische Knochenkrankheiten noch nicht ihren späteren, so bedeutungsvollen Einfluss erweisen. Nur durch fleissiges Suchen gelingt es bei einigen Verfassern vereinzelte Erfahrungen anzutreffen. Roger, der ausgezeichnete französische Kinderarzt, glaubt sogar[1]), dieses seltene Erscheinen von Krankheiten in den Urinwegen dadurch zu erklären, dass der Urin in einem wachsenden Organismus, in dem die Assimilation einen vorherrschenden Einfluss besitzt, an animalischen und salinischen Bestandtheilen arm ist, weshalb die Organe, die ihn secerniren, sowie die excernirenden, schwerlich durch seine Elaboration oder Berührung mit demselben afficirt werden. Dem ist aber offenbar nicht so. Die Annahme von der Seltenheit der Nierenentzündung steht ausserdem in offenbarem Widerspruch mit den am Sectionstische und in der Klinik gewonnenen Erfahrungen. In erster Beziehung verweise ich vorzugsweise auf Steiner's und Neureutter's Abhandlung von Krankheiten in den Urinorganen bei Kindern vom Jahre 1870[2]), in welcher übrigens auch das Bedauern darüber ausgesprochen wird, dass dieses Capitel in Folge der schwierigen Urinauffangung und dem Mangel an subjectiven Symptomen weniger bekannt ist, in welcher aber hervorgehoben wird, dass die parenchymatöse Nephritis bei Kindern häufiger vorkommt, als man es gewöhnlich annimmt und dass sie in jeglichem Alter derselben, bei Kindern von 8 bis 12 Wochen, sowie bei 14jährigen erscheint. Der bedeutungsvollste Beitrag in klinischer Beziehung war indessen schon ein Jahr voraus von Kjellberg in Stockholm geliefert worden. In einer vorzüglichen, wohl bekannten, gleichwohl aber nicht hinlänglich beachteten Abhandlung im ersten Band des „Nordischen medicinischen Archivs“[3]) führt er eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsfälle bei Kindern in den ersteren Jahren an, welche von der bei der Section nachgewiesenen diffusen Nephritis begleitet waren, aber namentlich bewies er klinisch, dass Albuminurie und Nephritis als häufige Begleiter eines acuten und chronischen Darmcatarrhes in den ersten Lebensjahren auftreten. Mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit machte er darauf aufmerksam, dass die hieraus entstehende Urämie eigentlich dem von Marshall Hall angegebenen Hydrocephaloid zu Grunde liege, welches meinem Ermessen nach als eigenthümlicher Krankheitsbegriff demnach den Gnadenstoss erhalten

1) Séméiotique des maladies de l'enfance 1864. P. 52.
2) Prager Vieteljahrschrift.
3) Eine Uebersetzung der Abhandlung findet sich im „Journal für Kinderkrankheiten“ 1870. Heft 3 u. 4.



hat. Ich glaube mit Recht behauptet zu haben, dass seine Abhandlung nicht hinlänglich beachtet worden; seine wichtigen Beiträge werden zwar schon jetzt allenthalben citirt, man hat aber, so viel ich weiss, der gegebenen Anweisung nicht Folge geleistet und seine Angaben nicht controllirt, um ihnen den Werth bewährter Thatsachen zumessen zu können, den sie meiner Meinung nach verdienen. Höchst wahrscheinlich, so will es mich dünken, rührt dies von einem formellen Mangel in Kjellberg's Abhandlung her: es geht nämlich aus vielen Stellen in derselben deutlich genug hervor, dass er durchgängig den Katheter benutzte, um den zur Untersuchung nöthigen Urin zu bekommen; er kannte zweifelsohne nicht die an den meisten Orten (Schweden ausgenommen, denn da ist der Gebrauch des Katheters in der Kinderpraxis sehr allgemein) herrschende Scheu vor der Anwendung dieses Instruments beim Kinde, und es würde der Sache weit förderlicher gewesen sein, hätte er hervorgehoben, dass die Anwendung als Regel durchaus keine Schwierigkeit weder bei Knaben noch Mädchen darbiete, wenn man bloss die allereinfachsten Vorsichtigkeitsregeln beobachtet.

So verhält es sich in der That, und auf diesen nicht unwesentlichen Punct wünschte ich die Aufmerksamkeit meiner Hrn. Collegen hinzulenken. Die Erfahrung ist übrigens nicht neu, sie sollte es jedenfalls für die Franzosen wenigstens nicht sein, die sich der Worte Malgaigne's in seiner operativen Chirurgie hätten erinnern müssen — „... Unter übrigens ähnlichen Verhältnissen ist es leichter, ein Kind als einen Erwachsenen, leichter einen Erwachsenen als einen alten Mann zu katheterisiren". Für meinen Theil stütze ich mich auf eine sehr grosse persönliche Erfahrung, wenn ich mir es auszusprechen erlaube, dass es gemeiniglich ein überaus einfaches Verfahren ist ein Kind, selbst ein ganz zartes, zu katheterisiren; dass ein Knabe nicht besonders grössere Schwierigkeit als ein Mädchen darbietet; dass es selbst da, wo man die Glans nicht zu entblössen vermag, und orificium praeputii und orific. urethrae nicht in einer und derselben Linie zu liegen scheinen, bei etwaigem Suchen mit der Spitze des Instruments namentlich abwärts gegen die Unterfläche von der Glans, Einem stets gelingen wird, in den Canal hineinzukommen; dass man ohne Bedenken metallene Katheter benutzen kann, dass Form und Biegung desselben kein absolutes Hinderniss bilden können, dass aber der Schnabel am liebsten kurz sein muss[1]); dass ein metallener Katheter unbedingt den

1) Meiner Meinung nach wird jede der von Englisch angegebenen Formen in allen Fällen Genüge leisten. Wäre es erlaubt, eine kleine



Vorzug vor dem elastischen hat, weil jener völlig rein gehalten werden kann, natürlich ein Umstand von der grössten Bedeutung, und schliesslich, dass die kindliche Urethra zur Verwundung weit weniger als die der Erwachsenen geneigt ist, sodass eine wohl ausgeführte Katheterisation sehr selten das geringste Bluten verursacht. Etwaige Mithülfe, die Schenkel auseinander zu halten und die Medianlinie zu sichern, ist vonnöthen, ein besonderer Kraftaufwand darf selbstverständlich nicht in Anspruch genommen werden; man weist dem Instrument die rechte Richtung an und lässt es alsdann von selbst hineingleiten. Es ist übrigens sehr oft der Fall, dass die Spitze einige Augenblicke beim Introitus in die Blase stockt, bevor dieselbe den Zutritt gestattet, meinem Vermuthen nach eine Folge der spastischen Zusammenziehung des Sphincter vesicae; wartet man es geduldig ab, so wird das Instrument bald von selbst hineingleiten.

In einer Reihe von Jahren ist beinahe jedes Kind ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht bei der Aufnahme in unserm Kinderhospital katheterisirt worden, sobald der Urin sich nicht von selbst darbot, häufig ist die Operation, wenn die Umstände es erforderten, selbigen Tag oder viele Tage nach einander wiederholt worden, z. B. um der Durchnässung einer angelegten Bandage durch die unwillkürliche Urinentleerung des Kindes vorzubeugen. Ermöglicht wurde dies durch die so überaus leichte Technik der Operation, dass jeder meiner jungen Gehülfen in Kurzem die nöthige Fertigkeit erreicht und dass in Betreff der Mädchen die Wärterinnen grösstentheils den Katheter einzubringen verstehen. Ermöglicht wurde dies aber auch von einer andern Seite, indem ich unter tausend Fällen nie irgend einen Nachtheil für's Kind daraus entstehen sah. So weit ich mich zurückerinnere, habe ich nie mit Bestimmtheit einen Blasencatarrh nach der Operation eintreten sehen (jedenfalls sehr selten und schnell vorübergehend), ein Verhältniss, worauf ich besonders Gewicht lege, da es sich nach eingezogenen Erfahrungen anders bei dem Erwachsenen stellt. Nur in ganz einzelnen Fällen sah ich mich genöthigt, die Katheterisirung unverrichteter Sache aufzugeben, weil Hindernisse nicht zu bestimmender Art eintraten — hier ist selbstverständlich nur die Rede von Knaben —, die ich mich, durch

Aenderung vorzuschlagen, so wäre es die — der Vorschlag gilt übrigens für alle Katheter — das Ende des Instruments vom Auge bis an die Spitze solid sein zu lassen (resp. mit Zinn auszufüllen). Ich weiss nicht, wem man diese Modification bei den Kathetern, die in der letzteren Zeit in Kopenhagen verfertigt werden, zu verdanken hat; da sie indessen bewirkt, dass das Instrument absolut rein gehalten werden kann, muss sie als eine wirkliche Verbesserung angesehen werden.



die bei ähnlichen Fällen oft mit Erfolg benutzten Kunstgriffe, als Druck im Perinäum oder Einbringung eines Fingers in den Mastdarm, des Gegendrucks oder der Leitung der Instrumente halber zu überwinden nicht im Stande sah. In solchen Fällen könnte vielleicht von den von Englisch in der Gegend vom veru montanum nachgewiesenen Schleimhautfalten oder von einer stärkeren Entwickelung der kindlichen Prostata, zugleich mit einer Winkelbildung des Canals, die Rede sein.

Mit Leichtigkeit bei einem Kinde ein Katheter hineinbringen zu können, ist nützlich, weil im practischen Leben, wenn zwar selten, Fälle von Blasencatarrh vorkommen, die doch wohl am leichtesten und gründlichsten durch tägliche Ausspritzungen behandelt werden; ebenso trifft man, ob auch seltner, Fälle von Urinretention sogar bei ganz kleinen Kindern an; die Hauptanwendung wird man indessen dem Katheter zugestehen müssen, wo es bei kleinen Kindern, die stets den Urin im Bette abgehen lassen, darauf ankommt, den Urin für die Untersuchung zu erhalten, um auch keinen Weg unbetreten zu lassen, der uns dem richtigen Verständniss des vorhandenen Krankheitsfalles näher bringen könnte.

Wollte man nun die Frage aufwerfen, ob Gründe für die Annahme sprechen, dass eine allgemein durchgeführte Urinuntersuchung unsere Kenntniss von den Krankheiten in den Urinwegen bei Säuglingen wesentlich bereichern werde, so lautet die Antwort unbedingt, dass die zur Zeit gewonnenen Erfahrungen schon bei Weitem die Erwartungen übertroffen haben, die man nach den Aeusserungen der meisten Verfasser über das seltene Erscheinen der Nierenkrankheiten in diesem Alter anzunehmen veranlasst wäre. Schon aus dem, was jetzt vorliegt, ergiebt sich, wie ich gleich berühren werde, die grösste Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Albuminurie, die wohl in den meisten Fällen, insofern sie nicht ganz unbedeutend und schnell vorübergehend ist, der sichtbare Ausdruck einer parenchymatosen Nierenentzündung sein wird, im Widerspruch mit den bisher genährten Ansichten sich als eine keineswegs besonders seltene Erscheinung im Säuglingsalter kund geben wird. Die von Martin und Ruge nachgewiesene Albuminurie bei Neugeborenen, über deren Bedeutung differente Ansichten zu Tage getreten sind, die jedoch jedenfalls ein halb physiologischer Process genannt werden dürfte, lasse ich hier gänzlich ausser Acht. Um meiner in den Verhältnissen begründeten, ziemlich aphoristischen Darstellung der errungenen Erfahrungen stärkeres Gewicht zu geben, sei es mir erlaubt, dieselbe mit einigen ganz kurzgefassten Krankengeschichten zu stützen.

Meiner Darstellung lasse ich die Bemerkung vorangehen,



dass ich mich völlig Kjellberg's Angaben anschliesse, betreffend die häufige Erscheinung und grosse Bedeutung der Nephritis als Complication beim Darmcatarrh des Säuglinges und zwar bei dem acuten, während die den chronischen Darmcatarrh begleitende Nephritis vielleicht eher der nachfolgenden Classe von Fällen hinzuzurechnen wäre. Es ist ja im Allgemeinen der Fall, dass die Cholerine mit einer verminderten Urinproduction verbunden ist und dass der in der Blase vorgefundene sparsame Urin bereits bei der Entleerung wegen der ausgefällten Salze trübe ist und beim Kochen eine starke Albuminreaction hervorbringt. Während die beschriebenen Eigenschaften von übler Vorbedeutung sind, ist das normale Verhältniss des Harns oder das Zurückkehren desselben stets ein gutes prognostisches Zeichen. Die Section zeigt constant eine parenchymatöse Nephritis.

Man erinnere sich demnächst, dass Kjellberg eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsfälle beim Säugling aufgeführt hat, in denen er theils durch Nachweise der Albuminurie vor dem Tode, theils durch die Section eine complicirende Nierenentzündung hat constatiren können. In dieser Reihe findet man Pleura- und Lungenentzündung in ihren verschiedenen Formen, Meningitis, Erysipelas, Pyämie, Syphilis etc., und die meisten dieser Erfahrungen würde ich meinerseits mit Beispielen belegen können, in denen die Albuminurie entweder als ein mehr vorübergehendes Symptom in Fällen auftrat, die demnach am öftesten günstig abgelaufen sind, oder bis an den Tod anhielt, worauf man die Nephritis als das pathologisch-anatomische Substrat hat nachweisen können. Dieser Klasse von Krankheiten möchte ich auch den Tetanus neonatorum anreihen, in welcher Krankheit ich das von Ingerslev[1]) seiner Zeit nachgewiesene Albumin einmal fand, zweimal vergebens suchte. Eine etwaige ätiologische Bedeutung getraue ich mir übrigens nicht ihr beizulegen. Mit Recht hebt Kjellberg hervor, wie wichtig die Untersuchung des Urins in derartigen Fällen sei, in denen die Complication, die ja nicht ohne Bedeutung für die Prognose und den Verlauf, und es auch nicht für die Behandlung sein kann, sich nur durch das krankhaft veränderte Secret ankündigt und deren Dasein ohne stattgefundene Untersuchung einem stets fremd bliebe.

Während es indessen rücksichtlich der hier erwähnten Gruppe von Fällen gleichwohl schwierig sein wird, zu einer etwaigen entscheidenden Ansicht von dem grösseren oder geringeren Antheil der Complication am lethalen Ausgange zu gelangen, da die Verantwortlichkeit hierfür in der Hauptkrank-

1) Hospitalstidende 1877. Nr. 24.



heit an und für sich liegen kann, so erlaube ich mir, Ihre Aufmerksamkeit darauf hinzulenken, dass im Säuglingsalter Fälle eintreten können, in denen die Nierenaffection unbedingt auf eine bei weitem wesentlichere Bedeutung Anspruch macht, die jedoch ohne Untersuchung des Urins dem scharfsinnigsten Beobachter unüberwindliche diagnostische Hindernisse bereiten würde. Die Krankheit tritt in dem Grade latent auf, dass sie ihren Quell nicht durch ein einziges auffallendes Symptom verräth und einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht den geringsten Anhalt gewährt. Eine derartige Bewandtniss hatte es bei der folgenden Krankengeschichte. Der mit dem Katheter genommene Urin hatte indessen gleich bei der Aufnahme des Pat. einen reichlichen Gehalt von Eiweiss ergeben, der sich bei den nachfolgenden Untersuchungen auf gleicher Höhe hielt und uns die Symptomatologie begreiflich machte, so dass der Verlauf und tödtliche Ausgang uns nicht so sehr überraschte. Dass die Herzaffection, über deren nebengeordneten oder untergeordneten Platz im Verhältniss zur Nephritis keine bestimmte Meinung sich aussprechen lässt, ihren wesentlichen Antheil an dem so plötzlichen Abschlusse gehabt habe, ist wohl in hohem Grade wahrscheinlich.

1. Nephritis parenchymatosa. Myocarditis. Rachitis.

Mädchen, 7 Monate alt. Pflegekind. Gewicht 5550 Grm. Erhielt Brust durch 6 Wochen, später mit der Flasche ernährt, ist etwas rhachitisch (mit Craniotabes, Rosenkranz, geringer Epiphysengeschwulst); der Ernährungszustand übrigens ganz gut. Die Verdauung pflegt in Ordnung zu sein. In den letzteren Tagen litt das Kind an Husten und häufigem Erbrechen, während die Stuhlentleerung nichts Abnormes darbot. Das Erbrechen war durch Einnehmen von Magn. Bismuthi jedoch beinahe sistirt, als sie ins Hospital eingelegt ward. Temp. 40°. Respiration 40. Puls 144. Die Kleine hustet ein wenig, man hört aber nichts Bestimmtes bei der Brustuntersuchung. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben, weder Leber noch Milz sind deutlich zu fühlen. Die Haut ein wenig roth an den Nates, sonst natürlich. Nichts Abnormes im Munde oder Schlund. Derselbe Zustand am folgenden Tage. War überaus unruhig gewesen, hatte die ganze Nacht über geschrieen, unbedeutend gehustet, einen halben Liter Milch getrunken, sich drei Male übergeben, hingegen nicht abgeführt. Die Zunge trocken, roth. Am Morgen des dritten Tages Temp. 38,9, Resp. 64, Puls 160. Natürliche Entleerung, nur ein einziges Mal Erbrechen. Am Nachmittag starb sie plötzlich.

Section. Knochen des Hinterkopfes weich, Crura und Antibrachia biegsam. Das Herz gross, in Folge einer bedeutenden Dilatation des linken Ventrikels, der aber nur in geringem Grade hypertrophirt ist. In demselben Ventrikel diffuse Verdickung des Endocardium; die Klappen gesund. Das Myocardium sehr schlaff, mit bedeutender Fettdegeneration. In keinem der Pulmonaläste Thromben. Die Lungen hyperämisch und ödematös. Uebrigens nur die Nieren krank. Die linke war enorm vergrössert: 8 Centimeter lang, 5 Cm. breit, 4 Cm. dick; sehr schlaff mit glatter Oberfläche, von der die Kapsel leicht abgelöst ward.

Im Ganzen hyperämisch mit zahlreichen grösseren und kleineren gelbgrauen Partieen, in denen die Zeichnung völlig verwischt ist. Diese Partieen bilden theils runde Inseln in der Corticalis oder den Pyramiden, theils keilförmige Streifen, die sich zuspitzen und sich von der Oberfläche in die Pyramiden hinein erstrecken oder zwischen denselben liegen. Pelvis und Calyces nicht dilatirt, ihre Schleimhaut etwas injicirt. Die rechte Niere ungefähr halb so gross, weniger schlaff, ebenso hyperämisch und mit durchaus denselben graulichgelben Partieen, die jedoch weniger entwickelt sind, durchsetzt. Ureteren und Blase normal.

Ich werde nunmehr ein Paar Beispiele anführen, in welchen wir das tiefere Leiden sich unter einer Maske mit einem Gepräge der Unschuld verstecken sehen, die der Verlauf alsbald verdächtigt, die uns aber nur die Urinuntersuchung oder die Section zu durchschauen befähigt. Kein Symptom lenkt die Aufmerksamkeit auf ein Nierenleiden hin. Das Eczem im Kopfe und Gesicht ist es, hinter welches sich die den Tod verursachende Krankheit versteckt und ohne den Nachweis mittels des Katheters wäre der Tod uns gewiss eine Ueberraschung gewesen. Chronische Hautkrankheiten gehören übrigens zu den Krankheiten, die Steiner und Neureutter (l. c.) in Begleitung mit Nierenentzündung am Sectionstische vorfanden, und die von mir mitgetheilten Fälle könnte ich noch aus meiner eigenen Erfahrung suppliren; die angeführten sind indessen die reinsten und meist überzeugenden. Ich habe demnach die den Tod verursachende Nephritis bei einem 12-monatlichen Kinde angetroffen, das Eczema capitis, gleichzeitig aber einen übrigens nicht sehr ausgeprägten Darmcatarrh hatte, und einen vierten Fall bei einem 6 Monate alten Mädchen mit Eczem beobachtet, welches durch Nephritis und Meningitis convexitatis zu Grunde ging. In allen diesen Fällen war der Sitz des Ausschlages am Kopfe, zugleich mit bedeutender Geschwulst der Nackendrüsen als gemeinschaftlichem Merkmal. Dass sämmtliche Kinder Mädchen waren, ist gewiss ein reiner Zufall. Zu einem rechten Verständniss über das Verhältniss des Ausschlages zu den parenchymatösen Gewebsveränderungen sehen wir uns gegenwärtig zweifelsohne nicht im Stande zu gelangen; es könnte zwar scheinen, als rührten letztere von einer Infection vom Hautleiden her, die Möglichkeit aber, dass alle Leiden: Eczem, Nephritis, Meningitis etc. nebengeordnete Folgen eines unbekannten Agens sein möchten, als ein Ausdruck eines tieferen constitutionellen Leidens, lässt sich auch nicht mit Sicherheit abweisen.



2. Eczema capitis. Nephritis. Myocarditis.

Mädchen, 5 Monate alt, wohlgenährtes Flaschenkind. Gewicht 6475 Gramm; hatte mehrere Monate ein ausgebreitetes Eczem, welches verschwand, sich aber vor einer Woche etwa wieder einstellte. Es hat darauf einen höhern Grad als irgend früher erreicht, mit Infiltration des Capillitium, stinkender Secretion und bedeutender Geschwulst der Drüsen im Nacken, am Halse und an den Kiefern. Am Gesicht sieht man trockene, schuppenförmige Abschälung. Nichts Krankhaftes bei der Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane, dagegen enthält der Urin eine bedeutende Menge Eiweiss. Temp. 37,5. In den ersten Tagen schlief das Kind viel und genoss nur wenig; alsdann wurde es unruhig und engbrüstig, bekam Husten, die Temperatur stieg bis 41° und es starb am 4. Tage nach der Aufnahme. Bei der Section fand man alle Organe normal, mit Ausnahme der Nieren, die von einer entschiedenen parenchymatösen Entzündung zeugten, und das Herz, das ziemlich gross war, mit fettdegenerirter Muskulatur.

3. Eczema capitis. Nephritis. Myocarditis.

Mädchen, 12 Monate. Gewicht 6950 Grm. Hat nie gedeihen wollen. Kein Zeichen von Rachitis. 4 bis 5 Monate hat das Kind an Eczema capitis gelitten, die Haut theils mit Schorfen bedeckt, theils rothe wässerige Flächen zeigend, mit bedeutender Drüsengeschwulst im Nacken. In den letzten paar Tagen Diarrhoe und ein einzelnes Mal Erbrechen. Das Gesicht ein wenig blass und aufgedunsen. Temperatur 39,5. Bedeutende Albuminurie. Schläferte in den ersten Tagen nach der Aufnahme, war darauf schlaflos, erbrach sich ab und zu. Starb ruhig, den fünften Tag nach der Aufnahme. Die Section zeigte eine stark hervortretende parenchymatöse Nephritis. Die Kapsel wurde leicht gelöst; an der Oberfläche bemerkte man abwechselnd stark hyperämische und sehr blasse Partieen. An der Schnittfläche zeigte sich die Corticalis geschwollen, grösstentheils stark mit Blut überfüllt; an kleineren Partieen hingegen war das Aussehen derselben weisslich, speckartig mit stark verwischter Zeichnung. Die Pyramiden hyperämisch, schlaff. Das Herz war gross, besonders die linke Ventrikelwand verdickt. Muskulatur stark fettig degenerirt. Die Leber blutreich und leichte Muskatnusszeichnung. Darmwand und Pericardium etwas ödematös. Uebrigens Nichts von Bedeutung.

Wo sich die Nierenentzündung, wie in den letzten Gruppen von Fällen, der klinischen Betrachtung gegenüber als das Wesentliche darstellt, muss selbstverständlich die Prognose sehr ernstlich in Betracht genommen werden. Fälle einer mehr bedeutenden und langwierigen Albuminurie, die mir bei Kindern in den ersten Jahren vorkamen — die Zahl derselben ist zwar nicht sehr gross — hatten immer den Tod zur Folge. Das durch die Section bewiesene tiefe Leiden des Nierengewebes hat hinlänglichen Aufschluss gegeben; ausserdem sind aber, wie angeführt, mehrere Male bedeutende Veränderungeu im Herzen nachgewiesen worden, die der klinischen Beobachtung entgingen. Es mag nun eine grosse Frage sein, ob wir, was das Herz betrifft, es je über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu bringen vermögen; die mit-

getheilten Fälle fordern uns indessen auf, wenn sich Zeichen von Nierenleiden kund thun, sowohl beim Säuglinge als bei dem Erwachsenen ein stetes Augenmerk auf das Verhältniss des Herzens zu haben. Bei einem zweijährigen Kinde, merkwürdig wieder ein Mädchen, gelang es, die Nephritis zu heilen. Die genetischen Verhältnisse des Processes sind sehr dunkel, scheinen sich übrigens auf scrophulösem Boden entwickelt zu haben. Auch in diesem Falle verdankte man dem Katheter die Entdeckung der Krankheit.

4. Keratitis ulcerosa. Nephritis.

Mädchen. 2 Jahre. Erhielt im ersten Jahre die Brust und entwickelte sich normal. Vor 3/4 Jahren verlor sie durch eine Entzündung das Sehvermögen des linken Auges, das gänzlich zusammengefallen ist; vor 8 Wochen wurde das rechte von einer tief-ulcerösen Keratitis angegriffen, auf welches Uebel hin sie aufgenommen wird. Sie leidet ausserdem an Ohrenfluss. Der mit dem Katheter entleerte Urin zeigte bei der Untersuchung eine so bedeutende Menge Albumin, dass er im Reagensglase beinahe völlig erstarrte. Die Diurese war nur gering und nach und nach zeigte sich bei gleichzeitigem Steigen der Temperatur etwas Oedem in den Augenlidern, an dem Rücken der Hände und Füsse. Das Mikroskop wies im Urin breitere und schmälere Epithelialcylinder nach, einzelne hyaline und einen Theil granulirter Zellen. Das gewöhnliche Befinden, auffallend genug, fortwährend gut. In Folge der Anwendung häufiger Bäder verloren sich die Oedeme, die Urinmenge nahm zu und als das Kind nach einem zehnwöchentlichen Aufenthalt im Hospitale ausgeschrieben wurde, war der Urin normal. Die Corneawunde war schon lange vorher geheilt.

Nur selten wird man Eiter im Urin des Säuglings vorfinden, wenn ich aus meinen wenigen Erfahrungen schliessen soll. Ich erinnere mich gegenwärtig nur zweier derartiger Fälle, der eine wird unten mitgetheilt werden, der andere wird zur Zeit noch im Hospital behandelt. Dieser betrifft ein 12 Monate altes Mädchen, das nach ein Paar in der Heimat gehabten Krampfanfällen aufgenommen wurde. Das einzige Krankhafte, was wir zu entdecken vermochten, fanden wir im Urin. Derselbe war sauer und von heller Farbe, sah trübe bei der Entleerung und zeigte, als man ihn stehen liess, einen dicken Bodensatz. Das Microscop wies Eiter, Detritus und grosse körnige Zellen nach. Ich dachte schon in einer Pyelitis die ganze Krankheit vor mir zu haben, und dies um so mehr, als der Zustand sich durch eine gegen die Nierenaffection gerichtete Behandlung besserte, und der Urin im Laufe von 14 Tagen normal ward — später aber erwiesen sich nicht zu bezweifelnde Zeichen von Lungentuberculose und die Bedeutung der Pyurie ist demnach nicht gänzlich ins Reine gebracht. Nach und nach wäre gewiss ein Jeder zur Einsicht gelangt, in welchem System die Krankheit zu suchen



sei, um so viel mehr, als das Kind beinahe gar keinen Urin liess; aber einzig und allein durch Hilfe eines Katheters vermochte man die Krankheit vom ersten Augenblicke an zu erkennen und die Behandlung danach einzurichten. In dem angeführten Falle wurde kein Stein in der Blase vorgefunden, und die Aetiologie befindet sich, wie gesagt, noch im Dunkeln. In ein Paar Fällen, in denen man bei der Section Lithiasis renalis bei Säuglingen vorfand, war vor dem Tode eine leichte Albuminurie nachgewiesen worden. Dies der Fall bei einem 9 Monate alten Mädchen und einem 6 Monate alten Knaben.

5. Pyelitis. Cystitis. Bronchitis.

Mädchen, 6 Monate. Gewicht 5950 Grm. Nicht rachitisch; hat im Laufe des letzten Monats, als sie nicht mehr die Brust erhielt, abwechselnd an Bronchitis und Intestinalcatarrh gelitten und 1550 Grm. an Gewicht verloren; ist indessen noch einigermassen wohlgenährt. Ist unter ärztlicher Aufsicht gewesen; etwas Abnormes seitens der Urinwege ist nicht beobachtet worden. Bei der Aufnahme war sie fieberfrei und ich unterlasse nicht, zu bemerken, dass die Temperatur, bis auf ein Paar Ausnahmen, eines Abends 39,2 und eines Morgens 39,5, während des 7 tägigen Aufenthaltes des Kindes im Hospital, sich zwischen 37,2 und 36,2 hielt, bis das Thermometer am Abend vor dem Tode 33,7 und am Todestage 32,9 auswies. Unruhe und Gewimmer wechselten mit Schlaftrunkenheit ab, selten rechter Schlaf. Beinahe täglich einoder mehrmaliges Erbrechen; während die Stuhlentleerung im Anfange dünn war, ward sie später mehr consistent, ein einzelnes Mal sogar fest. Das Kind war etwas heiser und hustete ein wenig; nach und nach wurde die Inspiration sehr beschleunigt, Resp. 60, aber gleichzeitig tief mit starker Excursion des Zwerchfelles. Der Puls war schnell und in den letzten Tagen unfühlbar; gleichzeitig war das Gesicht etwas cyanotisch und die Extremitäten ödematös. Die Fontanelle war flach, die Pupillen klein, aber beweglich. Nach und nach wollte das Kind nicht länger schlucken, die Lungen wurden mit Schleim überfüllt, das Athmen ward schwächer und schwächer und das Kind starb ruhig, ohne irgend einen Krampf gehabt zu haben. Die Urinsecretion war während des ganzen Aufenthalts des Kindes im Hospital höchst unbedeutend, in der Blase fand man stets nur ein Paar Theelöffel voll Urin und beständig von demselben Aussehen: stark mit Eiter gemischt, von saurer Reaction, nicht übelriechend. Unter dem Mikroskop fand man Eiterkörperchen in reichlicher Menge und zahlreiche Cylinder, sehr schmale bis sehr breite, in mehr oder weniger gekörntem Zustande. Bei der Section fand man die Nieren, macroscopisch betrachtet, nicht scheinbar angegriffen, dagegen doppelseitige Entzündung des Nierenbeckens und der Ureteren sammt der Urinblase, mit Verdickung der Wände und purulenter Absonderung, jedoch ohne grössere Ansammlung von Eiter. Ausgebreitete purulente Bronchitis.

Ich bin jetzt an den Schluss meiner Mittheilung gelangt. Der Zweck meiner Darstellung war, nachzuweisen, dass im frühen Kindesalter Processe von wesentlicher Bedeutung in einem wichtigen System stattfinden können, deren Erkenntniss uns ohne Hülfe des Katheters völlig vorenthalten wäre, und was auf das erste Jahr anwendbar ist, betrifft auch zum Theil



die nächstfolgenden, sowohl rücksichtlich der Beschaffenheit der Krankheiten als auch der Nothwendigkeit, den Katheter zu benutzen, um Urin zu erlangen. Machen wir uns zur Regel, den Katheter in jedem Falle einzuführen, der den allergeringsten Zweifel rücksichtlich seiner Natur erregt, so werden wir zwar nur bisweilen Entdeckungen von capitaler Bedeutung machen; dagegen gewährt es eine grosse Befriedigung und hat immer seinen Nutzen, in einem gegebenen Falle das sichere Bewusstsein zu haben, dass man seitens der Urinwege sich nichts hat zu Schulden kommen lassen, und bei einem Erwachsenen würde es ja durchaus unverzeihlich sein, die Untersuchung eines so wichtigen Secrets zu versäumen. Mit allen ihren Unvollkommenheiten besonders in microscopischer und pathologisch-anatomischer Beziehung — unser Hospital hat leider keinen Prosektor — werden meine Krankengeschichten gleichwohl einen Beitrag liefern, die so ziemlich gangbare Ansicht zu entkräften, dass Nierenentzündung in einem derartigen Grade vom Scharlachfieber beherrscht wird, dass ihre Geschichte eigentlich erst mit dem Auftreten des letzteren im Kindesalter anfängt. In erfahrenen Händen wird eine fleissige Untersuchung des Urins beim Kinde ohne Zweifel als Mittel dienen, die Wissenschaft zu bereichern. Möchte daher die Ueberzeugung bei recht Vielen Eingang finden, dass die Einführung des Katheters auf keine besondere Fertigkeit Anspruch macht, sodass die Anwendung desselben nur ganz Wenigen vorbehalten sei, und dass sie in vorsichtigen Händen nie einen Schaden anstiften wird.

XXII.

Rachitis und Osteomalacie.

Von

Dr. M. Kassowitz in Wien.

In einer Anfangs 1882 erschienenen ausführlichen Arbeit über Rachitis[1]) habe ich auch das Verhältniss zwischen dieser wichtigen Affection des fötalen und kindlichen Skeletts und der unter dem Namen Osteomalacie bekannten Knochenkrankheit der Erwachsenen, soweit dasselbe sich anatomisch und histologisch feststellen lässt, in einem eigenen Capitel einer genaueren Prüfung unterzogen, und bin daselbst zu dem Resultate gelangt: dass zwar diejenigen der Rachitis eigenthümlichen Erscheinungen, welche auf eine Anomalie der äusseren Knochenapposition zurückzuführen sind, also die krankhaften Veränderungen im ossificirenden Knorpel und die Anomalien der periostalen Knochenauflagerung bei der Osteomalacie in Wegfall kommen, dass aber die Erscheinungen in den fertigen Theilen des Skeletts ihrem Wesen nach bei beiden Krankheiten vollkommen identisch sind, indem dieselben, hier wie dort, sich aus folgenden zwei Factoren zusammensetzen:

erstens aus einer krankhaft gesteigerten Einschmelzung der erhärteten Knochentextur von den Markräumen aus;

und zweitens aus einer, an die Stelle der eingeschmolzenen harten Knochentheile tretenden Neubildung von gänzlich kalkfreiem oder unvollständig verkalktem Knochengewebe.

Diese Ergebnisse meiner Untersuchungen der rachitischen und osteomalacischen Knochen widersprechen nun allerdings in zwei sehr wichtigen Puncten den bisher ziemlich allgemein

1) Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. II. Theil. Rachitis. Wien 1882. W. Braumüller.



verbreiteten Anschauungen. Es werden nämlich auf der einen Seite von den meisten neueren Autoren bei der Rachitis die Einschmelzungserscheinungen im Inneren der fertigen und gut verkalkten Theile der Knochen entweder direct in Abrede gestellt oder — und das ist der häufigere Fall — neben den stark betonten Anomalien der äusseren Apposition gänzlich ignorirt; auf der anderen Seite werden wieder die im Inneren der osteomalacischen Knochen vorkommenden kalkfreien Parthieen nicht als eine gleich von vornherein mangelhaft verkalkte Neubildung von Knochengewebe aufgefasst, sondern es wird fast allgemein angenommen, dass diese kalkfreien Theile aus dem früher normal verkalkten Knochengewebe einfach durch eine Auslaugung der Kalksalze bei völliger Erhaltung oder nur geringer Modificirung ihrer ursprünglichen Textur hervorgegangen sind. Wie man sieht, sind es also Neuerungen von ziemlich einschneidender Bedeutung, welche ich in die Lehre von der Rachitis und Osteomalacie einzuführen mich veranlasst gesehen habe. Da ich aber, dieser Bedeutung wohl bewusst, nicht leichtfertig zu Werke gegangen bin, sondern mich erst nach eingehendem Studium einer sehr grossen Anzahl von rachitischen und einer genügenden Zahl von osteomalacischen Präparaten zu diesen Anschauungen bekannt habe; da ich ferner in der erwähnten Publication diese neue Auffassung sehr ausführlich und nach allen Seiten hin begründet und mit naturgetreuen Abbildungen einschlägiger Präparate von rachitischen und osteomalacischen Knochen illustrirt hatte, so glaubte ich den vermuthlich nicht lange ausbleibenden Controluntersuchungen anderer Beobachter mit voller Beruhigung entgegensehen zu können.

Meine Verwunderung war daher nicht gering, als in dem vorletzten Hefte dieses Jahrbuches (XIX. Band, S. 170) ein Artikel von Dr. Rehn in Frankfurt a./M. „Ueber Osteomalacie im Kindesalter“ erschien, in welchem, mit völliger Ignorirung der von mir vorgebrachten wichtigen Thatsachen, der Versuch unternommen wurde, der Rachitis eine von ihr ganz unabhängige Osteomalacia infantilis gegenüberzustellen, und diese als eine neue Krankheitsform in die Pathologie des kindlichen Alters einzuführen. Meine Verwunderung war um so mehr begründet, als dieser Autor, welcher den in jenem Artikel reproducirten Vortrag im September 1882 gehalten hat, bereits im März desselben Jahres, wie mir aus einer privaten Mittheilung seinerseits bekannt ist, im Besitze meiner Arbeit über die Rachitis gewesen war. Nun ist aber eine nicht rachitische Osteomalacia infantilis mit den von mir gemachten thatsächlichen Angaben absolut unvereinbar; denn jene setzt voraus, dass die krankhaften Processe bei der Ra-



chitis und bei der Osteomalacie ihrem Wesen nach völlig verschieden sind, und sich auch nicht einmal theilweise decken, während ich nachgewiesen habe, dass sowohl die Einschmelzung der fertigen Knochentheile von den Markräumen her, als auch die Neubildung kalklosen Knochengewebes in den durch die Einschmelzung geschaffenen Räumen beiden Krankheiten gemeinsam sind. Wenn also Herr Dr. Rehn auch nach der Kenntnissnahme dieser widersprechenden Angaben bei der Aufstellung seiner neuen Krankheitsform beharren zu können glaubte, so war er meiner Ansicht nach verpflichtet, zuvor die Unrichtigkeit dieser Angaben klarzulegen und die Beweisfähigkeit der dieselben illustrirenden Abbildungen zu bekämpfen.

Leider hat Herr Dr. Rehn, weit entfernt davon, dieser Anforderung gerecht zu werden, es sogar, wie aus dem Wortlaute seiner Mittheilungen hervorzugehen scheint, überhaupt für überflüssig gehalten, eine vergleichende histologische Untersuchung rachitischer und osteomalacischer Knochen vorzunehmen. Damit ist nun allerdings die Existenzberechtigung der neu creirten Krankheitsform gleich von vornherein eine sehr zweifelhafte geworden. Da ich aber gleichwohl besorge, dass in Folge dieses Versuches, wenn derselbe nicht gleich von Anfang an energisch bekämpft würde, möglicherweise eine bedenkliche Verwirrung auf diesem Gebiete Platz greifen könnte, so habe ich mich entschlossen, an dieser Stelle durch eine ausführlichere Beschreibung der in dieser Frage massgebenden histologischen Befunde und dann auch durch eine kritische Analyse der von Rehn aufgeführten Thatsachen die Unhaltbarkeit einer selbständigen Osteomalacia infantilis darzuthun. Dabei ergibt sich mir zugleich die schon längst erwünschte Gelegenheit, einen Theil meiner histologischen Untersuchungen auf dem Gebiete der Pathologie des kindlichen Skelettes dem Urtheile meiner engeren Fachgenossen zu unterbreiten.

I.

Die krankhaften Erscheinungen bei der Rachitis lassen sich, wie ich bereits im Eingange angedeutet habe, am Besten in zwei Hauptabtheilungen gruppiren, nämlich in die Störungen, welche die Apposition der neuen Knochentheile an der Oberfläche betreffen, und in jene pathologischen Vorgänge, welche im Inneren der bereits vor längerer Zeit ossificirten Theile wahrgenommen werden. Die Anomalien der Apposition zerfallen wieder bei den aus Knorpelanlagen hervorgehenden Knochen in die Anomalien des ossificirenden Knorpels und in die Anomalien der periostalen Apposition, während bei den unabhängig vom Knorpel gebildeten Skeletttheilen, den

Schädelknochen, ausschliesslich die Störungen der periostalen Knochenbildung an den Naht- und Fontanellrändern und an den Flächen zu berücksichtigen sind.

Mit den Anomalien der endochondralen und periostalen Ossificationsvorgänge dürfen wir uns aber an dieser Stelle aus dem Grunde kürzer fassen, weil die Existenz derselben bei der Rachitis und ihre nahezu völlige Abwesenheit bei der Osteomalacie von keiner Seite in Zweifel gezogen wird. Ich begnüge mich daher wegen der weiteren Details auf die ausführliche und auch hier in manchen wichtigen Punkten von der bisherigen Auffassung stark abweichende Darstellung dieser krankhaft gestörten Appositionsvorgänge in meiner oben erwähnten Rachitisarbeit zu verweisen.

Hier will ich nach dieser Richtung nur auf eine einzige Erscheinung etwas näher eingehen, welche zwar auch den früheren Beobachtern keineswegs unbekannt war, welche aber bisher nicht in ihrer vollen principiellen Bedeutung gewürdigt worden ist, nämlich auf die krankhaft gesteigerte Vascularisation in denjenigen Theilen des Skelettsystems, in denen die oberflächliche Apposition erfolgt, also zunächst in dem an die Diaphysenenden unmittelbar angrenzenden Knorpel, und ebenso auch im Perichondrium und im Periost. Diese auffällige Vermehrung der Blutgefässe in den knochenbildenden Geweben und die strotzende Blutfülle derselben habe ich in keinem einzigen Falle von Rachitis vermisst, und es ist auch ganz unverkennbar, dass die Intensität der übrigen Erscheinungen in hohem Grade abhängig ist von der grösseren oder geringeren Blutfülle jener osteogenen Gewebe. Diese Beobachtung hat mich dazu bewogen, die Hyperämie und die krankhaft gesteigerte Vascularisation der knochenbildenden Gewebe als das Primäre bei der Rachitis anzusehen, und in der That lassen sich auch sämmtliche anderen Erscheinungen der Rachitis in ungezwungener Weise auf die Blutüberfüllung der ossificirenden Gewebe und auf die reichlichere Durchtränkung derselben mit den aus den Blutgefässen diffundirten Plasmaflüssigkeiten zurückführen. Hier will ich mich darauf beschränken, einige dieser Folgeerscheinungen mit einigen Worten zu skizziren.

1) Der vom hyperämischen Perichondrium aus und von seinen eigenen zahlreichen Blutgefässen in übermässiger Weise ernährte Knorpel geräth in seinem in der Richtung der Längsaxe des Knochens einseitig wachsenden Antheile in eine abnorme Wucherung, welche in den höheren Graden eine colossale Vermehrung der übereinandergeschichteten Knorpelzellen herbeiführt. Dabei erleidet diese Knorpelzone, in welcher nunmehr die resistentere Grundsubstanz gegen



die dichtgedrängten weichen Knorpelzellenleiber der Masse nach weit zurücktritt, eine bedeutende Einbusse in ihrer Starrheit, und wird sowohl durch den eigenen Wachsthumsdruck, als auch durch die von aussen her wirkenden Kräfte, die Körperlast und die Muskelaction, in Form einer ringförmigen Wulst hervorgewölbt.

2) Auch die mangelhafte Verkalkung des Knorpels hängt direct mit der vermehrten Zahl und Füllung der denselben durchziehenden Blutgefässe zusammen. Das Studium des normalen Ossificationsvorgangs hat uns nämlich gelehrt, dass niemals in der unmittelbarsten Nähe eines Blutgefässes, im Bereiche des lebhafteren Plasmastromes desselben, eine Ablagerung von Kalksalzen stattfinden kann. Wenn also die Gefässe vermehrt und erweitert sind, so sind die Bedingungen für die Ablagerung der Kalksalze in dem rachitischen Knorpel begreiflicherweise sehr ungünstig geworden.

3) Die aus dem Inneren des Knochens gegen den Knorpel vordringenden Gefässe sind ebenfalls stark hyperämisch, und erfolgt namentlich die Bildung von neuen Endzweigchen derselben in höchst stürmischer und unregelmässiger Weise. Parallel mit dieser unregelmässigen Gefässbildung und direct von ihr abhängig geht auch eine abnorm gesteigerte und in hohem Grade unregelmässige Markraumbildung einher, da es eben wieder, wie ich gezeigt habe, die von den neugebildeten Gefässchen ausgehende Saftströmung ist, welche, gleichviel ob es sich um den normalen Vorgang oder um die krankhafte Steigerung des letzteren handelt, bei der Bildung der Markräume die im Knorpel abgelagerten Kalksalze wieder in Lösung bringt und zugleich die Knorpelfibrillen beseitigt, so dass schliesslich ein weiches Markgewebe die Stelle des verkalkten Knorpels einnimmt.

4) In den abnorm grossen und unregelmässig gestalteten Markräumen des Knorpels erfolgt auch die Bildung des Knochengewebes in abnormer Weise, indem einerseits bei der metaplastischen Ossification der succulente und mangelhaft verkalkte Knorpel sich naturgemäss auch nur in ein entsprechend abnorm beschaffenes Knochengewebe verwandeln kann, und andererseits auch der auf neoplastischem Wege in den Markräumen gebildete Knochen in dem Bereiche der erweiterten und lebhaft diffundirenden Blutgefässe nur spärliche Kalksalze aufnimmt, oder auch gänzlich unverkalkt bleiben muss.

5) Was endlich die periostale Knochenauflagerung anlangt, so erfolgt unter dem Einflusse der übermässigen Säftezufuhr von Seite der vermehrten und erweiterten Blutgefässe eine ungemein gesteigerte Wucherung der tiefer ge-



legenen osteogenen Schicht und entsprechend auch eine vermehrte Auflagerung von neuem Knochengewebe. Aber auch hier bildet sich zwischen den abnorm erweiterten Blutgefässen kein normales Knochengewebe, sondern eine locker gebaute, aus dünnen Bälkchen zusammengesetzte, mit weiten Gefässräumen und grossen, plumpen, mit einander weit communicirenden Zellenhöhlen ausgestattete Textur. Es entsteht also, wie bei jeder anderen Periostitis, eine Auflagerung mit dem Character des osteoïden Gewebes. Auch die Praecipitation von Kalksalzen in die Grundsubstanz dieses abnormen Gewebes bleibt aus demselben Grunde, wie in den primären Markräumen des Knorpels, eine in hohem Grade mangelhafte.

Diesen bisher geschilderten Anomalien der endochondralen und periostalen Knochenapposition stehen nun die Veränderungen gegenüber, welche man in jedem Falle von Rachitis auch in den älteren und mehr central gelegenen Theilen der afficirten Knochen beobachtet. Eine solche Gegenüberstellung ist aber im Grunde nur eine schematische, denn ebensowenig als man eine scharfe Grenze zwischen jüngeren und älteren Knochenpartieen feststellen kann, ebensowenig lassen sich die krankhaften Erscheinungen in denselben räumlich von einander abgrenzen. Eine solche Scheidung ist umsoweniger ausführbar, als auch die krankhaften Veränderungen in den älteren und bereits erhärteten Theilen der Knochen, wie wir alsbald zeigen werden, in directer Abhängigkeit stehen von einer vermehrten Vascularisation und Blutfülle, und weil ja die Gefässe, welche sich an den Stellen der oberflächlichen Knochenapposition und insbesondere in den knorpeligen Diaphysenenden verzweigen, keineswegs unabhängig sind von dem endostalen Gefässnetze, sondern vielmehr einen integrirenden Bestandtheil des letzteren bilden.

Die rachitischen Erscheinungen in den fertigen Knochentheilen bestehen, wie wir bereits angedeutet haben, in einer krankhaft gesteigerten Einschmelzung derselben und in einer Bildung von kalkarmem Gewebe in den durch die Einschmelzung entstandenen Räumen. Auch diese krankhaften Vorgänge im Inneren der Knochen sind durchaus nichts Neues, Fremdartiges, sondern sie stellen, ebenso wie die Störungen der Apposition, nur eine krankhafte Outrirung und Verzerrung der normalen Processe dar. Das Studium der normalen Ossification hat uns nämlich gelehrt, dass nicht nur an der Peripherie der Diaphyse durch Neubildung von Endzweigchen der Markgefässe eine Einschmelzung des verkalkten Knorpels und eine Bildung von neuen Markräumen stattfindet, sondern dass auch in einiger Entfernung von der Knochenknorpelgrenze und in den mehr central gelegenen



Theilen fortwährend Resorptionsvorgänge in den jüngeren und älteren Knochenbälkchen stattfinden, und dass in den dadurch entstandenen Räumen wieder neue Lagen von Knochengewebe gebildet werden. Zahlreiche, insbesondere jüngere Knochenbälkchen in den kürzlich apponirten Theilen fallen wieder in ihrer ganzen Ausdehnung der Einschmelzung anheim, wodurch kleine Markräume zu grösseren confluiren; ältere Bälkchen werden häufig auf der einen Seite durch Resorption vom Markraume her verschmälert, auf der andern Seite dagegen durch neuerliche Auflagerung wieder verbreitert. Auch in der Compacta findet während des normalen Wachsthums ein langsamer, aber stetiger Umbau der festen Knochentheile statt, in der Weise, dass einzelne Haversische Canäle sich wieder zu buchtigen Räumen erweitern, und neue Gefässcanäle sich in die compacte Knochensubstanz eingraben, während andererseits wieder in diesen erweiterten und neugeschaffenen Markräumen eine Auflagerung neuer Knochenlamellen stattfindet, welche in einem späteren Stadium des Wachsthums wieder ihrerseits einer partiellen Einschmelzung anheimfallen können.

Diese Vorgänge lassen sich auf microscopischen Schnitten von wachsenden Knochen sehr leicht verfolgen, indem man einerseits sieht, wie die Structur der Spongiosabälkchen und der Compacta durch die bekannten buchtigen, aus Howship'schen Lacunen oder Einschmelzungsgrübchen zusammengesetzten Linien unterbrochen und abgeschnitten werden, während man an anderen Stellen diese buchtigen Räume wieder zum Theile mit neuen Lamellensystemen ausgefüllt findet, welche sich concentrisch zu den Markgefässen oder parallel den Rändern der Markräume gebildet haben. Das Resultat dieser ewig wechselnden Einschmelzungen und Neubildungen ist die bekannte und vielfach beschriebene und abgebildete Structur der Compacta in den späteren Stadien des Wachsthums und nach vollendetem Wachsthum, und ihre Zusammensetzung aus lauter unterbrochenen und in einander geschalteten Fragmenten von Lamellensystemen, welche durch die characteristischen buchtigen Kittlinien, die ehemaligen Einschmelzungsränder, unterbrochen sind.

Am lebhaftesten sind diese Vorgänge in den kindlichen Knochen der ersten Lebensjahre, weil in dieser Zeit auch die äussere Apposition in besonders energischer Weise von Statten geht. Die fortwährenden Umänderungen in der inneren Architectur der Knochen sind nämlich, wie ich in dem ersten Theile meiner Arbeit (über die normale Ossification) im Detail nachgewiesen habe, darin begründet, dass in dem Masse, als die Knochen sich durch äussere Auflagerungen vergrössern, auch



das innere Gefässnetz entsprechend wachsen und sich in jedem Momente der neuen und vergrösserten äusseren Gestalt adaptiren muss. Dabei müssen sich fortwährend in Folge der Vergrösserung und Verstärkung einzelner Gefässverästelungen die Markräume und Haversischen Canäle durch Einschmelzung an ihren Wänden vergrössern, es bilden sich ferner in Folge der Neubildung von Gefässzweigen neue Gefässcanäle und Markräume; auf der andern Seite vollzieht sich aber auch nothwendiger Weise an manchen Gefässen eine allmähliche Involution, wobei sich die ihnen entsprechenden Markräume mit neuem Knochengewebe ausfüllen; andere Gefässe verändern nur allmählich ihre Lage innerhalb des Knochengewebes und bedingen dadurch auf der Seite, gegen welche sie tendiren, Einschmelzung, auf der entgegengesetzten Seite wieder Neubildung von Knochengewebe, und so fort. Es stehen also auch die inneren Umwälzungen in der Knochenarchitectur bei dem normalen Wachsthumsvorgange unter dem directen Einflusse der Blutgefässe.

Wenn aber nun, wie es bei der Rachitis immer der Fall ist, die peripheren Enden der endostalen Blutgefässe in hohem Grade hyperämisch sind, wenn die primären Markräume an der Knochenknorpelgrenze sich fast in ihrer ganzen Ausdehnung in colossal ausgedehnte Bluträume umwandeln, so ist es ja schon von vornherein nicht anders denkbar, als dass auch die mehr central gelegenen Gefässäste, aus denen jene Endzweige hervorgehen, an der Blutüberfüllung participiren, und in der That lehrt auch schon die Betrachtung eines Durchschnittes durch eine rachitische Diaphyse mit unbewaffnetem Auge, dass die Markhöhle und die Markräume ein dunkelrothes Mark enthalten, und dem entsprechend findet man auch auf microscopischen Durchschnitten entweder enorm ectatische und strotzend mit Blut gefüllte Stränge, oder auf feineren Querschnitten die colossalen leeren Gefässlumina, und zwar die letzteren stellenweise so dicht an einander, dass die einzelnen Lumina nur durch dünne Septa des Markgewebes von einander geschieden sind und das Markgewebe daher förmlich ein cavernöses Aussehen gewinnt.

Diese enorme Hyperämie der rachitischen Knochen, welche natürlich auch keinem der früheren Beobachter entgangen ist, und daher in allen Beschreibungen der rachitischen Knochen ausdrücklich hervorgehoben wird, hat nun zunächst eine sehr bedeutende und in manchen Fällen eine ganz ausserordentliche Steigerung der schon unter normalen Verhältnissen niemals fehlenden Einschmelzungen der erhärteten Knochentheile in der Compacta und Spongiosa zur Folge. Die Spongiosabälkchen werden vielfach von

beiden Seiten her verschmälert und schwinden auch in grosser Ausdehnung vollständig, so dass excessiv grosse Markräume mit grossen dichtgedrängten und blutstrotzenden Gefässen entstehen. In der Compacta bilden sich zahlreiche „durchbohrende“ Gefässcanäle, welche die lamellöse Knochentextur nach allen Richtungen durchsetzen, oft bis zu dem Grade, dass solche Knochenpartieen, von denen es ihrer Structur nach zweifellos ist, dass sie früher eine zusammenhängende compacte Masse dargestellt haben, nunmehr ein sieb- oder schwammähnliches (spongoïdes) Aussehen bekommen. An anderen Stellen bilden sich auch mitten in der Continuität des compacten Knochengewebes grosse buchtige Markräume mit zahlreichen ectastischen Blutgefässen, so dass die ursprünglich compacte Knochenrinde durch alle diese Vorgänge in bedeutendem Masse reducirt und rareficirt erscheint.

Neben diesen krankhaft gesteigerten inneren Einschmelzungen der harten Knochensubstanz haben die normalmässig vor sich gehenden inneren Appositionen auch bei der Rachitis keineswegs aufgehört, sondern es ist nur die Beschaffenheit der neugebildeten Knochentheile krankhaft modificirt, und zwar genau in derselben Weise, wie in den an der Oberfläche der Knochen neugebildeten Gewebstheilen. Da sie nämlich, ebenso wie diese, sich auf einem hyperämischen Boden und neben und zwischen erweiterten Blutgefässen bilden müssen, so besteht auch für diese neugebildete Knochentextur die Schwierigkeit der Kalkablagerung, und es bleiben daher die in den Einschmelzungsräumen des erhärteten Knochengewebes nachträglich entstandenen Lagen entweder ganz frei von Kalksalzen, oder sie sind nur sehr mangelhaft verkalkt. In Folge dessen findet man sowohl in der Spongiosa, als auch in der Compacta rachitischer Knochen dicht nebeneinander die älteren vollständig verkalkten und die jüngeren kalkfreien Partieen, und sind dieselben auch hier in der Regel durch die characteristischen buchtigen Kittlinien von einander getrennt, welche ganz regelmässig ihre Convexitäten der unterbrochenen Struktur der älteren Gewebstheile, ihre Concavitäten aber den parallel fortlaufenden Lamellen der neu apponirten Lagen zuwenden. Zu diesem verschiedenen Verhalten gegen die trennende Kittlinie tritt aber hier noch ein anderes viel characteristischeres Unterscheidungsmerkmal zwischen den älteren und den neugebildeten Gewebsschichten im Innern der Knochen hinzu, nämlich das verschiedene Verhalten der verkalkten und nicht verkalkten Gewebstheile gegen gewisse Farbstoffe. Während nämlich die normal verkalkten Theile der Knochengrundsubstanz absolut unempfindlich gegen Carmin, Eosin und verwandte Färbemittel

sind, und daher ihr silbergraues Aussehen auch nach der Carminfärbung des Schnittes beibehalten, ziehen die unverkalkten Theile der Grundsubstanz, geradeso wie die fibrillären Theile der Sehnen und Bänder, den Farbstoff gierig an sich, und da man nun aus rachitischen Knochenpartieen häufig auch ohne vorhergehende künstliche Entkalkung sehr gute microscopische Schnitte anfertigen kann, so bekommt man in solchen carmingefärbten Schnitten die effectvollsten Bilder, in denen sich die Reste der ursprünglich verkalkten Theile sehr lebhaft von den umgebenden rothgefärbten Auflagerungen abheben, wie in Fig. 1 und den beiden folgenden Figuren, in denen die Carminfärbung durch die dunklere Schraffirung und die verkalkten ungefärbten Theile durch die hellere Haltung angedeutet sind.

Fig. 1.

Aus einem Querschnitt nahe der Mitte des Radius von einem zweijährigen rachitischen Kinde.

In den höheren Graden der rachitischen Affection nehmen die inneren Einschmelzungsprocesse noch grössere Dimensionen an, und ergreifen auch wieder die bereits kalkfrei gebliebenen neu apponirten Theile, so dass diese häufig zugleich mit den Resten der verkalkten Textur an demselben buchtigen Einschmelzungsrande wieder zerstört, oder gleichzeitig von demselben durchbohrenden Gefässcanale durchbrochen werden. In den neuen Räumen bilden sich dann wieder neue unverkalkte Knochenlagen und endlich kommt es so weit, dass der Knochen nunmehr in seinen weitaus überwiegenden Antheilen aus neugebildetem unverkalktem Knochengewebe zusammengesetzt ist, und dass innerhalb des letzteren nur geringe Reste der älteren verkalkten Textur, zumeist als central im Inneren der Bälkchen gelegene dünne Spangen oder unregelmässig gestaltete Fragmente zurückbleiben, wie z. B. in Fig. 2, wo sich jene hochgradigen Veränderungen in der knöchernen Spongiosa eines

Brustwirbels schon in der unmittelbaren Nähe der rachitisch afficirten Knorpelwucherungs- und Verkalkungszone ausgebildet haben.

Durch die vielfach wiederholten inneren Einschmelzungen wird nun die im normalen Knochen in seiner ganzen Ausdehnung vorhandene Continuität der starren unbiegsamen Knochensubstanz zuerst an einzelnen, und dann an immer zahlreicheren Stellen unterbrochen, und es werden an allen diesen Stellen unverkalkte nachgiebige Theilchen zwischen die nunmehr isolirten Fragmente des harten Gewebes eingeschaltet. Dadurch leidet nicht nur die Resistenz des Knochens gegen das schneidende Messer, sondern es wird schon viel früher die Widerstandsfähigkeit desselben gegen die von aussen her einwirkenden mechanischen Kräfte, den Muskelzug, die Körperschwere u. s. w. erschüttert, der Knochen als Ganzes erlangt dadurch einen gewissen Grad von Biegsamkeit, und diese wird auch schon bei geringeren Graden zu definitiven Gestaltsveränderungen desselben ausgenützt. So entstehen die bekannten characteristischen Verkrümmungen der rachitischen Röhrenknochen und Rippen, welche, einmal eingeleitet, bei fortdauerndem rachitischen Processe, also bei fortgesetzten inneren Einschmelzungen und Neubildungen kalklosen Gewebes, auch ohne hinzutretende Infractionen zu sehr bedeutenden Graden sich entwickeln können.

Fig. 2.

Aus einem Längsschnitte durch den Brustwirbelkörper eines 18 Monate alten rachitischen Kindes.

In den höheren Graden der Rachitis nimmt diese Consistenzverminderung ganz bedeutende Dimensionen an, und es ist bei einem grösseren Beobachtungsmateriale, wie es mir zur Verfügung steht, durchaus keine Seltenheit, dass sich z. B. bei einem rachitischen Kinde in vivo die grossen Extremitätenknochen ohne besondere Gewaltanwendung nach jeder beliebigen Richtung vorbiegen lassen. Die aus der Leiche entnommenen Knochen zeigen in solchen Fällen eine Consistenz, die man am besten mit der einer elastischen Schlundsonde vergleichen könnte. Ich bin im Besitze einer grösseren An-

zahl solcher Knochen, welche sämmtlich neben dieser bedeutenden Biegsamkeit der Diaphyse auch alle characteristischen Zeichen der Rhachitis an den Knochenknorpelgrenzen und in den Knorpelfugen darbieten, wodurch natürlich gleichzeitig auch eine entsprechende Contistenzverminderung an den Endtheilen dieser Knochen bedingt ist. Die neu apponirten weichen Knochenparthieen gehen dann ohne eine bestimmte Grenze in die durch innere Einschmelzungen erweichten älteren Theile der Diaphysen über. In keinem einzigen Falle habe ich aber — und dies ist für die in Rede stehende Frage von der grössten Wichtigkeit — die Consistenzverminderung und die derselben zu Grunde liegenden Vorgänge im Inneren des Knochens beobachtet, ohne dass auch gleichzeitig ganz bedeutende Störungen an den knorpeligen Enden vorhanden gewesen wären.

Genau dasselbe gilt auch von den Rippen, nur dass an diesen der eben geschilderte hohe Grad von Biegsamkeit noch unvergleichlich häufiger zur Entwicklung kommt, als an den massigeren Diaphysen der Röhrenknochen.

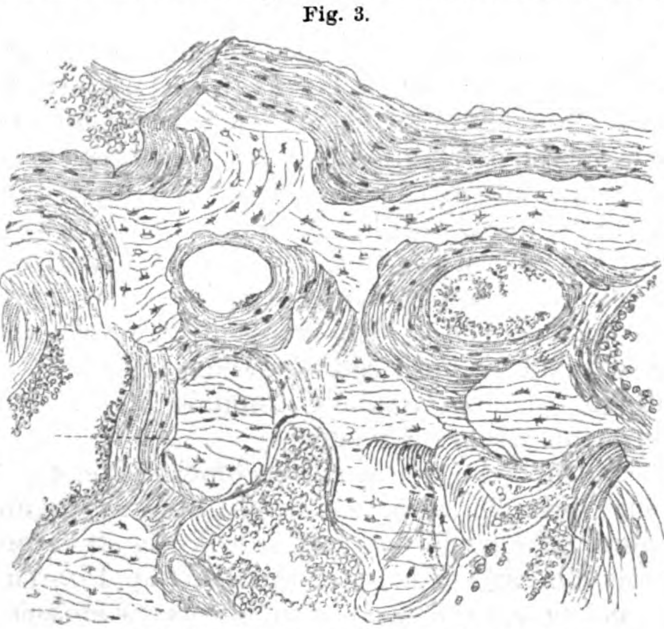
In den Fällen, in denen die inneren Einschmelzungen ganz besonders stürmisch verlaufen, können auch in Folge von äusseren Einwirkungen sehr leicht Infractionen der in ihren harten Theilen plötzlich so bedeutend rareficirten Röhrenknochen und Rippen erfolgen. Dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass auch beschleunigte äussere Resorptionsvorgänge das Ihrige zu der Verdünnung der harten Knochenrinde beitragen. Indessen habe ich mich gerade an solchen infrangirten Knochen durch specielle Untersuchung der Partieen in der Umgebung der Infractionsstellen überzeugt, dass selbst bis in eine grössere Entfernung nach auf- und abwärts niemals die hochgradigen inneren Einschmelzungen fehlten, und dass es ohne Zweifel ganz besonders die letzteren sind, welche die Widerstandsfähigkeit der Knochenrinde bis zu dem Grade vermindert haben, dass endlich eine Laesio continui der übrig gebliebenen harten Theile an dieser Stelle eintreten konnte.

Auch die Untersuchung rachitischer Schädelknochen ergibt eine vollständige Uebereinstimmung mit den eben geschilderten Vorgängen in den Diaphysen der Röhrenknochen und Rippen. Die nachgiebigen Stellen in der unmittelbarsten Nähe der Nähte und Fontanellränder sind allerdings ganz einfach darauf zurückzuführen, dass hier in der gleichfalls ungemein hyperämischen Nahtsubstanz und Fontanellmembran, genau so wie bei der periostalen rhachitischen Auflagerung, ein lockeres osteoïdes und gleich von Anfang an kalkfreies Gewebe gebildet wird. Aber eine jede in der Continuität der Schädelknochen fühlbare weiche und eindrückbare Stelle



stimmt in ihrer Struktur vollkommen mit den oben geschilderten und abgebildeten Stellen aus den älteren Theilen der endochondral gebildeten Knochen überein (siehe Fig. 3). Auch hier sind die verkalkten Theile der normal gebildeten Knochen in grösseren Gefässräumen eingeschmolzen und jene Theile wieder durch neugebildetes kalkfreies Gewebe ersetzt. Die in dieser Weise afficirten Theile sind also gleichfalls aus unzusammenhängenden Resten der harten Textur und aus dazwischen eingeschalteten nachgiebigen Theilen zusammengesetzt, sie geben daher schon dem gelinden Fingerdrucke nach und geben damit Anlass zu jener Erscheinung, die wir als Craniotabes bezeichnen. Es ist eben nicht richtig, dass an solchen Stellen der harte Knochen nur durch die Einschmelzung an der der Schädelhöle zugewendeten Fläche verdünnt, dabei aber in seiner inneren Struktur unverändert ist. Denn so lange letzteres der Fall ist, gewährt selbst ein hochgradig verdünnter und durchscheinender Theil eines Schädelknochens niemals das Gefühl der Weichheit und Nachgiebigkeit. Dagegen findet man diese Erscheinung recht häufig auch an ziemlich dicken, ja sogar an abnorm verdickten Stellen des Schädels, an welchen allerdings oberflächlich eine Auflagerung von lockeren osteoiden unverkalkten Schichten stattgefunden hat, in deren tieferen Schichten man aber immer sehr schön die rareficirten Reste der verkalkten normalen Knochentextur zwischen den neugebildeten kalklosen Theilen nachweisen kann.

Fig. 3.



Aus dem Scheitelbein eines 14 Monate alten rachitischen Kindes in grösserer Entfernung von dem Nahtrande.

Die histologische Untersuchung rachitischer Knochen hat uns also gelehrt, dass in jedem Falle von Rachitis neben den krankhaften Veränderungen der äusseren Knochenapposition immer auch eine abnorme Steigerung der normalen inneren Einschmelzungen zu beobachten ist, und dass ferner die mit den · letzteren auch bei der normalen Ossification parallel

einhergehenden inneren Appositionen eine ganz analoge Störung wie die äusseren Auflagerungen aufweisen, dass also die unter dem Einflusse der rachitischen Erkrankung gebildeten Knochentheile, wo immer sie entstehen, in mehr oder weniger vollständigen Weise frei von der normalen Kalkablagerung bleiben. Die vermehrte innere Einschmelzung und die Kalkarmuth der in den Markräumen neugebildeten Knochentheile bedingen in vorwiegendem Masse die Resistenzverminderung in den mehr central gelegenen Theilen der Diaphysen und in der Continuität der Schädelknochen, während dieselbe in den peripher gelegenen Theilen der Diaphysen und an den Rändern der Schädelknochen in der abnormen Beschaffenheit der daselbst neu apponirten Theile ihre Begründung findet.

II.

Dieser rachitischen Affection des kindlichen Knochensystems, einer Krankheit, die, was die Häufigkeit ihres Vorkommens anlangt, kaum von irgend einer anderen übertroffen wird, steht eine Alteration des Skelettes beim Erwachsenen gegenüber, welche beinahe zu den pathologischen Raritäten gezählt werden kann. Sie ist unter dem Namen Osteomalacie bekannt und vielfach beschrieben worden. Da nun diese Erkrankung zu demselben Endresultate führt, wie die völlig entwickelte rachitische Affection, nämlich zur Consistenzverminderung der befallenen Knochen und zur Infrangibilität und Verkrümmung derselben, so habe ich es schon in meiner Monographie über die Rachitis für nothwendig erachtet, auch diese Affection des ausgewachsenen Skelettes in den Kreis meiner Untersuchungen zu ziehen und dieselbe mit den Befunden bei der Rachitis zu vergleichen. Das Resultat dieser Untersuchungen lässt sich nun in Folgendem zusammenfassen.

Wenn man solche Theile eines osteomalacischen Skelettes untersucht, welche ihre Starrheit noch nicht in dem Masse eingebüsst haben; dass man die Knochen nach jeder Richtung biegen und mit einem feineren Messer durchschneiden kann, sondern etwa nur eine verminderte Resistenz gegen den kräftigen Fingerdruck aufweisen, so ergibt schon die Betrachtung der Schnittfläche mit freiem Auge eine sehr bedeutende Rareficirung des Knochengewebes. Die compacten Knochenränder sind in ihrer Dicke bedeutend reducirt, die Spongiosa zeigt spärliche und dünne Bälkchen, und das weiche Markgewebe überwiegt überall über die harte Knochentextur. Unter dem Microscope findet man sämmtliche Formen der Knocheneinschmelzung ins Colossale gesteigert, die Bälkchen in

buchtigen Resorptionslinien vielfach arrodirt, verschmächtigt, in isolirte, in der Schnittebene auftauchende Bruchstücke zerfallen, in den Resten der Compacta alle Gefässcanäle enorm erweitert und in unregelmässige buchtige Räume verwandelt. In der unmittelbarsten Nähe der Einschmelzungsränder und innerhalb der grösseren Resorptionsräume findet man auch hier ganz regelmässig die ungemein erweiterten und mit Blut überfüllten Gefässe, und die Anordnung derselben, ihre centrale Stellung in den grossen buchtigen Räumen, lassen kaum einen Zweifel aufkommen, dass auch hier die Einschmelzung des Knochengewebes in die innigste Beziehung zu den Strömungsverhältnissen der krankhaft erweiterten und vermehrten Blutgefässe gebracht werden muss. Alles in Allem hat man es also in diesem Stadium mit einer entzündlichen Osteoporose zu thun; und ich habe in keinem der von mir untersuchten Fälle dieses Stadium gänzlich vermisst.

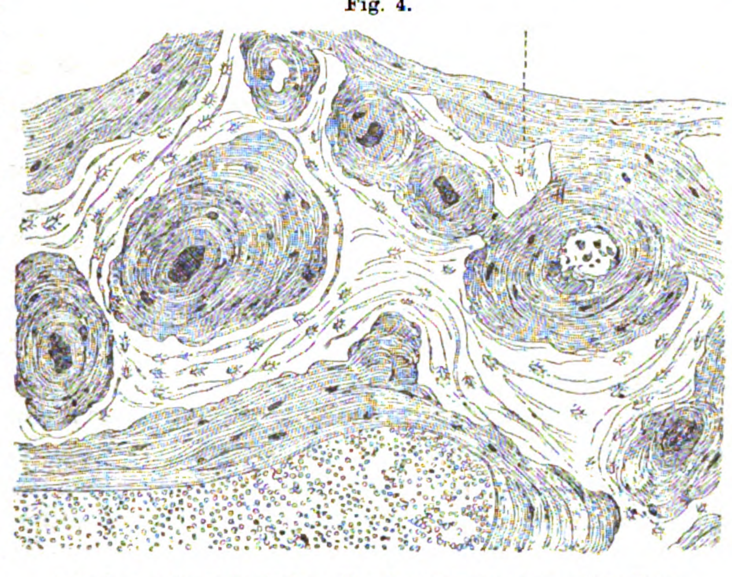
Indessen findet man auch in diesen Partieen immer schon an vereinzelten Stellen geringe Spuren von kalkfreiem neugebildetem Gewebe neben den Resten der verkalkten Knochentextur, und zwar an Präparaten, die ohne vorausgegangene künstliche Entkalkung gewonnen und mit Carmin gefärbt sind, ebenfalls wieder in Form von schmalen oder nur mässig breiten, intensiv rothen Säumen, welche stellenweise die Einschmelzungsränder bekleiden. Auch hier bestehen diese Säume aus kalkfreiem, zumeist lamellösem Knochengewebe, dessen Lamellen immer parallel zu dem Rande des Markraums gerichtet sind, während die Lamellenlinien der verkalkten Theile in verschiedenen Richtungen gegen den Einschmelzungsrand verlaufen und daselbst auch abrupt endigen.

Geht man nun zu jenen Partieen des osteomalacischen Skelettes über, welche durch ihren hohen Grad von Biegsamkeit auffallen, so findet man, dass die kalkhaltigen Theile des Knochens eine viel weitergehende Verminderung erlitten haben und häufig auf isolirte Fragmente und dünne Spangen im Inneren der Bälkchen reducirt sind, und dass andererseits die carmingefärbten Theile sehr bedeutend angewachsen sind, sodass nicht mehr Säume, sondern ziemlich mächtige Massen auf den meist central gelegenen Resten der verkalkten Textur aufgelagert sind. Auch hier ist das Verhältniss zwischen verkalkten und unverkalkten Theilen genau dasselbe, wie wir es bereits mehrfach geschildert haben. Niemals geht die Struktur und die lamellöse Anordnung der verkalkten Theile in die der unverkalkten über, wenn dieselbe durch eine lacunäre Grenzlinie als Zeichen der früher stattgehabten buchtigen Einschmelzung von einander geschieden sind (siehe Fig. 4), ins-



besondere bei der mit einer Linie bezeichneten Stelle.[1]) Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass man es auch hier mit neugebildeten Knochenlagen zu thun hat, und auch hier liegt es nahe, dass der Grund der mangelhaften Verkalkung derselben in der übermässigen Vascularisation des Markgewebes, aus welchem sich diese neuen Knochentheile gebildet haben, zu suchen. Noch auffallender ist der jugendliche Character dieser kalkarmen Knochentheile dann, wenn sie, wie es nicht selten der Fall ist, gar nicht die lamellöse, sondern die geflechtartige Anordnung aufweisen, also jene Anordnung, die ganz besonders characteristisch für die jugendliche Form des Knochengewebes ist. Aehnliche geflechtartige areoläre Bildungen findet man nicht nur im Inneren der Markräume, sondern auch hin und wieder in geringerer Menge als periostale Auflagerungen auf der Oberfläche der osteomalacischen Knochen.

Fig. 4.



Aus dem osteomalacischen Knochengewebe einer alten Frau.

Das ist das Wesentliche des histologischen Befundes bei der Osteomalacie. Der Rachitis gegenüber sehen wir also einen Unterschied nur in der Richtung, dass bei der Osteomalacie, wenn wir von den eben geschilderten spärlichen periostalen Auflagerungen absehen, sämmtliche Erscheinungen in Abzug zu bringen sind, welche sich auf eine krankhafte Störung der Apposition im Knorpel und im Periost zurückführen lassen, und zwar einfach aus dem Grunde, weil jene äussere

1) Aus Gründen, die ich später mittheilen werde, habe ich hier nicht eines meiner eigenen Präparate abbilden oder die sehr instruktive Abbildung nach einem osteomalacischen Präparate aus meiner Rachitisarbeit (Fig. 6) wiederholen lassen, sondern ich habe es vorgezogen, eine Abbildung eines Präparates von Rindfleisch, von der Hand Volkmann's, aus der Abhandlung des letzteren über Knochenkrankheiten in Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie (2. Band, S. 345) ganz genau wiedergeben zu lassen.

Apposition zu der Zeit, in welcher diese Krankheit aufzutreten pflegt, schon lange aufgehört hat. Der Knorpel der Röhrenknochen ist bei den Erwachsenen bis auf den dünnen Knorpelüberzug der Gelenksflächen geschwunden, und auch das Periost hat seine appositionelle Thätigkeit in der Regel schon gänzlich eingestellt, und ist nur befähigt, dieselbe unter krankhaften Umständen, bei der Periostitis, bei der Callusbildung wieder aufzunehmen. Dagegen herrscht in Bezug auf die Vorgänge in der Spongiosa und Compacta die möglichst vollständige Uebereinstimmung für die beiden Erkrankungen. Ein Unterschied könnte hier höchstens darin gefunden werden, dass die bedeutenden Einschmelzungen im Innern der Mark- und Gefässräume bei der Rachitis nur eine Steigerung eines physiologischen Vorganges darstellen, während sie bei der Osteomalacie in ihrer ganzen Ausdehnung als krankhaft aufgefasst werden müssen, weil unter normalen Verhältnissen nach dem Aufhören der äusseren Apposition auch die inneren Resorptionsprocesse aufhören. Aber die Grundursache der vermehrten Einschmelzungen ist in beiden Fällen dieselbe, nämlich die krankhaft gesteigerte Vascularisation der Knochen, und ebenso auch das Endresultat, die Rareficirung der harten Knochentheile und die Neubildung von kalklosem Gewebe an deren Stelle, die dadurch bedingte Verminderung der Consistenz und im weiteren Gefolge die Verkrümmungen und Infractionen.

Wollte man also beide Krankheiten als eine chronische Entzündung des Knochensystems auffassen, eine Ansicht, die bereits früher Vertreter gefunden hat, und die ich seinerzeit in der Fortsetzung meiner ausführlichen Arbeit genügend begründen zu können glaube — so würde sich die Rachitis zusammensetzen aus einer Chondritis, einer Periostitis und einer Ostitis, während bei der Osteomalacie die beiden ersteren Factoren völlig in den Hintergrund treten und demnach die Ostitis allein übrig bleibt, welche sich von der Ostitis rachitica in keinem einzigen wesentlichen Puncte unterscheidet.

III.

Dies sind die Resultate meiner eigenen Beobachtungen über das Verhältniss zwischen der Rachitis und der Osteomalacie. Es dürfte aber unserem Zwecke entsprechen, auch die Aeusserungen anderer Beobachter über dieses Verhältniss Revue passiren zu lassen, und uns insbesondere zu überzeugen, wie sich dieselben über die zwei hauptsächlich hier in Frage kommenden Punkte geäussert haben, nämlich erstens über das Vorkommen der inneren Einschmelzungen bei der Rachitis,



und zweitens über das genetische Verhältniss der verkalkten und unverkalkten Theile im Inneren des Knochens bei der Rachitis und bei der Osteomalacie.

Von den älteren Schriftstellern[1]) hat sich schon Miescher (1838) über den ersten Punkt ganz bestimmt geäussert, indem er fand, dass in der compakten Knochensubstanz bei der Rachitis die Canaliculi sich erweitern, und dabei die erstere ein schwammiges Aussehen annimmt. Ebenso sagt Elsässer (1843) in seiner bekannten Arbeit über den weichen Hinterkopf, dass sowohl bei der Rachitis als bei der Craniotabes (die er damals nur als verwandte Krankheiten auffasste) die Kanälchen erweitert sind und häufig mit einander confluiren; dabei wird die ganze Knochenmasse lockerer, nachgiebiger und blutreicher. Guerin (1847) schilderte bei den höheren Graden der Rachitis sogar einen Zustand, den er als „consomption rachitique“ bezeichnete, und bei welchem die compakte Knochensubstanz grösstentheils geschwunden oder auf ein feines zerbrechliches Häutchen reducirt sein sollte. Diese Schilderung von Guerin wurde von Trousseau und Lasègue (1848) bestätigt, und diese Autoren äusserten sich zugleich über das Verhältniss zwischen Rachitis und Osteomalacie in folgender Weise: „Die anatomischen Verschiedenheiten erklären sich nur aus den Alters- und Entwicklungsverschiedenheiten der Knochen. Rachitis ist eine Osteomalacie der wachsenden Knochen, in ihren Erscheinungen modificirt durch den energischen Knochenbildungsprocess; Osteomalacie ist die Rachitis der erwachsenen Knochen“.

Während also diese Beobachter auch bei der Rachitis eine Rareficirung der erhärteten Theile des Knochens gesehen haben wollten, gab Virchow (1853) in seiner hochwichtigen Arbeit über die Rachitis, welche eigentlich zuerst die histologische Kenntniss dieser Affection anbahnte, gerade in diesem Punkte einer entgegengesetzten Ansicht Raum. Er erklärte nämlich ganz bestimmt, dass bei der Rachitis keine Erweichung des Knochengewebes stattfindet, sondern dass nur die neuwachsenden Schichten nicht fest werden. Nur dadurch, dass die alten Schichten durch die normal fortschreitende Markraumbildung verzehrt werden, die neuen aber weich bleiben, wird der Knochen brüchig. Dagegen wollte er sowohl die Infrangibilität, als auch die Flexibilität bei der Osteomalacie einzig und allein auf die Osteoporose zurückführen, während bei ihm von einer Entkalkung des harten Knochengewebes oder von einer Bildung kalkloser Partieen im Inneren der

1) Bezüglich der näheren Literaturangaben kann ich auch hier auf meine bereits citirte Arbeit über Rachitis verweisen.



Markräume keine Rede ist. Also bei der Osteomalacie wird der Knochen wirklich resorbirt, festes wird weich, aus kalkhaltigen Knochen entsteht gallertiges Mark — bei der Rachitis hingegen wird im Wesentlichen nichts resorbirt, nur das Weiche wird nicht fest. Consequenterweise stellt Virchow auch eine Biegsamkeit rachitischer Knochen in Abrede und führt die starken Krümmungen in der Continuität der Knochen ausschliesslich auf innere Infractionen zurück.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie es möglich war, dass ein Beobachter wie Virchow die überaus lebhaften inneren Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen übersehen konnte, so finden wir vielleicht den Schlüssel zu diesem Räthsel in der noch grossen Mangelhaftigkeit der technischen Behelfe für die microscopische Knochenuntersuchung zu der Zeit, als Virchow diese so bedeutende Arbeit veröffentlichte. Durch die damals übliche Entkalkung mit Salzsäure, welche eine hochgradige Quellung der fibrillären Knochengrundsubstanz mit sich bringt, gingen alle feineren histologischen Details in dieser Grundsubstanz, die Kittlinien, die Lamellenlinien, der Unterschied zwischen lamellöser Anordnung und geflechtartiger Struktur, die characteristische Anordnung der Knochenkörperchen u. s. w. nahezu völlig verloren, und auch die Karminfärbung, welche uns den Contrast zwischen verkalktem und unverkalktem, zwischen altem und neugebildetem Knochengewebe so deutlich vor die Augen führt, war damals noch nicht im Gebrauch. Da nun bei der Rachitis an die Stelle des eingeschmolzenen alten Gewebes, theilweise wenigstens, immer auch neues Gewebe tritt, so konnte unter diesen Umständen leicht die Ansicht Platz greifen, dass die inneren Resorptionsvorgänge überhaupt nicht so bedeutend gesteigert sind, wie dies thatsächlich der Fall ist. Nur so wird es auch begreiflich, dass Virchow bei der Osteomalacie die Existenz der unverkalkten Gewebstheile zwischen den rareficirten Resten des verkalkten Gewebes übersehen konnte.

Trotzdem ist die Arbeit von Virchow durch ihre sonstigen bedeutenden Vorzüge für die Histologie der Rachitis so massgebend geworden, dass ein grosser Theil der späteren Schriftsteller, obwohl nun die Möglichkeit, mit Hilfe der vervollkommneten Untersuchungsmethoden eine Revision der früheren Anschauungen vorzunehmen, gegeben war, dennoch sich mit der Autorität Virchow's begnügte, und auch denjenigen Theil seiner Angaben, welcher mit den Thatsachen nicht übereinstimmte, immer noch als feststehend betrachtete.

Indessen fehlte es doch nicht an Stimmen, welche entweder gegen diese Eliminirung der verstärkten inneren Knochenresorption bei der Rachitis Einsprache erhoben, oder auch,

ohne darauf Rücksicht zu nehmen, ganz abweichende Beobachtungsresultate verlautbaren liessen. Namentlich sind bei uns in Wien solche Stimmen zu verzeichnen. So äusserte sich z. B. Bednař (1853), dem das riesige Beobachtungsmaterial der hiesigen Findelanstalt zu Gebote stand, über diesen Punct in folgender Weise: „Die Rachitis stellt eine besondere Art der Knochenerweichung dar, bei welcher nebst der Osteoporose verschiedenen Grades die Rückführung des Knochens zu seiner knorpeligen Grundlage mit gleichzeitig veränderter chemischer Grundlage als die wesentliche Anomalie zu betrachten ist.“ Bednař hat also ganz richtig die Porosirung des Knochens bei der Rachitis und die kalklosen Theile des Knochengewebes gesehen, hat aber irrthümlicherweise, wie es fast sämmtliche Beobachter bis auf den heutigen Tag für die Osteomalacie gethan haben, die unverkalkten Theile direct aus den früher verkalkt gewesenen hervorgehen lassen.

Auch unser unvergesslicher Meister Rokitansky schilderte (1856), wie bei der Rachitis neben der Auflagerung auf der Oberfläche des Knochens die Markraumbildung sehr oft in überwiegendem Masse fortbesteht, sodass der Knochen osteoporotisch, das Medullarcavum erweitert und die Rinde endlich sogar zu einer dünnen Lamelle reducirt wird. In ausgezeichneten Fällen soll der Knochen sogar hie und da völlig verloren gehen. Gegen die oben citirte Behauptung Virchows über die rachitischen Krümmungen wendete sich Rokitansky direct, indem er sagte: „Es ist ohne Zweifel zu weit gegangen, die Krümmungen rachitischer Knochen sämmtlich auf Infraction zurückzuführen.“

Als dritter Opponent gegen Virchow ist Wedl (1858) zu nennen, welcher insbesondere der Ansicht, dass bei der Rachitis keine Malacie des Knochens vorkomme, entschieden entgegen trat, und sich dabei auf jene Fälle berief, in denen die Knochen so weich werden, dass man sie der Länge nach mit dem Messer schneiden kann. Die Rachitis ist eben nach Wedl nicht nur eine Bildungshemmung der neu zu bildenden Knochenschichten, sondern ist immer auch von einer theilweisen Resorption der schon gebildeten harten Knochenschichten begleitet.

In demselben Sinne äusserte sich auch Volkmann (1867) in seiner Abhandlung über die Knochenkrankheiten (im zweiten Bande von Pitha und Billroth). Denn neben der allzu raschen und reichlichen Zellenwucherung im Epiphysenknorpel und im Periost, in welcher die Kalksalze in ungenügender Weise abgelagert werden, geht bei der Rachitis auch die Markraumbildung unregelmässig und in excessiver Weise

vor sich, und kann eine so bedeutende krankhafte Steigerung erfahren, dass auch das zur Zeit des Entstehens der Rachitis vorhanden gewesene compacte Gewebe von der Markhöhle aus wieder spongiös wird und der Resorption anheim fällt. Dieser Zustand bedingt natürlich die allergrösste Weichheit und Biegsamkeit des erkrankten Knochens.

Die Darstellung der gesteigerten inneren Knocheneinschmelzung bei der Rachitis lässt also auch bei Volkmann an Deutlichkeit und Nachdrücklichkeit nichts zu wünschen übrig. Dagegen fehlt auch hier jede Andeutung über die Existenz von kalklosen Knochenpartieen in den Resorptionsräumen der rachitischen Knochen. Um so ausführlicher ist dieser Punct von Volkmann für die Osteomalacie behandelt worden. Hier wendet er sich ausdrücklich gegen Virchow, welcher nur eine Osteoporose und kein wirkliches Weicherwerden, keine Malacie gesehen haben will. Volkmann ist der Ansicht, dass nur bei der excentrischen Knochenatrophie der Knochen in der Weise schwindet, dass Kalk und Knochenknorpel gleichzeitig einschmelzen; bei der Osteomalacie hingegen soll der Schwund zunächst mit der Entkalkung der Tela ossea beginnen, indem von den Gefässen der Haversischen Canäle und den Markräumen aus der Kalk der anstossenden Knochen resorbirt wird, sodass die organische Grundlage des Knochens mit ihren Knochenzellen und Lamellensystemen als eine weiche biegsame Masse zurückbleibt.

Hier wird also eine, auch schon von früheren Autoren, z. B. von Kilian (1857) ausgesprochene Ansicht über die Entstehung der kalkfreien Knochenpartieen bei der Osteomalacie vertreten, welche von unserer Ansicht über die Herkunft des kalkfreien Gewebes bei der Osteomalacie und bei der Rachitis ganz entschieden abweicht. Denn diese Theile sollen nicht, wie wir behaupten, an der Stelle der eingeschmolzenen verkalkten Tela ossea neugebildet worden sein, sondern sie sollen direct aus dem früher normal verkalkten Knochengewebe abstammen, indem dieses in irgend einer Weise seiner Kalksalze beraubt wurde, während seine ursprüngliche Structur, die Anordnung der Lamellen und der Knochenkörperchen erhalten geblieben ist.

Wenn man aber die Abbildung näher ins Auge fasst, welche in der erwähnten Monographie von Volkmann (l. c. S. 345) zur Illustrirung dieser Verhältnisse nach einem Präparate von E. Rindfleisch aus dem osteomalacischen Knochengewebe einer alten Frau von Volkmann selber ausgeführt wurde, und welche ich früher in Fig. 4 ganz getreu habe reproduciren lassen, so ergibt sich ganz klar, dass die Annahme, die kalklosen (dunkelschraffirten) Theile des Knochen-



gewebes seien einfach durch Entkalkung der älteren verkalkten (hell gehaltenen) Theile hervorgegangen, in dieser Zeichnung nicht nur keine Bestätigung findet, sondern dass vielmehr unsere Behauptung, die ersteren seien in Einschmelzungsgruben der verkalkten Tela ossea neugebildet worden, gerade durch die genau wiedergegebenen Details dieser Zeichnung eine glänzende Rechtfertigung erfahren. Denn die gröbere Structur der kalklosen Theile bildet hier nirgends ein Continuum mit jener der verkalkten, die Lamellen der ersteren (in den dunkel gehaltenen Theilen) verlaufen vielmehr durchweg continuirlich und nahezu ganz parallel den Rändern der Markräume, oder concentrisch zu den Blutgefässen der letzteren, während die Lamellen der kalkhaltigen Theile auf der convexen Seite der buchtigen Grenzlinien immer abrupt endigen und überhaupt überall an denselben unterbrochen werden, was insbesondere an jenen Stellen recht auffallend ist, wo die Lamellenlinien der verkalkten Theile nahezu senkrecht oder im stumpfen Winkel gegen die buchtige Kittlinie hin verlaufen (vergl. die mit einer Linie bezeichnete Stelle in Fig. 4 und auch die analogen, ebenso bezeichneten Stellen in den in Fig. 1—3 abgebildeten rachitischen Präparaten). Eine solche totale Umordnung der ganzen inneren Structur, wie sie nach der Erklärung von Volkmann gleichzeitig mit der Kalkentziehung einhergehen müsste, ist aber völlig undenkbar und muss vom histologischen Standpuncte definitiv fallen gelassen werden. Dadurch entfällt aber auch die bisher von Niemandem gelöste Schwierigkeit, eine blosse Entkalkung des Knochengewebes durch eine Säure mit Erhaltung seiner Structur innerhalb des lebenden Organismus zu erklären, einen Vorgang, der nach dem Ausspruche von Hoppe-Seyler sich mit unseren jetzigen Vorstellungen über die Eigenschaften des Blutes in keiner Weise vereinbaren lässt. Nach unserer Auffassung geschieht aber bei der Osteomalacie nichts Anderes, als was während des normalen Wachsthumsprocesses und auch bei der entzündlichen Osteoporose unzählige Male sich ereignet, nämlich eine Resorption oder Einschmelzung des harten Knochengewebes, bei welcher gleichzeitig die Kalksalze und die fibrilläre Grundsubstanz, und zwar, wie wir annehmen, durch die vermehrte Plasmaströmung, beseitigt werden; und dann weiterhin, ebenfalls in Folge der gesteigerten Saftströmung in dem hyperämischen Markgewebe, eine Verzögerung in der Präcipitation der Kalksalze in diejenigen Theile der Knochengrundsubstanz, welche sich in den Resorptionsräumen neugebildet haben.

Gleichwohl muss constatirt werden, dass die Auffassung der kalklosen Partieen im Inneren der osteomalacischen Knochen



als Entkalkungsprodukte bis in die allerjüngste Zeit die alleinherrschende geblieben ist. Da mir aber die Dinge histologisch ganz klar zu liegen scheinen, so zweifle ich nicht daran, dass die hier gegebene Darstellung des histologischen Befundes bald auch allgemeine Geltung haben wird.

Um zu der Rachitis zurück zu kehren, so ist auch hier wieder die befremdende Thatsache zu constatiren, dass die meisten neueren Autoren über die Rachitis, ohne Rücksicht auf die oben citirten sehr categorischen Aeusserungen gewichtiger Autoren über die bedeutend gesteigerten inneren Resorptionsvorgänge, dennoch über die letzteren fast immer mit Stillschweigen hinweggehen und sich mit der ausführlichen Schilderung der pathologisshen Appositionsvorgänge begnügen. Dabei unterlassen dieselben Autoren aber niemals, die grosse Biegsamkeit der Diaphysen und die Schneidbarkeit des früher harten Knochengewebes zu betonen, wie denn auch die consequente Ansicht Virchows, dass bei dem Fehlen der inneren Erweichungsprocesse die rachitischen Verbildungen nur auf Infractionen zurückzuführen sein müssen, bei diesen Autoren in der Regel keinen Beifall findet.

Diese totale Ignorirung der so colossal gesteigerten inneren Resorption bei der Rachitis bringt es auch mit sich, dass die neueren Autoren, wenn sie in die Lage kommen, sich über das Verhältniss zwischen Rachitis und Osteomalacie zu äussern, es nicht bei der klinischen Verschiedenheit der beiden Krankheiten bewenden lassen, sondern auch einen scharfen anatomischen Gegensatz statuiren, indem sie, ohne Rücksicht auf die thatsächlichen Verhältnisse, die Rachitis als eine ausschliessliche Erkrankung der knochenbildenden Gewebe hinstellen, während bei der Osteomalacie, im Gegensatze zu der Rachitis, das fertige Knochengewebe aufgelöst und erweicht werden soll.

Erst in der jüngsten Zeit hat sich Baginsky in einer (im Sommer 1882 erschienenen) monographischen Bearbeitung der Rachitis unserer Auffassung sowohl in Hinsicht auf die gesteigerten inneren Einschmelzungen, als auch in Bezug auf die Bildung von kalklosem Knochengewebe in den Resorptionsräumen rückhaltlos angeschlossen, und hat auch den Versuch gemacht, diese Auffassung mit den Ergebnissen der Untersuchungen über die Chemie der Rachitis in Einklang zu bringen.

IV.

Aus den Aeusserungen der hier citirten Autoren wird wohl Niemand die Behauptung ableiten wollen, dass das Verhältniss zwischen Rachitis und Osteomalacie ein genau de-



finirtes und in dieser Definition auch allgemein anerkanntes sei. Das gerade Gegentheil hiervon ist vielmehr der Fall, wie wir eben gesehen haben. Wenn also Jemand auf diesem Gebiete eine ganz neue Constellation, wie es die Osteomalacia infantilis wäre, entdeckt zu haben glaubt, so müsste man doch wohl erwarten, dass uns der Entdecker zunächst mit seiner eigenen Ansicht über das Wesen der beiden Krankheitsprocesse und über ihr Verhältniss zu einander bekannt machen sollte. Rehn hat dies leider unterlassen und hat uns weder in seiner ersten Publication über die Osteomalacia infantilis (im 12. Bande dieses Jahrbuchs), noch in der zweiten kürzlich erschienenen darüber die mindeste Andeutung gegeben. Für die Rachitis könnte sich unser Autor immerhin noch auf seine Monographie in dem 3. Bande des Gerhardt'schen Handbuches berufen, aber auch in dieser vermissen wir gerade über die wichtigste und hier allein Ausschlag gebende Frage, ob nämlich die inneren Einschmelzungsprocesse bei der Rachitis vermehrt sind oder nicht, eine jede bestimmte Aeusserung. An einer Stelle (S. 52) heisst es zwar daselbst, dass die Diaphysen durch den pathologischen Process bei der Rachitis eine Consistenzverminderung erleiden, aber über die Einzelheiten dieses Processes, über eine etwaige rachitische Osteoporose in den Diaphysen herrscht auch dort ein absolutes Stillschweigen. Ebensowenig findet man aber daselbst eine directe Ausschliessung eines solchen Vorgangs oder eine Widerlegung oder auch nur einen Widerspruch gegen die positiven Behauptungen der oben citirten gewichtigen Autoren.

Was nun gar die Osteomalacie anbelangt, so ist Rehn meines Wissens vor diesen beiden Publicationen niemals mit einer Aeusserung über dieselbe in die Oeffentlichkeit getreten, und dennoch hat er in den beiden Abhandlungen über die Osteomalacia infantilis auch nicht einmal angedeutet, was er eigentlich unter Osteomalacie versteht oder welche von den verschiedenen Auffassungen anderer Autoren über dieselbe für ihn die massgebende gewesen ist.

Man kann ja überhaupt den Terminus „Osteomalacie" in sehr verschiedener Weise gebrauchen. Am häufigsten wird er im klinischen Sinne angewendet, indem man eben sagt: Die Osteomalacie ist eine eigenthümliche, sehr seltene Krankheit des ausgewachsenen Scelettes, welche zumeist bei Individuen, die in dürftigen Verhältnissen leben, dann aber insbesondere bei Weibern nach wiederholten Schwangerschaften und zu lange fortgesetzten Lactationen auftritt, und welche nach langwierigem Verlaufe zumeist mit dem Tode endigt — im Gegensatze zu der Rachitis, welche in ausserordentlicher Häufigkeit die kindlichen Knochen in der Periode des



intensivsten Wachsthums betrifft, und in den allermeisten Fällen, wenn nicht das Leben bedrohende Complicationen hinzutreten, zumeist sogar spontan, zur Heilung kommt. Dieser klinischen Auffassung des Terminus „Osteomalacie" würde ich entschieden den Vorzug geben, und ich würde es auch für sehr empfehlenswerth halten, um Missverständnissen vorzubeugen, den Ausdruck nur in diesem Sinne zu gebrauchen. Diese Auffassung kann aber unmöglich die von Rehn gewesen sein, denn diese gestattet ja von vornherein nicht die Aufstellung einer Osteomalacia infantilis, weil damit eine Contradictio in adjecto gegeben wäre.

Andere gebrauchen aber das Wort Osteomalacie auch als eine Bezeichnung für ein blosses Symptom, und zwar für jenes Symptom, welches in dem Worte selber ausgedrückt ist, nämlich für die Erweichung der Knochen. Aber auch in diesem rein symptomatischen Sinne sind noch zwei verschiedene Auslegungen möglich. Denn man kann entweder damit ausdrücken wollen, dass ein Knochen als Ganzes genommen seine Stärke und Starrheit eingebüsst hat, dass also z. B. eine Rippe, die in einem früheren Stadium hart war, nunmehr weich und nachgiebig geworden ist, ohne Rücksicht auf die inneren Vorgänge, durch welche diese Veränderung herbeigeführt worden ist; oder man kann sich noch ängstlicher an den Wortlaut halten und damit einen Vorgang ausdrücken wollen, durch welchen hartes Knochengewebe als solches direct weich geworden ist, also z. B. durch Ausziehen der Kalksalze vermittelst einer Säure. Gebraucht man aber das Wort in dem ersteren Sinne, dann ist eine Osteomalacie bei einem Kinde nicht nur nichts Neues, sondern im Gegentheile eine der allerhäufigsten Krankheitserscheinungen des kindlichen Alters, weil ja dieses Symptom ohne Ausnahme von allen Autoren und auch von Rehn selber als ein Folgezustand der rachitischen Affection geschildert worden ist. Dagegen haben wir gesehen, dass eine Osteomalacie in dem Sinne, dass hartes Knochengewebe direct wieder weich wird, indem es nur seine Kalksalze verliert und sonst seine Knochenstructur beibehält, überhaupt gar nicht existirt, dass also diese Osteomalacie weder bei der Rachitis, noch selbst bei der Osteomalacie (als Krankheitsbegriff genommen) jemals zur Beobachtung gelangt.

Es bleibt also nur noch die letzte Deutung, nämlich die anatomische oder histologische. Nun haben wir allerdings gesehen, dass sich der anatomische Befund bei der Osteomalacie von dem der rachitischen Knochen in einem wesentlichen Puncte unterscheidet, indem nämlich bei der Rachitis neben den Vorgängen im Inneren der fertigen Knochen-



partieen die pathologischen Störungen der oberflächlichen Knochenbildung im Knorpel und im Periost eine grosse Rolle spielen, während diese Störungen bei der Osteomalacie entfallen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil in dem Alter, in welchem die Osteomalacie (als klinischer Begriff) nach den bisherigen Erfahrungen auftritt, das Oberflächenwachsthum von Seite des Knorpels und des Periosts schon aufgehört hat, also auch nicht krankhaft gestört werden kann. Nun wäre allerdings vom logischen Standpuncte die Möglichkeit nicht gänzlich ausgeschlossen, dass einmal auch in einem kindlichen Knochen im Inneren der fertigen und bereits erhärteten Theile solche Veränderungen vor sich gehen, wie wir sie bei der Osteomalacie und auch bei der Rachitis beobachten, während gleichzeitig die noch lebhaft vor sich gehenden äusseren Appositionsvorgänge im Knorpel und im Knochen absolut normal geblieben sind. In einem solchen Fall und, nur in diesem Falle könnte man von einer Osteomalacie im Kindesalter sprechen. Diese vom rein logischen Gesichtspuncte aus allerdings nicht unmögliche Supposition entspricht aber weder irgend einer thatsächlichen Beobachtung, noch hat sie von vornherein auch nur die geringste Wahrscheinlichkeit für sich. Denn man kann sich unmöglich vorstellen, dass gerade nur jener Theil des endostalen Gefässnetzes, welcher sich in den älteren Theil der Diaphyse verzweigt, in den oben geschilderten Zustand der entzündlichen Hyperämie gerathen ist, ohne dass die Endzweigchen dieses selben Gefässnetzes an den Knorpelgrenzen oder die mit demselben in vielfachen Anastomosen znsammenhängenden Gefässe der jüngsten periostalen Auflagerungen in Mitleidenschaft gezogen wurden. Sowie aber das letztere auch nur in einem mässigen Grade der Fall wäre, so müssten ja wieder unbedingt die nur der Rachitis eigenthümlichen Veränderungen in dem ossificirenden Knorpel und in den jüngsten periostalen Knochenauflagerungen hinzutreten. Und mit dieser theoretischen Schlussfolgerung stimmt auch die thatsächliche Beobachtung vollkommen überein. Ich wenigstens habe in meinem grossen Beobachtungsmateriale weder jemals in vivo einen Fall gesehen, in welchem bei nachweisbarer Biegsamkeit der Knochen nicht auch die deutlichsten Zeichen der rachitischen Affection an den Epiphysenenden, den Rippenknorpeln, zumeist auch an den Schädelknochen, der Fontanelle, in der Zahnentwicklung u.s.w. vorhanden gewesen wären; noch habe ich jemals in den von mir genauer untersuchten Knochen, wenn in denselben innere Einschmelzungserscheinungen in den älteren Knochenpartieen nachzuweisen waren, jemals die hoch entwickelten Zeichen der Rachitis im Knorpel und im periostalen Knochen ver-



misst; und auch in sämmtlichen Fällen von Rehn, welche er als Osteomalacia infantilis aufgefasst hat, sind, wie wir alsbald sehen werden, die unzweideutigsten Zeichen der rachitischen Affection auch in den apponirenden Geweben vorhanden gewesen.

Wir suchen also, wie gesagt, in den Mittheilungen von Rehn vergebens nach irgend einer Andeutung über seine Auffassung der Osteomalacie, vielmehr begiebt er sich in seinen beiden Abhandlungen über die Osteomalacie im Kindesalter sofort in medias res, nämlich zu jenen Beobachtungen, welche die Basis für die neue Krankheitsform abgeben sollen. Dieses Beobachtungsmaterial besteht nun zunächst aus einem in einem Frankfurter Museum aufbewahrten Scelette eines im Jahre 1850 verstorbenen Kindes, zu welchem auch die Krankengeschichte in der bekannten Arbeit von Stiebel (in Virchows specieller Pathologie) aufgefunden wurde; ferner in einem von Rehn selbst auch im Leben beobachteten Kinde, welches an Bronchitis starb und zur Section kam; und dann aus weiteren vier Kindern, von denen drei genasen, und eines nach seinem Tode, welcher gleichfalls durch eine Bronchitis herbeigeführt wurde, der Untersuchung nicht zugänglich geworden ist.

Bei der Analyse dieser Beobachtungen beginne ich mit dem wichtigsten und eigentlich allein massgebenden Momente, nämlich mit dem Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchung. Hier stossen wir aber sogleich auf den wunden Punct in der Forschungsmethode von Rehn, von welchem aus auch seine ganze Beweisführung in der ungünstigsten Weise influenzirt wurde. Die anatomisch-histologische Untersuchung wurde nämlich nicht von Rehn selber, auch nicht in seiner Gegenwart, und nicht einmal in Frankfurt vorgenommen, sondern es wurden einzelne Objecte nach Strassburg an Professor von Recklinghausen gesendet, und auf den zwei ganz kurzen, in den Publicationen von Rehn wörtlich abgedruckten Aeusserungen dieses Histologen, auf welche wir sogleich zurückkommen werden, hat Rehn den ganzen Neubau seiner Osteomalacia infantilis aufgeführt. Nun dürfte ich wohl kaum auf Widerspruch stossen, wenn ich meine Ansicht dahin ausspreche, dass eine solche Art der Forschung auf dem Wege der Correspondenz, noch dazu bei einer Frage von principieller Bedeutung, etwas ungemein Missliches hat, und auch unausweichlich zu Missverständnissen führen muss. Der Leser wird sich sofort überzeugen, dass diese Missverständnisse thatsächlich eingetreten sind.

v. Recklinghausen schreibt zunächst über einen ihm zugesendeten Radius des Museumpräparates von einem 13 Mo-



nate alten Kinde wörtlich Folgendes: „Der Knochen zeigt, ausser den gewöhnlichen rachitischen Veränderungen sehr mässigen Grades in den Knorpelscheiben, als Auffälligstes eine Osteomalacie, wie ich sie in dieser Stärke bei einem rachitischen Kinde noch nicht gesehen habe.“ Daraus sind also zwei Dinge mit voller Sicherheit zu entnehmen: erstens dass das Kind unzweifelhaft rachitisch war, da es die gewöhnlichen rachitischen Erscheinungen an den Knorpelscheiben darbot; und zweitens, dass v. Recklinghausen auch bei anderen rachitischen Kindern häufig „eine“ Osteomalacie beobachtet hat, und dass nur diese, bei Rachitikern sonst auch vorkommende Osteomalacie bei diesem rachitischen Kinde in einer ungewöhnlichen Stärke ausgeprägt war. v. Recklinghausen hat also hier offenbar den Ausdruck Osteomalacie nicht im klinischen, sondern im symptomatischen Sinne gebraucht. Dann folgt noch die Schilderung der Structur der Bälkchen, welche zum Theile aus „entkalkter“ Knochenstructur, zum Theile aus Resten kalkhaltiger Tela ossea bestehen, ferner einige Details über die oberflächlich gelegene osteoïde und die im Inneren der Knochen vorwaltende lamellöse Knochenstructur — mit einem Worte eine Beschreibung des gewöhnlichen Befundes in den von hochgradiger Rachitis befallenen Knochen, wie er auch in den ersten 3 Figuren dieser Abhandlung nach Präparaten rachitischer Knochen dargestellt ist, und wie ich ihn ausserdem in einer nach Hunderten zählenden Anzahl von Präparaten von rachitischen Knochen des verschiedensten Alters und aus verschiedenen Sceletttheilen jederzeit zu demonstriren in der Lage bin.

In dem zweiten Falle, welchen Rehn selber auch während des Lebens beobachtete, wurde eine Tibia und ein Radius an denselben Histologen gesendet, und dieser berichtet hierüber im Wesentlichen Folgendes: „Die Tibia, welche an den Enden nur wenig verdickt und in ihrer ganzen Länge etwas biegsam ist, hat am oberen Ende eine rachitische Zone (worunter offenbar die Knorpelwucherungszone zu verstehen ist) in einer Höhe von 5, und am unteren Ende von 4 Millimetern, während die periostale Auflagerung bis zu 2 Millimeter misst. Der Radius ist in der Mitte geknickt, hat eine periostale Schicht bis zu 1,8 Millimeter Dicke, und rhachitische Zonen von 6 und 4 Millimeter Höhe. Die letzteren zeigen unter dem Microscope hauptsächlich die bekannten Knorpelzellensäulen stark entwickelt, Balken osteoïder Substanz schieben sich inselförmig hinein — also die Rachitis, wie sie im Buche steht, und zwar, in Anbetracht der bedeutenden Höhe der Knorpelwucherungszonen, eine Rachitis von bedeutend entwickelter Intensität.



Ueber den Befund in den knöchernen Theilen heisst es in diesem Falle kurz und bündig: „Die Knochenbalken fast ganz kalklos, nur in der Knochenrinde sind die axialen Theile der Balken evident kalkhaltige Tela ossea."

Dies ist das Thatsächliche in dem Befunde v. Recklinghausens; und wenn nun dieser Histologe in der eben citirten Schilderung des Knochenbefundes die Verhältnisse der reinen Osteomalacie wiederfinden will, so hätte er mit derselben, ja noch mit grösserer Berechtigung sagen können: die Verhältnisse der reinen Rachitis; denn nicht nur ein jeder biegsame und verkrümmte Extremitätenknochen eines rachitischen Kindes, sondern auch eine jede elastische und verkrümmte Rippe bei der rachitischen Thoraxdifformität und eine jede nachgiebige Stelle in der Continuität eines rachitischen Schädelknochens zeigt immer und überall genau dieselben von uns bereits vielfach geschilderten und in unseren Zeichnungen wiedergegebenen Bilder. In der That hat auch v. Recklinghausen nirgends gesagt, dass solche Befunde, wie er sie geschildert, bei der Rachitis nicht vorkommen, er hat vielmehr, ohne sich direct darüber zu äussern, gerade das Gegentheil angedeutet, indem er sagte, dass er die Osteomalacie in dieser Stärke zum ersten Male bei einem rachitischen Kinde gesehen habe. Ich kann demnach in diesen anatomischen Befunden v. Recklinghausen unmöglich eine Basis für eine selbständige Osteomalacia infantilis erblicken.

Aber auch die von Rehn selber mitgetheilten Thatsachen, welche sich auf die Beobachtung der betreffenden Kinder intra vitam beziehen, lassen, für mich wenigstens, keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich in allen diesen Fällen um hochgradig rachitische Kinder gehandelt hat. So z. B. zeigten mehrere dieser Kinder eine ausgesprochene, mitunter sogar eine hochgradige Schädelrachitis. Das 16 monatliche Kind, welches die Objecte für die histologische Untersuchung lieferte, zeigte „eine beträchtliche Weichheit der ossa parietalia im hinteren Umfange", und ein anderes einjähriges Kind hatte nach Rehns Angabe „eine exquisite Craniotabes". Ist das nun ein Symptom von Rachitis oder nicht? Bei zwei anderen Kindern ist leider über den Zustand des Schädels nichts angegeben; bei einem dritten heisst es zwar: „Schädel normal", es ist aber weder bei diesem, noch bei sämmtlichen anderen Kindern etwas über die Grösse der Fontanelle mitgetheilt, ebensowenig wie über die Zahl und die Beschaffenheit der bereits sichtbaren durchgebrochenen Zähne, was mit Rücksicht auf die grosse Wichtigkeit dieser beiden Momente für die Beurtheilung der Rachitis lebhaft zu bedauern ist.

Weiter ist es auch, nach den Mittheilungen Rehns, voll-



kommen evident, dass diese Kinder fast alle mit deutlicher Thoraxrachitis behaftet waren. Die Knorpelknochenverbindungen der Rippen waren in einem Falle erheblich verdickt, die Rippen selbst gegen die Axillarlinie hin geknickt. Ist dies nun Rachitis oder was ist es sonst? Auch in allen übrigen Fällen ist ausdrücklich eine mehr oder weniger erhebliche Auftreibung der Knorpelverbindungen der Rippen notirt. In zwei Fällen wurde auch die bekannte bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, wie man sie so häufig bei rachitischen Kindern findet, constatirt.

Was nun die Extremitätenknochen anlangt, so boten auch diese die ganz gewöhnlichen Erscheinungen dar, wie sie in den höheren Graden der Rachitis vorkommen und von sämmtlichen Autoren in derselben übereinstimmenden Weise geschildert werden. In mehreren Fällen waren die Schlüsselbeine, in einem Falle sogar das Schulterblatt in der gewöhnlichen Form geknickt und deformirt, die Ober- und Vorderarmknochen, die Ober- und Unterschenkel in verschiedenem Grade biegsam, hin und wieder auch infrangirt, also ganz genau so, wie es unzählige Male bei rachitischen Kindern beobachtet wurde. In einem Falle wird auch angegeben, dass selbst die Metacarpal- und Metatarsalknochen biegsam gewesen sind. Auch dies ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei den höheren Graden der Rachitis, und ich habe gerade diese Knochen, oder noch besser die in derselben Weise afficirten Phalangen der Finger und Zehen mit Vorliebe der microscopischen Untersuchung unterzogen, weil man aus denselben ohne vorhergehende Entkalkung sehr gut complete microscopische Längsschnitte herstellen kann, und diese dann höchst instructive Uebersichtsbilder gewähren, in denen man insbesondere sehr schön beobachten kann, wie sich der krankhafte Process von den Knochenknorpelgrenzen continuirlich auf die knöchernen Diaphysen fortsetzt, und wie die Einschmelzungserscheinungen gleichzeitig den Knorpel und die älteren Theile des Knochens betreffen. Also auch die weichen Metacarpus- und Metatarsusknochen gehören bei Kindern ganz und gar dem rachitischen Processe an.

Noch eine andere Erscheinung soll nach Rehn für die Osteomalacie der Kinder characteristisch sein, nämlich ein auffallendes Gestrecktsein der unteren Extremitäten, im Gegensatze zu der Rachitis, bei welcher gewöhnlich Krümmungen der Extremitätenknochen vorhanden sind. In der That ist dieses Symptom in dem einen Falle von Stiebel und in vier Fällen von Rehn vorhanden gewesen, während in einem Falle über die Gestalt der Extremitätenknochen nichts ausgesagt ist. Nun ist mir aber die Thatsache, dass

gerade in den besonders hochgradigen Fällen von Rachitis die unteren Extremitäten häufig keine Krümmung erleiden, schon lange bekannt, und habe ich in den Vorarbeiten zu der Fortsetzung meiner Rachitisarbeit ausdrücklich betont, dass man häufig bei sehr schlecht genährten Individuen mit hochgradiger rachitischer Affection die Verkrümmungen an den unteren Extremitäten vermisst, während dieselben bei kräftigen rachitischen Kindern oft einen recht hohen Grad erreichen. Die Erklärung für diese scheinbar seltsame Thatsache ist indessen nicht sehr schwierig. Die Verkrümmungen der rachitisch gewordenen Knochen der unteren Extremitäten entstehen nämlich in zweierlei Weise, durch den Muskelzug und durch die Einwirkung der Körperlast. Das erstere Moment kommt namentlich dann sehr deutlich zur Geltung, wenn die Kinder schon in den ersten Lebensmonaten in intensiverem Grade von Rachitis befallen wurden. Es entstehen dann, insbesondere durch das Ueberwiegen der Flexoren und der Supinatoren des Fusses über ihre Antagonisten, oft recht bedeutende Verkrümmungen der Unterschenkel zu einer Zeit, wo noch niemals der Versuch gemacht wurde, diese Knochen der Einwirkung der Körperlast auszusetzen. Bei den älteren Kindern tritt dann noch die Wirkung der Körperlast hinzu, und dieser bleibt häufig nichts Anderes zu thun, als eine bereits vorhandene Verkrümmung in demselben Sinne zu verstärken.

Wenn sich nun aber die Rachitis gleich von vornherein an elend genährten Kindern entwickelt, so ist offenbar der Zug der schwächlichen Muskulatur trotz der vortrefflichen Eignung der hochgradig afficirten Knochen zu jeder Art von Verbildung, dennoch viel zu wenig ausgiebig, um die verminderte Starrheit der Knochen auch wirklich zu Verkrümmungen ausnützen zu können, und später wird dann gewöhnlich von solchen Kindern, wegen der in hochentwickelten Fällen von Rachitis nur selten fehlenden Schmerzhaftigkeit der Bandinsertionen — worauf wir alsbald zurückkommen werden — noch durch lange Zeit ein jeder Versuch, diese schmerzhaften Gelenksbänder zu belasten, auf das entschiedenste perhorrescirt, sodass es in solchen Fällen auch späterhin nicht zu Verkrümmungen an den unteren Extremitäten kommt. In wieder anderen Fällen werden, wie ich gleichfalls an einem andern Orte ausführlicher besprechen werde, bereits leicht verbogene Tibien durch die ersten Stehversuche, bei gleichzeitig sich entwickelndem rachitischen Genu valgum, wieder gerade gestreckt. Ich habe aber häufig genug solche auffallend gestreckte Tibien von hochgradig rachitischen Kindern genauer untersucht und habe an denselben neben den Einschmelzungs- und Neubildungsprocessen im Inneren der Diaphysen auch immer die



hochgradigen rhachitischen Veränderungen in den ostegenetischen Schichten des Knorpels gefunden.

In einigen seiner Fälle hat auch Rehn eine besondere Schmerzhaftigkeit in den Extremitätenknochen beobachtet, welche zu einer Pseudoparalyse der Arme und Beine geführt hat, und er glaubt nun, auch diese Erscheinung als differenzialdiagnostisches Moment verwerthen zu können, weil dieselbe angeblich bei der Rachitis „fast nie" vorhanden ist. Nach meinen Erfahrungen ist aber eine solche Schmerzhaftigkeit eine der allerhäufigsten Erscheinungen bei der Rachitis und ich habe gerade vor kurzem, nämlich in einer im Sommer 1882 im Centralblatte für Chirurgie (Nr. 24) unter dem Titel: „Die Ursache der Gelenksschlaffheit bei der Rachitis" erschienenen Abhandlung, die Häufigkeit dieser Erscheinung bei der Rachitis betont und dieselbe auf einen entzündlichen Zustand des Bandapparates der Gelenke zurückgeführt, welcher, wie ich durch histologische Untersuchung nachgewiesen habe, sich per continuum von den entzündlichen Vorgängen an der Knochenknorpelgrenze auf die in der nächsten Nähe sich inserirenden Gelenksbänder fortpflanzt. Auch das verspätete Stehen und Gehen rachitischer Kinder ist gewiss hauptsächlich durch diese schmerzhafte Affection der Gelenksbänder bedingt. Ich habe an dieser Stelle auch gezeigt, dass die sogenannte Pseudoparalyse der hereditär-syphilitischen Kinder auf einer analogen, nur noch bedeutend intensiveren Affection des Bandapparates der Gelenke beruht, welche sich hier von den specifisch syphilitischen Einschmelzungsherden an der Knochenknorpelgrenze auf die Insertionsstellen der Bänder erstreckt. Es ist also nach dieser auf positiven Beobachtungen basirten Darstellung die Schmerzhaftigkeit der Extremitäten eine der Rachitis als solcher zukommende und durch den rachitischen Process bedingte Erscheinung, und darf daher sicherlich nicht als ein Kennzeichen einer nicht rachitischen Osteomalacie der Kinder angeführt werden.

Es wäre endlich noch ein anderes Moment zu erwähnen, welches Rehn in der ersten Publication über diese Angelegenheit anlässlich der Untersuchung des Museumpräparates von Stiebel zur Differenzialdiagnose heranziehen wollte, nämlich die Beobachtung einer beträchtlicheren Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk mit dem Harne, welche für diesen Fall von Stiebel selbst mitgetheilt worden war, während im Gegensatze hierzu eine auf Anregung von Rehn durch Neubaur in Wiesbaden vorgenommene Untersuchung des Harns von „hochgradig rachitischen" Kindern eine Vermehrung der Phosphate nicht ergeben hat. Nun hat aber die Untersuchung des Harnes bei den von Rehn beobachteten, angeblich osteomala-



cischen Kindern ebenfalls keine Vermehrung der Phosphate ergeben, und so hat sich denn auch Rehn genöthigt gesehen, in seiner zweiten Publication dieses diagnostische Moment wieder fallen zu lassen.

Wie steht es also nach alledem mit der Osteomalacia infantilis? Die Antwort auf diese Frage lässt sich am besten in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Sämmtliche Fälle von Rehn, welche die Basis für die Osteomalacia infantilis abgeben sollen, haben, wie aus den thatsächlichen Mittheilungen dieses Autors erhellt, die gewöhnlichen characteristischen Zeichen der hochgradigen Rachitis dargeboten.

2. Weder von Rehn, noch von einem anderen Beobachter ist jemals in einem kindlichen Knochen, bei völlig normalem Ossificationsprocesse im Knorpel und im Periost, eine krankhaft gesteigerte Einschmelzung und eine abnorme Neubildung von Knochengewebe im Inneren der erhärteten Knochentheile gesehen worden.

3. Wohl aber ist der diesem Vorgange entsprechende Befund, welcher nach Rehn für die Osteomalacia infantilis characteristisch sein soll, in einem jeden rachitischen Knochen, welcher in seinen älteren Theilen eine Consistenzverminderung erlitten hat, mit der grössten Deutlichkeit nachzuweisen.

4. Die Aufstellung einer von der Rachitis unabhängigen Osteomalacie des kindlichen Alters hat demnach keine Berechtigung.

XXIII.

Kritische Untersuchungen über Muttermilch und Muttermilchanalysen.

Von

Dr. Emil Pfeiffer,
pract. Arzt in Wiesbaden.

1. Die Coagulationsverhältnisse der Muttermilch.

Die Gerinnung der Kuhmilch durch spontane und künstliche Ansäuerung war schon in den frühesten Zeiten eine so alte, längstgewohnte Thatsache, dass man bei dem Mangel anderweitiger Beobachtungen diese Eigenschaft der Kuhmilch einfach als eine allgemeine Eigenschaft jeder Milch voraussetzte und sie stillschweigend auch auf die Frauenmilch übertrug. Nachdem jedoch schon seit Ende des vorigen Jahrhunderts einige Beobachtungen bekannt geworden waren, welche Unterschiede in dem Verhalten der Frauenmilch von dem der Kuhmilch nachwiesen, gab zuerst Simon[1]) im Jahre 1838 der Lehre von der Verschiedenheit von Frauen- und Kuhmilch in ihren Coagulationsverhältnissen bestimmten Ausdruck und wissenschaftliche Begründung. Nachdem er eine grosse Reihe von Reagentien auf die Frauenmilch hatte einwirken lassen, wobei er allerdings keinerlei Angaben, weder über den Concentrationsgrad der Reagentien, noch über die jedesmal angewandten Milchmengen macht, schliesst er mit folgenden Worten (Seite 35): „Die grosse Verschiedenheit des Käsestoffes der Frauenmilch und der Kuhmilch tritt auch hier wieder sehr deutlich hervor, denn selbst die mit Chlorwasserstoffsäure versetzte Frauenmilch schied durch Behandeln mit Kälberlab nicht allen Käsestoff ab; dies hat seinen Grund in einer chemischen Differenz beider Stoffe, deren entschiedene Existenz ich zu

1) Die Frauenmilch nach ihrem chemischen und physiologischen Verhalten dargestellt von J. Franz Simon, Doctor der Philosophie. Berlin 1838. Alb. Förstner.

zeigen mehrfache Gelegenheit hatte." Schon vorher (Seite 21, Anmerkung) hatte er gesagt: „Da die Reagentien, welche ich angewendet habe, auf die suspendirte Butter und den Zucker der verschiedenen Milcharten wenig oder nicht bedeutend einwirken, so muss die Reaction, welche sich durch Coagulation etc. äussert, durch die Einwirkung der Reagentien auf den Käsestoff hervorgerufen werden."

Von den von Simon angewandten Säuren gaben Chlorwasserstoffsäure erst nach 24 Stunden geringe Coagulation, Salpetersäure in der Kälte und Phosphorsäure erst nach 8 Stunden, Essigsäure in der Kälte gar keine Coagulation, während beim Erhitzen Salpetersäure und Essigsäure die Milch vollständig coagulirten. Aus der Bemerkung, dass beim Erwärmen mit Salpetersäure die Milch gelb geworden sei, lässt sich schliessen, dass die Salpetersäure in concentrirter Form und in beträchtlicher Menge angewandt werde. Diejenigen Reagentien, welche alle Eiweisskörper niederschlagen, coagulirten auch die Muttermilch: nämlich Gallustinctur, Alkohol und Quecksilberchlorid (in der Wärme).

Dreissig Jahre nach Simon nahm Biedert auf Veranlassung Kehrers die Frage wieder auf, und zwar in seiner Inauguraldissertation (1869). Auch er wandte eine grosse Zahl von Reagentien auf die Muttermilch an, wobei er immer genau den Concentrationsgrad der Reagentien, deren Menge, sowie die Milchmenge, auf welche er die Reagentien einwirken liess, angibt, wobei jedoch zu bemerken ist, dass die von ihm angewandten Milchsorten alle vom 6. bis 10. Tage des Wochenbettes stammten, also alle sehr „jung" waren und wohl zum Theile noch die Eigenschaften des Colostrums nicht verloren hatten. In Folge der genauen Angaben Biederts lassen sich seine Versuche jederzeit unter genau denselben Bedingungen wiederholen. Die Resultate seiner Untersuchungen waren die, dass die Muttermilch zwar durch diejenigen Reagentien, welche alle Eiweisskörper fällen, also Tanninlösung, Alkohol, Quecksilberchloridlösung und concentrirte Mineralsäuren (in der Hitze) coagulirt wird, dagegen nicht durch verdünnte Mineral- oder organische Säuren, auch nicht durch spontane Ansäuerung. Wegen der von Biedert in einer späteren Publication über denselben Gegenstand[1]) an diese Beobachtungen geknüpften wichtigen Vorschläge betreffs der Verwendung von Kuhmilch als Kindernahrungsmittel fanden seine Versuche die weitgehendste Beachtung und wurden allseitig wiederholt. Wurden dieselben genau nach Biederts Angaben vorgenommen, so

1) Neue Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrungsmittel. Virch. Arch. B. LX. S. 352. 379.



konnten dieselben in allen Fällen bestätigt werden. Es fiel somit für die Frauenmilch diejenige Reaction, welche bis dahin als charakteristisch für die Milch gegolten hatte, die Gerinnung durch Zusatz verdünnter und organischer Säuren vollständig weg, und da diese Art der Gerinnung von jeher als Kennzeichen für den durch Ansäuerung ausfallenden Eiweisskörper der Milch, den Käsestoff gegolten hatte, so gingen folgerichtig viele Beobachter noch einen Schritt weiter und sagten: da der in der Muttermilch enthaltene Eiweisskörper durch schwache Ansäuerung nicht gerinnt, ihm also ein Hauptkennzeichen des Käsestoffs abgeht, so ist er überhaupt nicht als Caseïn zu bezeichnen, sondern verdient einen anderen Namen. Allerdings blieb noch die Gerinnung durch Lab übrig, aber zwei Eiweisskörper, welche sich durch alle Reactionen unterscheiden und nur in einer einzigen übereinkommen, kann man mit Fug und Recht als zwei vollkommen getrennte Stoffe ansehen. Niemand wird es einfallen, z. B. Serumalbumin und Eieralbumin für identische oder auch nur nahe verwandte Eiweisskörper anzusehen, obgleich beide durch Kochen gerinnen. Allerdings hat Biedert selbst immer die Bezeichnung Caseïn für den Eiweisskörper der Frauenmilch beibehalten und obwohl er im Jahre 1880 schrieb[1]): „Sind nicht hier die Verschiedenheiten zwischen Menschen- und Kuhcaseïn besonders gegen Säuren, gegen künstlichen Magensaft und so viele andere Reagentien noch viel ausgedehnter? Und doch capricirte man sich bis jetzt darauf, dieselben unter der einheitlichen Rubrik Caseïn zu belassen", so muss ich doch bestätigen, dass er in einer Privatunterredung in Salzburg im Jahre 1881[2]) entschieden an der Bezeichnung und Auffassung des Eiweisskörpers der Frauenmilch als Caseïn festhielt. Und das hat sich als klug herausgestellt, denn weitere Untersuchungen haben gelehrt, dass dem sogenannten Caseïne der Frauenmilch die Fällbarkeit durch spontane und künstliche Ansäuerung durchaus nicht in dem Masse abgeht, wie es nach Biederts ursprünglichen Untersuchungen geschienen hatte. Nachdem ich im vorigen Jahre zuerst auf der Naturforscherversammlung zu Eisenach und später in der Berliner klinischen Wochenschrift (Nr. 44 u. 45) die Bedingungen näher angegeben habe, unter welchen die Frauenmilch durch verdünnte Salz- und Essigsäure zur Coagulation gebracht werden kann, habe ich es mir angelegen sein lassen, auch noch andere Säuren auf diesen Punkt zu prüfen.

Ehe ich die Resultate meiner Versuche mittheile, will ich

1) Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1880. Enke. Seite 119.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 50.



jedoch noch einige Worte über die Spontangerinnung der Frauenmilch vorausschicken. Nachdem ich schon in meinen früheren Arbeiten[1]) die Spontangerinnung der Muttermilch im hohen Sommer geschildert habe, kann ich betreffs der Gerinnungserscheinungen in der Muttermilch, wenn dieselbe im Winter im geheizten Zimmer steht, einfach die Worte hierhersetzen, mit welchen Langgaard[2]) die Spontangerinnung der Stutenmilch schildert. Langgaard sagt daselbst (Seite 4), nachdem er angegeben, dass die Stutenmilch alkalisch reagirt und diese Reaction auffallend lange beibehält: „Allmählich geht die Reaction über in eine saure und es tritt dann eine Coagulation des Caseïnes ein. Diese spontane Coagulation erfolgt aber erst nach mehreren Tagen und die Milch gerinnt hierbei nicht wie die Kuhmilch zu einer gelatinösen Masse, sondern es scheidet sich das Caseïn der Stutenmilch in feinen zarten Flocken ab, die sich bei ruhigem Stehen der Flüssigkeit zu Boden setzen, während auf der Oberfläche der stark getrübten Molke die Butter schwimmt.“ Genau so verläuft der Process in der Frauenmilch, wenn dieselbe im Winter einige Tage im geheizten Zimmer steht.

Lässt man Muttermilch überhaupt längere Zeit stehen, so scheidet sich dieselbe regelmässig in drei Schichten. Die oberste Schicht ist die Rahmschicht, welche beim Colostrum gelblich, bei der fertigen Milch weiss gefärbt ist und sich durch ihre absolute Undurchsichtigkeit von der mehr durchscheinenden übrigen Milch scharf abhebt. Während die Bildung der Rahmschicht in 1—2 Stunden vollständig geworden ist, tritt die Scheidung der beiden übrigen Schichten viel langsamer ein, oft erst nach 12 bis 24 Stunden. Es wird nämlich jetzt die dicht am Boden des Gefässes befindliche Milch immer durchscheinender, fast klar wie Molke. Diese klare Schicht wächst immer mehr an Höhe und setzt sich zuletzt ganz scharf gegen die über ihr stehende intensiver weiss gefärbte und weniger durchscheinende Schicht ab. Besonders bei auffallendem Lichte sieht man jetzt in dem Glasgefässe unterhalb der Rahmschicht eine mehr oder weniger mächtige weisse Schicht, welche sich mit oft vollkommen scharfer Linie gegen die unterste klar-molkige Schicht abhebt und welche bei fortgesetztem Stehen immer schmäler wird, während die molkige Schicht sich beständig vermehrt. Bewegen des Gefässes verwischt die scharfe Trennungslinie zwischen weisser und molkiger Schicht rasch. Je jünger die Milch, desto breiter ist die

1) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45.

2) Vergleichende Untersuchungen über Frauen-, Kuh- und Stutenmilch. Virch. Archiv LXV, 1875.



„weisse Schicht“ und desto schmäler die „molkige Schicht“. Nach meinem Dafürhalten hängt die Höhe der weissen Schicht ab von der Menge der in der Milch enthaltenen Eiweisskörper; je mehr Eiweiss, desto höher die weisse Schicht, je weniger Eiweiss, desto niedriger. Die eiweissarme Milch der späteren Monate des Stillens gibt daher eine ganz schmale weisse Schicht, welche sich sehr schnell so stark verschmälert, dass sie als ein Appendix der Rahmschicht erscheint, während die eiweissreiche Milch der ersten Wochen nach der Geburt eine sehr breite weisse Schicht zeigt. Die eiweissreiche Kuhmilch bietet ja bekanntlich diese Scheidung in drei Schichten absolut nicht, sondern hier ist die ganze unterhalb der Rahmschicht stehende Milch gleichmässig weiss gefärbt. Bestimmte, d. h. zahlenmässige Belege für diese Ansicht kann ich nicht bringen, doch würde sich dieselbe mit der Annahme verständlich machen lassen, dass, je mehr Eiweisskörper vorhanden sind, um so fester die Emulsion zusammenhält, je eiweissärmer, um so leichter die Fettkügelchen sich ausscheiden, denn die Bildung der weissen Schicht beruht auf demselben Vorgange, wie die Bildung der Rahmschicht, d. h. auf dem Emporsteigen der Milchkügelchen.

Lässt man die Milch im Winter etwa drei Tage im geheizten Zimmer stehen, so wird dieselbe sauer und jetzt beginnt die Coagulation, indem sich innerhalb der weissen Schicht kleine Flöckchen bilden, welche theilweise nach oben steigen, theilweise zu Boden fallen und so nach einiger Zeit, indem die weisse Schicht verschwindet, unterhalb der Rahmschicht und am Boden des Gefässes eine unregelmässige Anhäufung von Gerinnselmassen darstellen.

Was nun die Gerinnung der Menschenmilch durch Säuren angeht, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass die Milch um so leichter gerinnt, je entfernter vom Wochenbette die Stillende sich befindet; während die Milch des 5. bis 9. Monates sehr leicht und schon bei niederen Temperaturgraden gerinnt, tritt bei der Milch der ersten Wochen nach der Entbindung die Gerinnung sehr schwer und meist erst bei höherer Temperatur ein. Eine Ausnahme macht das Colostrum, welches schon bei gewöhnlicher Temperatur mit Säuren gerinnt, allerdings oft erst deutlich nach Verdünnung mit Wasser, da sonst die feinen Gerinnsel nicht erkennbar sind. Zur Demonstration der Gerinnungserscheinungen ist daher auch eine etwas „ältere“, d. h. aus den späteren Monaten des Stillens herstammende Milch am geeignetsten. Dagegen muss hier ausdrücklich betont werden, dass die Coagulationserscheinungen um so deutlicher und schöner auftreten, je frischer die Milch ist, d. h. je kürzere Zeit sie die Brust verlassen hat. Milch, welche



längere Zeit gestanden hat oder welche gar sauer geworden ist, zeigt zwar auch noch Gerinnung, aber die Gerinnsel sind so fein, dass sie nur schwer erkannt werden.

Will man die Gerinnung durch Säuren demonstriren, so misst man immer je 1—2 Ccm. der zu untersuchenden Milch in ein Reagensröhrchen ab, setzt je 1—x Tropfen der Säure zu und setzt das Röhrchen in Wasser von 50—55° R. Hierdurch erfährt man die zur Gerinnung gerade erforderliche (adaequate) Säuremenge. Hat man diese einmal festgestellt, so genügt auch schon eine Temperatur von 30—40° R., um die Gerinnung deutlich hervortreten zu lassen, ja sogar bei gewöhnlicher Temperatur tritt bei „älteren" Milcharten meist nach mehreren Stunden, beim Colostrum meist sogleich Gerinnung auf, wenn man genau die adaequate Säuremenge zugesetzt hat. Die erhöhte Temperatur ist also nicht eine Bedingung der Gerinnung, sondern sie befördert dieselbe nur. Die coagulationsbefördernde Wirkung der Wärme findet ja schon seit ewigen Zeiten bei der Käsebereitung Verwendung. Am compactesten wird die Gerinnung aber, wenn man die Milch im Wasser von 25—30° R. einsetzt und das Wasserbad allmählich bis auf circa 45° R. erwärmt. Oft genügt schon ein Tropfen Säurelösung mehr oder weniger, um jede Gerinnungserscheinung zu vereiteln.

Die mit den verschiedenen Säuren erhaltenen Resultate sind im Folgenden zusammengestellt.

Milchsäure.

Die verwandte Milchsäurelösung war 1 Ccm. reine, concentrirte Milchsäure auf 40 Ccm. Wasser: dieselbe hatte ein specifisches Gewicht von 1006,5.

Mittelst dieser Milchsäurelösung gelang es ausserordentlich leicht, die Muttermilch zur Gerinnung zu bringen, auch schon bei 30—40° R.; in den untersuchten Fällen versagte die Milchsäure niemals. Um nur einige Beispiele anzuführen, so gerannen 2 Ccm. einer Milch, welche bei 5 Tropfen einer Salzsäure von 1003,1 spec. Gewicht vollständig coagulirten, mit 2 Tropfen der obigen Milchsäurelösung, welche letzteren aus einem kleinen Fläschchen abgetropft worden waren (dies bemerke ich ausdrücklich, da alle anderen Tropfenzahlen sich auf aus Büretten getropfte Flüssigkeiten beziehen).

Eine andere Muttermilch, welche mit 7 Tropfen einer Salzsäure von 1002,5 spec. Gew. coagulirte, verlangte 4 Tropfen der obigen Milchsäurelösung auf 2 Ccm. Milch.

Aus diesen Beispielen ist auch ersichtlich, warum Biedert, welcher annähernd dieselben Säurelösungen verwendete, so selten Coagulationserscheinungen beobachtete. Wenn 2 Ccm. Mutter-



milch bei 5—7 Tropfen Salzsäure gerinnen, so kann $^1/_2$ Ccm. weder bei 1, noch bei 2 Tropfen Salzsäure gerinnen, denn 1 Tropfen ist zu wenig und 2 Tropfen ist zu viel, und Biedert setzt immer 1 oder 2 Tropfen zu $^1/_2$ Ccm.; abgesehen davon, dass er auch bei gewöhnlicher Temperatur und mit ganz „junger" Milch operirt. Die von mir angewandte Milchsäurelösung ist nur halb so stark als die Biedert'sche; wenn demnach 2 Ccm. von 2 resp. 4 Tropfen coagulirt werden, so kann $^1/_2$ Ccm. weder von 1, noch von 2 Tropfen einer doppelt so starken Milchsäurelösung gerinnen, da die Lösung beidesmal viel zu stark ist. Aehnliches gilt auch für die anderen Säuren.

Essigsäure.

Die verwandte Essigsäurelösung war 2 Ccm. reine concentrirte Essigsäure auf 100 Ccm. Wasser; das specifische Gewicht der Lösung betrug 1003,7.

Auch die Essigsäure coagulirte die Muttermilch jedesmal und schon bei 30 und 40°R. Um das Verhältniss zu den anderen Säuren einigermassen zu präcisiren, erwähne ich, dass z. B. 2 Ccm. einer Milch, welche bei 7 Tropfen Salzsäure von 1002,5 spec. Gewicht coagulirte, bei 4 Tropfen der obigen Essigsäurelösung gerannen. Eine andere Milch bedurfte 8 Tr. Salzsäure und 5 Tr. Essigsäure.

Schwefelsäure.

Die verwandte Schwefelsäure war 2 Ccm. reine concentrirte Schwefelsäure auf 100 Ccm. Wasser. Das specifische Gewicht der Lösung betrug 1011,5.

Die Schwefelsäure gab sehr schöne und ausgeprägte Gerinnungserscheinungen in der Muttermilch. Das Verhältniss zur Salzsäure war das, dass 2 Ccm. einer Muttermilch, welche bei 7 Tr. Salzsäure von 1002,5 spec. Gew. auf 2 Ccm. Milch geronnen war, 4 Tr. der vorstehenden Schwefelsäurelösung zur vollständigen Gerinnung bedurften.

Phosphorsäure.

Mit der Phosphorsäure gelang die Coagulation viel weniger leicht, als mit den vorstehenden Säuren. Es kam eine Lösung von 2 Ccm. reiner concentrirter Phosphorsäure auf 100 Ccm. Wasser zur Verwendung. Das specifische Gewicht der Lösung war 1006,0. Eine Milch, von welcher 2 Ccm. mit 8 Tropfen Salzsäure von 1002,5 specifischem Gewicht coagulirt waren, bedurfte 14 Tropfen der vorstehenden Phosphorsäurelösung zur Coagulation. Immerhin ist die Coagulation wenig sicher.



Salpetersäure.

Es wurde eine Lösung von 2 Ccm. reiner concentrirter Salpetersäure auf 100 Ccm. Wasser verwandt. Das specifische Gewicht betrug 1004,0. Trotz zahlreicher Versuche ist es mir jedoch nur einmal gelungen, durch Salpetersäure deutliche Coagulation zu erzielen. Das Verhältniss zu anderen Säuren und die Tropfenzahl wurden hierbei nicht notirt.

Obgleich demnach die Salpetersäure bis jetzt bei den Coagulationsversuchen fast vollständig im Stiche gelassen hat, so glaube ich doch, dass auch für sie die Bedingungen, unter welchen sie sicher Gerinnungserscheinungen hervorruft, aufgefunden werden. Vorläufig sind so zahlreiche Säuren als die Muttermilch sicher coagulirend erkannt, dass die Bezeichnung des Eiweissstoffes der Muttermilch als Caseïn jedenfalls gerechtfertigt erscheint. Dass dieses Caseïn nun von dem Caseïne der Kuhmilch sich immer noch bedeutend unterscheidet, liegt auf der Hand, denn die Kuhmilch gibt auch bei gewöhnlicher Temperatur mit allen den genannten Säuren leicht sichtbare und zusammenklebende Gerinnsel. Auch die Erscheinungen bei der spontanen Gerinnung sind so verschiedenartige, dass keine Spur von Aehnlichkeit übrig bleibt. Immer sind ausserdem die Gerinnsel der Muttermilch weich und zart, niemals zusammenklebend und derb wie die Kuhmilchgerinnsel. Lässt man die Menschenmilch sauer werden, so gerinnt sie auf Säurezusatz ebenfalls bei gewöhnlicher Temperatur, wie die Kuhmilch, wenn man aber nun die saure Milch mit Kalilauge bis zur alkalischen Reaction versetzt, so verliert diese Milch jede Fähigkeit, mit Säuren zu gerinnen. Die Kuhmilch auf dieselbe Weise behandelt gibt immer wieder, sobald man Säure genug zusetzt, die charakteristischen Kuhmilchgerinnsel. Auf diese Unterschiede des Menschencaseïnkalis von dem Kuhcaseïnkali hat schon Biedert wiederholt und nachdrücklich aufmerksam gemacht. Auch die mit Kuhmilchcaseïnkali hergestellte „Rahmconserve“ Biederts leidet daher an demselben Mangel, wie alle Kuhmilchpräparate, dass nämlich die Gerinnsel derb und zusammenklebend sind. Es gelingt überhaupt durch kein Mittel, das Caseïn der Kuhmilch dem Menschencaseïne gleich oder auch nur ähnlich zu machen. Macht man die Kuhmilch alkalisch, so tritt nach Neutralisation des Alkalis die Gerinnungsfähigkeit des Kuhmilchcaseïnes wieder in der früheren Stärke hervor. Verdünnt man die Kuhmilch, so werden die Gerinnsel zwar kleiner, bleiben aber derb und zusammenklebend. Wenn man eine sehr verdünnte Kuhmilch durch Säure fällt, so bleiben schon nach kurzer Zeit die entstehenden kleinen Gerinnsel so fest an dem Gefässe haften,



dass sie durch Schütteln nicht mehr zu entfernen sind, sie müssen durch directe Gewalt abgelöst werden; die Gerinnsel der Menschenmilch lassen sich immer schon durch leichtes Schütteln vollkommen entfernen. Der Zusatz von Schleim oder Gelatinelösungen zur Kuhmilch macht zwar deren Gerinnsel etwas weniger zusammenklebend, sie verlieren aber nichts von ihrer Derbheit. Am meisten erreicht man in der Annäherung der Gerinnung der Kuhmilch an die Gerinnselbildung in der Menschenmilch durch das Peptonisiren der Kuhmilch. Versetzt man unverdünnte Kuhmilch mit einer genügenden Menge (etwa $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ der Milchmenge) eines Glycerinextractes des Pancreas vom Ochsen oder vom Schweine, macht das Gemisch deutlich alkalisch und digerirt einige Zeit bei 50—55° R., so zeigt diese so behandelte Milch nachher folgende Eigenschaften. In Folge des Peptonisirungsprocesses hat die Milch einen stark bitteren Beigeschmack. Lässt man sie in einem Glase ruhig stehen, so scheidet dieselbe sich ebenso wie die Muttermilch in drei Schichten, von welchen die mittlere (weisse) Schicht die mächtigste ist. Die Rahmschicht bildet sich sehr rasch. Lässt man die peptonisirte Milch bis zum spontanen Sauerwerden stehen, so scheiden sich genau wie bei der Frauenmilch in der weissen Schicht Flocken ab, welche zum Theile nach oben steigen, zum Theile nach unten sinken. Behandelt man die peptonisirte Milch mit verdünnten Säuren, so scheiden sich zwar ganz feine Gerinnsel ab, zum Zeichen, dass nicht alles Caseïn peptonisirt ist, diese ballen sich aber nicht zusammen, hängen sich nicht an die Gefässwand an und haben überhaupt grosse Aehnlichkeit mit den Gerinnseln sauer gewordener Menschenmilch.

II. Die Methoden der Analyse.

Das Nachstehende soll sich vorzugsweise mit dem Nachweise der Eiweisskörper der Muttermilch beschäftigen; die übrigen Stoffe werden nur nebenher erwähnt werden.

Nimmt man an, wie dies bisher allgemein üblich war und auch wohl richtig ist, dass die Muttermilch, wie auch die Kuhmilch, mehrere verschiedenartige Eiweisskörper enthält, so würde es natürlich das erste Erforderniss jeder Bestimmungsmethode der Eiweisskörper sein, dass jeder dieser verschiedenen Körper getrennt von den anderen, in möglichst reinem Zustande und möglichst direct bestimmt werde. Würde sich diese getrennte und directe Bestimmung in derselben Quantität Muttermilch ausführen lassen und ausserdem die zu diesen Bestimmungen nothwendigen chemischen Manipulationen nicht verhindern, dass in derselben Muttermilchmenge auch noch



andere Substanzen, also namentlich Fett und Zucker, genau bestimmt werden könnten, so würde eine derartige Methode der Analyse jedenfalls allen Anforderungen entsprechen.

Die Schlagwörter sind also: getrennte Bestimmung der verschiedenen Körper; directe Bestimmung derselben; chemische Reinheit der dargestellten Körper und möglichste Vielseitigkeit der in derselben Quantität Milch zu bestimmenden Substanzen, letzteres, da von dem Untersuchungsobjecte gewöhnlich nur geringe Mengen zur Verfügung stehen.

Sehen wir uns nun die verschiedenen Bestimmungsmethoden an, so könnte ich die analytische Methode von Vernois und Becquerel[1]), zwei Autoren, deren analytische Resultate noch immer viel citirt werden, füglich ganz übergehen, da bei derselben alle oben genannten Bedingungen fehlen, indem weder an eine getrennte Bestimmung der verschiedenen Eiweisskörper, noch an chemische Reinheit, noch endlich an eine directe Bestimmung gedacht wird. Die Menge der Eiweisskörper wird in der Weise gefunden, dass Butter, Zucker und Salze nach Methoden bestimmt werden, welche viele Einwürfe zulassen und welche für Butter und Zucker sicherlich zu niedrige Werthe angeben, und dass dann die procentarische Menge dieser Stoffe, welche also zu gering ist, von der für die Trockensubstanz der Milch gefundenen Procentzahl abgezogen wird. Da die Milch nur bei 60—80° Celsius getrocknet wird, so sind die Zahlen für die Trockensubstanz wohl immer zu hoch und es resultirt bei diesen doppelten Fehlerquellen eine viel zu hohe Zahl für die Eiweisskörper (3,9 % im Durchschnitte mit einem Maximum von 7,0 %). Die Methode von Vernois und Becquerel bezeichnet, da sie den wichtigsten Bestandtheil der Milch auf eine so völlig ungenügende Weise bestimmt, einen entschiedenen Rückschritt gegen die 15 Jahre ältere Methode von Simon (loc. cit. Seite 3). Simon bestimmt die Eiweisskörper wenigstens direct. Wenn er trotzdem zu hohe Resultate (3,5% im Mittel) erzielt, so liegt dies daran, dass in dem von ihm als Caseïn bezeichneten Reste bei seiner Methode immer noch Fett, Zucker und Salze zurückbleiben mussten. An eine getrennte Bestimmung der verschiedenen Eiweisskörper denkt Simon nicht. Seinen sogenannten „Käsestoff“ erhält er in der Weise, dass eine gewogene Menge Milch zunächst getrocknet und dann pulverisirt wird; aus dem Pulver wird durch einmaliges Kochen und zweimaliges Abspülen mit Aether die Butter extrahirt und dann durch Auflösen im Wasser, Eindampfen zur Syrupconsistenz und Ausziehen mit Alkohol der Zucker entfernt. Die niedrigen Zahlen für die Butter und den

1) Du lait chez la femme. Paris 1853. Baillière. S. 11 ff.



Zucker beweisen, dass beide Körper ungenügend extrahirt wurden. Der Rückstand von den beiden Extractionen wurde getrocknet und als Käsestoff berechnet. Da die wichtigsten Salze der Milch, besonders Chlornatrium und Chlorkalium in Aether und Alkohol unlöslich oder sehr schwer löslich sind, so enthielt der Rest demnach auch fast alle Salze.

Viel mehr Beachtung als diese alten ungenügengen Methoden verdienen die in neuerer Zeit vorgeschlagenen Fällungsmethoden. Es wird bei denselben in der Milch ein Niederschlag gebildet, welcher einen oder mehrere der zu bestimmenden Körper enthält; dieser Niederschlag wird auf einem gewogenen Filter gesammelt und durch Auswaschen von allen übrigen Stoffen möglichst befreit; dann wird er mit dem Filter getrocknet und gewogen.

Als Fällungsmittel bediente man sich verschiedener Mittel.

So lange die Fällbarkeit der Muttermilch durch Säuren noch nicht erkannt war, griff man zu denjenigen Fällungsmitteln, welche alle Eiweisskörper niederschlagen, besonders zu Tannin und Alkohol.

Die Tanninfällung.

Nachdem Taraskiewicz die Tanninmethode für die Kuhmilch empfohlen hatte, schlug Biedert[1]) dieselbe auch für die Muttermilch vor, als diejenige Methode, welche „vielleicht die einfachste und sicherste zu werden verspricht".

Nach Biedert sollen 10 Gramm Muttermilch mit etwa ebensoviel Wasser verdünnt und dann mit 1 Ccmtr. einer 20%igen alkoholischen Tanninlösung versetzt werden.

Da es mir darauf ankam, die Tanninfällung möglichst rein darzustellen, so wandte ich eine wässerige Tanninlösung von 10% zur Fällung an, statt der alkoholischen Lösung Biederts.

Hierbei zeigte es sich nun, dass 1 Ccm. Tanninlösung nicht ausreichend war, immer alles Eiweiss aus 10 Ccm. Muttermilch vollständig auszufällen; es blieb bei eiweissreicher Milch ein Theil des Eiweisses in Lösung, und bei dem Auswaschen mit Wasser löste sich noch mehr Eiweiss wieder auf. Es ging dies daraus hervor, dass das Filtrat nicht nur beim Kochen eine leichte Trübung erfuhr, sondern dass auch vermehrter Tanninzusatz zu demselben eine deutliche Trübung ergab, welche sich später zu einem flockigen Niederschlage zusammenballte: ich war daher genöthigt, je nach dem Eiweissgehalte

1) Ueber die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen etc. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1881. XVII. 2. u. 3. Heft. Seite 271.



der Milch 2—4 Ccm. der 10%igen wässerigen Tanninlösung auf 10 Grm. Milch zu verwenden.

Wendet man hinreichend Tannin zur Fällung an, so schliesst der entstehende Niederschlag dann alles Fett und alles Eiweiss ein. Dies geht einmal daraus hervor, dass in dem Filtrate weiterer Tanninzusatz keine Trübung mehr ergibt, dann aber auch aus den directen Ermittelungen Leo Liebermanns. Derselbe constatirte[1]) in vollkommen exacter Weise, dass der Tanninniederschlag sämmtlichen Stickstoff der Milch enthält.

Ist hinreichend Tannin zugesetzt, so filtrirt sich der Niederschlag leicht ab und lässt sich leicht und vollkommen mit Wasser auswaschen, wobei kein Verlust mehr stattfindet. Ungenügende Fällung durch zu geringen Tanninzusatz zeigt sich, wie bei allen Fällungsmethoden dadurch an, dass der Niederschlag sehr langsame Zeit zum Absetzen und Abfiltriren nöthig hat. Es gebraucht dann das erste Filtrat und das Waschwasser oft ein bis zwei volle Tage zum Durchpassiren des Filters.

Fällt man gleiche Mengen derselben Milch mit genau derselben Tanninmenge, so erhält man übereinstimmende Resultate; es ergab zum Beispiele eine Parallelbestimmung, wobei je 10 Grm. Milch mit je 10 Ccm. Wasser verdünnt und mit je 2 Ccm. 10% Tanninlösung versetzt worden waren, das Resultat, dass in der ersten Probe der getrocknete Niederschlag, welcher demnach Eiweisstannat plus Butter enthielt, 0,4485 Gramm wog, in der zweiten Probe aber 0,4494, also noch nicht 1 Milligramm Differenz oder 0,009%: dieselbe Milch ergab bei Füllung mit nur 1 Ccm. 10%iger Tanninlösung auf 10 Gramm Milch + 10 Ccm. Wasser keine genügende Fällung, sondern das Filtrat war etwas getrübt und enthielt noch Eiweiss.

Die Fällung mit Tannin gibt aber nur dann gleiche Resultate, wenn genau gleich viel Tannin angewandt wird. Sobald man verschiedene Mengen Tannin zu derselben Milch oder zur Molke setzt, erhält man ganz verschiedene Resultate. Wurde z. B. bei Bestimmung des „Eiweissrestes“ von der Salzsäure- resp. Alkoholfällung in einem Falle das Filtrat getheilt und die erste Hälfte mit 1% Tannin, die zweite mit $\frac{1}{2}$% Tannin versetzt, so ergab die erste Hälfte 0,0301 Grm. Niederschlag, die zweite 0,0269 Grm., in einem anderen Falle wurde die erste Hälfte 1%, die zweite mit $\frac{1}{4}$% Tannin versetzt: der Niederschlag betrug in der ersten Hälfte 0,0320 Grm. und in der zweiten 0,0267 Grm.

1) Ueber den Stickstoffgehalt der Frauen- und Kuhmilch. Liebigs Annalen 1876. Bd. 181. Seite 90.

Es muss also bei vergleichenden Bestimmungen immer dieselbe und zwar natürlich die ausreichende Menge Tannin auf gleiche Mengen Milch verwandt werden.

Fragen wir nun aber, wie weit diese Fällungsmethode den oben angedeuteten Anforderungen an eine brauchbare analytische Methode entspricht, so springt auf den ersten Blick in die Augen, dass bei derselben zwei wichtige Punkte nicht erfüllt sind: Erstens nämlich werden alle Eiweisskörper en bloc bestimmt, d. h. eine Trennung der verschiedenen Eiweisssubstanzen findet nicht statt, und zweitens wird das Filtrat durch seinen Tanningehalt für die Zuckerbestimmung durch Titriren zunächst unbrauchbar.

Aber auch der verlangten chemischen Reinheit entspricht der erzielte Eiweissniederschlag nicht, da das zur Fällung verwandte Tannin sich aus dem Niederschlage absolut nicht vollständig und ohne Eiweissverlust entfernen lässt. Nach Liebermann kann man zwar den Niederschlag vollkommen tanninfrei machen durch Auswaschen mit grossen Mengen heissen Alkohols; hierbei geht aber nach demselben Autor sehr viel Eiweiss verloren. Beim Auswaschen mit Wasser bleibt jedenfalls immer ein bedeutender Bruchtheil Tannin in dem Niederschlage zurück. Dieser in dem Niederschlage zurückbleibende Tannin ist es nun, welcher die ganze Tanninmethode unbrauchbar macht. Denn wenn er auch bei derselben Milch und gleichen Tanninmengen constant ist, so scheint er doch bei verschiedenen Milchproben sehr zu schwanken. Jedenfalls ist es bis jetzt nicht gelungen, festzustellen, ein wie grosser Bruchtheil des ganzen Niederschlages Eiweiss resp. Tannin ist. Taraskiewicz giebt den Antheil des Tannins auf 40% des Niederschlages an, während Biedert allerdings nur auf Grund einer Analyse 2% Tannin findet. Letzterer spricht hierbei die Ansicht aus, dass in seinem Falle es überhaupt unmöglich sei, dass 40% des Niederschlages Tannin seien, da er nur 1 Ccm. 10%iger Tanninlösung angewandt habe und daher die 40% des ganzen Niederschlages 10mal mehr betragen würden; eine Angabe, die offenbar auf einem Rechenfehler beruht. Biedert setzt zu 10 Grm. Milch 1 Ccm. 10%iger Tanninlösung, also 0,1 Grm. Tannin oder auf 100% Milch berechnet 1% Tannin; nun findet er das Gewicht des ganzen Eiweisstannates in der betreffenden Milch 2,425%: wäre alles angewandte Tannin in diesem Niederschlage enthalten, so würde dasselbe demnach sogar 47% desselben darstellen können. So viel

1) Ueber die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1881. XVII. 2. u. 3. Heft. Seite 271.

2) Ueber den Stickstoffgehalt der Frauen- und Kuhmilch. Liebigs Annalen. 1876. Bd. 181. Seite 90.



Tannin ist nun allerdings nicht in dem Niederschlage rückständig, wie ich durch eine ganze Reihe von vergleichenden Untersuchungen nachweisen konnte.

Ausser den schon in meinen früheren Arbeiten[1]) erwähnten Analysen, welche genau nach Biederts Angaben ausgeführt waren und welche ein ausserordentliches Schwanken des Tanningehaltes des Niederschlages darthaten, habe ich jetzt noch eine Anzahl von Parallelbestimmungen zur Verfügung, welche die Unmöglichkeit, den Antheil des Tannines an dem Niederschlage genau zu bestimmen, darthun.

In der Milch einer 24jährigen Primipara, welche im 7ten Monate stillte, wurden zwei Bestimmungen durch Salzsäurefällung, zwei durch Alkoholfüllung und eine durch Tanninfällung vorgenommen. Dieselben ergaben in Procentzahlen:

	Caseïn	Albumin	Eiweissrest	Summe der Eiweisskörper
Salzsäurefällung I	1,246	0,121	0,385	1,752
Salzsäurefällung II	1,228	0,107	0,337	1,672
Durchschnitt	1,237	0,114	0,361	1,712
Alkoholfällung I	1,046	0,080	0,520	1,646
Alkoholfällung II	1,055	0,089	0,593	1,683
Durchschnitt	1,051	0,085	0,557	1,665
Tanninfällung				1,901

Zieht man nun den mittelst Tanninfällung erhaltenen Eiweissrest von der durch ursprüngliche Tanninfällung (4 Ccmtr. einer 10%igen Tanninlösung auf 10 Grm. Milch + 10 Ccm. Wasser) erhaltenen Gewichtszahl des Gesammteiweisstannates (1,901%) ab, so erhält man für die beiden Salzsäurefällungen das Resultat, dass 1,540% des Eiweisstannates 1,351 reinem Caseïn + Albumin entsprechen, dass also das Eiweisstannat nach dieser Bestimmung 87,7% reines Eiweiss enthalben habe. Berechnet man in derselben Weise die Proportion des reinen Eiweisses, welches das Gesammteiweisstannat enthält nach dem Durchschnitte der Alkoholfällungen, so würden demnach 1,136 reinem Caseïn + Albumin 1,344% Eiweisstannat entsprechen, welch letztere demnach 83,7% reines Eiweiss enthielten. Schon hier zeigen sich bedeutende Schwankungen; aber auch in den Gewichtszahlen des Eiweissrestes zeigt sich die Unbeständigkeit des Tanninniederschlages. Während Caseïn und Albumin bei den Salzsäure- und Alkoholfällungen sich zusammen nur um 1—2 Hundertstel-Procent von einander entfernen, zeigt der durch Tanninfällung nach-

1) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44.



gewiesene Eiweissrest sogleich Differenzen von 5—7 Hundertstel-Procent und ausserdem entspricht in beiden Parallelbestimmungen der grösste Eiweissrest derjenigen Analyse, welche den kleinsten Rest verlangt hätte und umgekehrt.

Die Tanninfällung war hierbei, wie oben erwähnt, nicht nach Biederts Vorschlag ausgeführt, sondern es wurde mehr Tannin (4%) angewandt. Ebenso bei der folgenden Analyse.

Eine Milch vom fünften Tage des Wochenbettes (25jährige IIpara) ergab mit Salzsäurefällung

Caseïn 3,795%, Albumin 0,206%, Eiweissrest 0,568%, Summe der Eiweissstoffe 4,426%.

Mit Tanninfällung (4%) ergab dieselbe Milch

Eiweisstannat + Butter 10,459%

und wenn man die aus zwei Parallelbestimmungen mit Salzsäure- und Alkoholfällung zu 5,568% gefundene Butter hiervon abzieht, so erhält man 4,995% Eiweisstannat.

Macht man hier dieselbe Berechnung, wie bei den obigen Analysen, so kommt man zu demselben Resultate, dass das Eiweisstannat in diesem Falle 90,3% reines Eiweiss enthalten habe.

Die Fällung mit Tannin und besonders mit viel Tannin hat nun auch noch den Nachtheil, dass die Filter sehr brüchig werden und daher bei den folgenden Manipulationen: Trocknen, Wägen, Extrahiren etc. fast zerbröckeln, wodurch leicht Verlust entsteht. Es liesse sich in den mit sehr „junger“ Milch ausgeführten Tanninfällungen daher auch die Butter gar nicht direct bestimmen, was ein weiterer Nachtheil der Tanninmethode wäre.

Die Alkoholfällung.

Viel mehr als die Tanninfällung entspricht die Alkoholfällung den oben aufgestellten Anforderungen an eine brauchbare Analyse.

Es ist hier die Fällung der Muttermilch mit dem gleichen Volumen kalten absoluten Alkohols gemeint. Wie ich schon früher an der Hand analytischer Belege dargethan habe[1]), ist dies diejenige von den Alkoholmethoden, welche den Nachweis der Butter nicht beeinträchtigt, während die Fällung mit mehr Alkohol, also mit dem 2—3fachen Volumen, zu viel Butter löst und diese Butter dann noch zum zweiten Male aufgesucht und bestimmt werden muss. Wegen dieses Vorzugs in Betreff der Butterbestimmung habe ich bei Controlanalysen nur diese Fällung mit dem gleichen Volumen absoluten, kalten Alkohols geübt und werde im Folgenden nur von dieser sprechen.

1) Berl. klin. Woch. 1882. Nr. 48.



Nachdem der Niederschlag abfiltrirt worden ist, wobei sogleich ein vollkommen wasserklares Filtrat entsteht, wird er mit einer Mischung von gleichen Theilen Alkohol absolutus und Aqua destillata ausgewaschen, und zwar soll die Waschflüssigkeit dasselbe Volumen besitzen, wie die ursprüngliche Fällungsflüssigkeit, d. h. wenn 10 Gramm Milch mit 10 Ccm. Alkohol absolutus gefällt werden, so soll nach dem ersten Filtriren mit 10 Ccm. Wasser + 10 Ccm. Alkohol absolutus ausgewaschen werden. Wäscht man nämlich mit reinem Alkohol aus, so geht wieder Butter verloren; dasselbe geschieht aber auch, wenn man mit grösseren Mengen von Wasser und Alkohol auswäscht.

Das erste Filtrat und die Waschflüssigkeit werden in demselben Becherglase aufgefangen. Wenn man jetzt den Alkohol durch Erwärmen der Flüssigkeit aus diesem Filtrate verjagt und nach dem völligen Verdunsten des Alkohols die zurückbleibende Flüssigkeit kocht, so entsteht eine deutliche, manchmal flockige Trübung in derselben. Es empfiehlt sich dem Filtrate zuerst noch eine ziemliche Quantität destillirten Wassers zuzusetzen, da bei dem Verdunsten des Alkohols auch Wasser sich verflüchtet und sonst zu wenig Flüssigkeit übrig bleiben würde, wodurch die Gefahr des völligen Einkochens entsteht.

Dieser durch Kochen entstehende Niederschlag in dem Filtrate von der Alkoholfällung ist sowohl Biedert, als auch Liebermann entgangen. Das auf diese Weise entstehende Coagulum kann als Albumin betrachtet werden; man bestimmt die Menge desselben durch Abfiltriren, Trocknen und Wägen.

In einem Theile des vom Albuminniederschlage erhaltenen Filtrates kann jetzt der Zucker nach Knapp oder Fehling bestimmt und der Rest des Filtrates zur Bestimmung des Eiweissrestes benutzt werden.

Biedert und Liebermann fällen sogleich nach dem Abfiltriren vom Alkoholniederschlage mit Tannin und unterlassen die getrennte Bestimmung des Albumines.

Nach Liebermann enthält der Alkoholniederschlag plus dem in dem Filtrate erzeugten Tanninniederschlage alles Eiweiss der Muttermilch.

Wir sehen also, dass wir mittels der Alkoholmethode zunächst einen Eiweisskörper niederschlagen, welchen man als Caseïn betrachten kann; dass dann in dem Filtrate durch Kochen der Gehalt an Albumin bestimmt und endlich durch Tanninfällung der „Eiweissrest“ ermittelt wird. In derselben Milchmenge kann hierbei noch Butter und Zucker sofort und exact bestimmt werden. Es ist somit ersichtlich, dass die Alkoholmethode zunächst allen oben aufgestellten Anforde-



rungen an eine analytische Methode vollständig entsprechen würde. Sehen wir uns aber die Resultate an, welche mit derselben im Vergleiche zu einer anderen ebenfalls directe, getrennte Bestimmungen der einzelnen Eiweisskörper ergebenden Methode erzielt werden, so zeigen sich doch gewisse Nachtheile der Alkoholmethode.

Schon oben wurden 2 Parallelbestimmungen mittels der Alkoholfällung und zwei ebensolche mittels Salzsäurefällung, welche bei derselben Milch vorgenommen worden waren, zusammengestellt. Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die Alkoholmethode weniger Caseïn und weniger Albumin nachweist, als die Salzsäuremethode und dass dafür ein grösserer Eiweissrest erscheint. Ausser diesen Analysen habe ich jedoch noch eine beträchtliche Anzahl von Parallelbestimmungen gemacht, welche alle dasselbe Ergebniss haben, wenigstens für das Albumin, d. h. dass das Albumin durch die Alkoholmethode immer in viel geringerer Menge nachgewiesen wird, als durch die Salzsäuremethode. Für das Caseïn sind die Werthe bei der Alkoholfällung zwar auch meistens geringer, als bei der Salzsäurefällung, jedoch habe ich auch Analysen, bei welchen die Alkoholmethode gleiche oder selbst etwas grössere Caseïnmengen ergab, als die entsprechenden Salzsäurefällungen. In der Regel aber ist wenigstens die Summe von Caseïn + Albumin geringer als bei der Salzsäuremethode und der „Eiweissrest" höher; oder mit anderen Worten: die Alkoholmethode weist weniger chemisch reines Eiweiss nach als die Salzsäuremethode und überlässt mehr Eiweiss der schwankenden Tanninfällung.

Durch Fällen mit dem 2—3 fachen Volumen Alkohol wird in diesem Verhältniss keine Aenderung hervorgebracht.

Einige von meinen Parallelbestimmungen mögen hier Platz finden: die Zahlen sind Procentzahlen.

		Caseïn	Albumin	Summe von Caseïn und Albumin	Eiweissrest	Summe der Eiweisskörper
1.	Salzsäurefällung I	0,864	0,154	1,018	0,451	1,469
	Salzsäurefällung II	0,875	0,140	1,015	0,325	1,340
	Alkoholfällung I	0,958	0,099	1,057	0,455	1,512
	Alkoholfällung II	0,898	0,075	0,973	0,458	1,431
2.	Salzsäurefällung	1,665	0,108	1,773	0,592	2,218
	Alkoholfällung	1,642	0,057	1,699	1,540	3,239
3.	Salzsäurefällung	2,194	0,174	2,368	0,624	2,992
	Alkoholfällung	2,174	0,093	2,267	1,128	3,395

Aus dem Angeführten geht demnach hervor, dass die Alkoholfällung zwar der Salzsäurefällung nicht ganz ebenbürtig

ist, dass dieselbe aber immerhin als eine bemerkenswerthe und für den Nothfall anzuwendende Methode der Analyse dasteht.

Die Säurefällung.

Obwohl die Muttermilch, wie oben dargethan, durch eine ganze Reihe von Säuren gefällt wird, so hat sich mir doch im Laufe meiner Untersuchungen die Fällung mit Salzsäure als die sicherste und beste bewährt. Meine Angaben beziehen sich daher auch nur auf diese. Beschrieben habe ich dieselbe schon an anderen Orten[1]), und bleibt mir hier nur noch übrig, hinzuzufügen, dass ich zum Zwecke der Untersuchung des Colostrums es passend gefunden habe, die Milch mit der gleichen Menge Wasser zu verdünnen. Es wird dadurch die Coagulation leichter erreicht und ausserdem läuft die Molke rascher durch das Filter durch. Fällt man nämlich die Milch aus den ersten Tagen einfach ohne Verdünnung mit Salzsäure, so kann man es erleben, dass das erste Filtrat und besonders das Waschwasser mehrere Tage zum Passiren des Filters gebrauchen. Es entstehen dann, zumal im Sommer, Zersetzungen in dem Filtrate und in dem Filterrückstande, welche die Resultate, besonders was Fett und Zucker betrifft, stark beeinträchtigen. Auch die Alkoholfällung kann unter Umständen, wenn sie auf Milch aus den ersten Tagen des Wochenbettes angewandt wird, sehr langsam filtriren und sind die betreffenden Analysen dann nicht zu verwenden, da in diesem Falle immer Zucker und Salze in dem Filterrückstande zurückgehalten werden, welche das Gewicht desselben erhöhen. Im Allgemeinen kann man für 10 Grm. Milch die Zeit von 12—18 Stunden für das Durchlaufen der Molke und des Waschwassers annehmen. Was darüber ist, ist vom Uebel. Nachdem die Molke von dem Salzsäureniederschlage abgelaufen war, habe ich immer mit 20 Ccm. Wasser ausgewaschen; ich nahm nicht mehr Wasser, um nicht zu viel von dem gefällten Caseïne aufzulösen, obgleich ich dasselbe jetzt nach zahlreichen Beobachtungen für recht schwer löslich halte.

Die Salzsäurefüllung in der Form, wie ich sie vorgeschlagen habe, würde nunmehr zwei chemisch reine Eiweisskörper — Caseïn und Albumin — und den Eiweissrest getrennt nachweisen. Der durch die erste Fällung erzielte Körper ist wohl noch eher als Caseïn zu bezeichnen, als bei der Alkoholfällung. Während es bei dieser immerhin zweifelhaft erscheinen kann, ob der bei der ersten Fällung erzielte Niederschlag auch wirklich reines Caseïn ist, indem der Umstand, dass beim Kochen das Albumin nicht in der ausreichenden Menge er-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 44, und Zeitschr. f. analyt. Chemie. XXII. Heft I. S. 14—24.



scheint, den Gedanken erweckt, als ob ein Theil desselben schon ausgefällt sei — in der That fällt ja der Alkohol alle Eiweisskörper —, so würde dieser Gedanke bei dem durch Salzsäure ausgefällten Eiweisskörper gar nicht zulässig sein, wenn nicht die erhöhte Temperatur wäre, welche zum Zustandekommen der Säurecoagulation nothwendig ist. Allerdings kann ja die Coagulation auch bei niederer Temperatur versucht werden, etwa bei 30—40° R., wo an eine Coagulation des Albumins noch gar nicht zu denken ist, aber die Temperatur zwischen 50—55° R. ist immerhin die für den Eintritt der Coagulation günstigste, und manche Milchsorten aus den ersten Wochen haben sogar noch eine höhere Temperatur — bis 57 und 58° R. — zur vollständigen Gerinnung nothwendig. Ich habe nun mehrere Controlbestimmungen ausgeführt, welche beweisen, dass allerdings das Albumin bei höherer Temperatur sich vermindert, während das Caseïn sich vermehrt: ein Theil des später nicht wieder erscheinenden Albumins hat sich demnach durch die erhöhte Temperatur mit dem Caseïne zusammen ausgeschieden.

In ein und derselben Milch gab die Salzsäurefällung

	Caseïn	Albumin	Eiweissrest
bei 45° R.	0,974%	0,325%	0,644%
bei 55° R.	1,148%	0,248%	0,664%
bei 65° R.	1,191%	0,142%	—

In einer zweiten Milch gab die Salzsäurefällung bei 55° R. 1,295% Caseïn und 0,123% Albumin, und bei 62° R. 1,345% Caseïn nnd 0,146% Albumin.

Es erscheint also bei der zweiten Milch nur die Vermehrung des Caseïnes, während die Verminderung des Albumines nicht hervortritt.

Jedenfalls geben Temperaturen von 50—60° R. immer noch viel beträchtlichere Albuminmengen, als die Alkoholmethode jemals ergibt und da die Summe des Caseïnes + Albumines bei 50—55° R. die höchste zu sein scheint, so ist diese bei allen meinen Analysen eingehaltene Temperatur auch practisch die brauchbarste.

Für wissenschaftliche Untersuchungen wird es sich jedoch empfehlen, nachdem die adäquate Säuremenge möglichst genau festgestellt ist, in der Weise vorzugehen, dass man das Röhrchen, welches die abgewogene und mit der genau abgemessenen Säuremenge versetzte Milch enthält, in Wasser von circa 30° R. einsetzt und dieses Wasser allmählich erwärmt. Sobald deutliche Coagulationserscheinungen zu Tage getreten sind, wird die Erwärmung sistirt und die Milch noch etwa 15 Minuten in dem warmen Wasser gelassen. Die Coagu-

lationstemperatur muss dann bei der Analyse jedesmal notirt und aufgeführt werden. Es gibt bei diesem Verfahren eine sehr schöne, fast plastische Coagulation und die Molke filtrirt sich sehr leicht ab.

Obgleich demnach der durch die Salzsäure coagulirende Eiweissstoff meistens geringe Mengen Albumin beigemengt enthält, so hat doch die Salzsäuremethode den Vorzug vor der Alkoholmethode, dass sie die grössten Mengen reinen Eiweissniederschlages liefert und dass sie den „Eiweissrest" möglichst vermindert. Die Butter wird aus dem ersten Filterrückstande leicht und vollständig ausgezogen und in dem Filtrate von dem Albuminniederschlage lässt sich der Zucker nach Knapp oder Fehling unmittelbar bestimmen.

Um nun die Vortheile der Salzsäuremethode noch einmal zu resumiren, so ergibt dieselbe in derselben Milchmenge:

1. Einen durch Säure coagulirten Eiweisskörper, welcher demnach als Caseïn zu bezeichnen ist und welcher bei niederer Temperatur (unter 50° R.) völlig chemisch rein erhalten wird, bei höheren Coagulationstemperaturen aber geringe Mengen von Albumin beigemengt enthält. 2. Einen durch Kochen fällbaren Eiweisskörper, welcher als Albumin bezeichnet werden kann, und von welchem diese Methode mehr als irgend eine andere nachweist. 3. Einen nur durch Tannin fällbaren Rest von Eiweissstoffen, den von mir sogenannten „Eiweissrest", welcher bei dieser Methode geringer ist als bei irgend einer anderen. 4. Sämmtliche Butter, aus dem ersten Niederschlage durch Aether extrahirbar, und zwar in völlig exacter Weise. Die Butter wird hierbei entweder durch den Gewichtsverlust des Filters nach der Extraction, oder durch directe Bestimmung der extrahirten Butter nach Verdunsten des Aethers erhalten. Nachdem ich durch eine grosse Reihe von vergleichenden Untersuchungen nachgewiesen hatte, dass beide Methoden bei sorgfältiger Ausführung absolut übereinstimmende Resultate ergaben, habe ich später die Butter immer nur aus dem Gewichtsverluste des Filters, also indirect bestimmt. 5. Zucker nach einer der bis ins Minutiöse genau arbeitenden Titrirmethoden.

Die Salzsäuremethode erlaubt also in ein und derselben Milchquantität vier wichtige Stoffe in absoluter oder fast absoluter chemischer Reinheit und direct zu bestimmen, während die unvermeidliche Fehlerquelle aller Eiweissbestimmungen in der Milch, der „Eiweissrest", auf das grösstmögliche Minimum reducirt ist. Dass die Salzsäuremethode auch übereinstimmende Resultate erzielt bei Parallelbestimmungen, dafür sprechen ausser den in dem Verlaufe dieses Aufsatzes angeführten Parallelanalysen auch die in der Zeitschrift für analytische Chemie (l. c.) angeführten Parallelbestimmungen.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

Zur Casuistik der „acuten Rachitis".

Von Dr. Weihl in Gernrode-Suderode.

Der von Dr. Fürst in seinem Aufsatz über „acute Rachitis" (Jahrbuch für Kinderheilkunde Band 18. II) gegebenen Aufforderung, dass „Beobachtungen von sogenannter ‚acuter Rachitis' der Oeffentlichkeit übergeben werden sollten", nachkommend, theile ich folgenden, schon im Jahre 1877 beobachteten Fall mit:

Der Knabe W. v. H. in E. ist der jüngste von 12 Geschwistern, die sich einer blühenden Gesundheit erfreuen, mit Ausnahme des zehnten in der Reihe, der im Alter von $^3/_4$ Jahren verstorben ist unter Erscheinungen von dysenterischen Diarrhöen; hereditär ist die Familie von mütterlicher Seite nicht belastet; unter den Geschwistern des Vaters ist Tuberculose vorgekommen, er selbst jedoch, jetzt 47 Jahre alt, erfreut sich der besten Gesundheit; Rachitis sowie Lues sind für beide Eltern mit Sicherheit ausgeschlossen. — Die äussern Verhältnisse sind die denkbar günstigsten, speciell die Wohnung allen Anforderungen entsprechend (geräumig, trocken, Landluft).

Der Knabe wurde in den ersten 6 Wochen an der Mutterbrust genährt, dann mit Nestlé's Kindermehl; dabei gedieh er nach jeder Richtung vortrefflich; gegen Ende des vierten Monats brachen ohne Beschwerden die ersten beiden Schneidezähne durch; am Ende des fünften Monats wurde er geimpft. Der Verlauf der Vaccination war ein normaler, wenigstens in den ersten 14 Tagen; als dann die aus den Impfpusteln entstandenen Schorfe sich lösten, waren die betreffenden Stellen nicht geheilt, sondern geschwürige Flächen geworden; zugleich stellten sich Verdauungsstörungen ein, zunächst intermittirende Diarrhöen, dann Appetitlosigkeit, Erbrechen, heftige wässerige Diarrhöe und dazu Fiebererscheinungen mit unregelmässigem Verlauf (Temperaturen bis 40,0°; regelmässige Messungen wurden leider versäumt). Etwa 8 Tage mögen diese Störungen bestanden haben, da gesellte sich, bei aufgetriebenem Leib und starken Kopfschweissen, ein neues allarmirendes Sympton hinzu: Krämpfe, an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je ein Anfall, 3—5 Minuten dauernd, auf die gesammte Muskulatur ausgedehnt. In diesen Tagen bemerkte man zuerst die Veränderungen an den Schädelknochen des Kindes: während vorher am Kopf bei oft wiederholter Untersuchung nicht die geringste Abweichung von der Norm zu entdecken gewesen war, fühlte man jetzt, wie von Tag zu Tag die grosse Fontanelle sich erweiterte; wie die Hinterhaupts- und Seitenfontanellen, die längst fest



geschlossen waren, sich wieder aufthaten, und wie zugleich längs den verschiedenen Nähten Erweichungsprocesse stattfanden, sodass alsbald z. B. die Sagittalnaht als eine kleinfingerbreite Furche zu fühlen war. Am Hinterhaupt waren verschiedene papierdünne Stellen, die sich leicht eindrücken liessen, desgleichen an den Seitenwandbeinen; an andern Puncten fühlte man den Knochen durch Auflagerungen sich verdicken; eine besonders auffallende Schmerzhaftigkeit dieser Puncte war nicht zu constatiren. — So exquisit der Befund am Schädel war, ebenso unbedeutend war die Betheiligung der Knochen des Rumpfs und der Extremitäten an dem Process: leichter Rosenkranz, die Arme ganz frei, die untern Epiphysen der Femora etwas, die Malleolen deutlich aufgetrieben — weiter Nichts.

Der weitere Verlauf war ein günstiger. Das Kind war durch die Verdauungsstörungen, Krämpfe etc. rasch heruntergekommen und sah sehr blass und welk aus. Es wurde vor allem die Nahrung gewechselt und ihm eine gute Amme gegeben, die es auch sofort willig annahm; Erbrechen und Diarrhöe blieben alsbald aus, doch entleerte das Kind noch 3 Wochen lang auffallend viel Fäces von einer eigenthümlich lehmartigen Bechaffenheit; das Körpergewicht blieb während dieser Zeit — geringe Schwankungen abgerechnet — auf demselben Stand. Von Medicamenten wurde nur Acid. muriat. in grosser Verdünnung längere Zeit gegeben.

Von der Mitte des siebenten Monats ab war die Verdauung wieder vollständig regulirt; von jetzt ab ergab die (wöchentlich vorgenommene) Wägung eine bedeutende Gewichtszunahme; die Defecte der Schädelknochen begannen sich rasch auszufüllen; die Dentition, die bis dahin einen vollständigen Stillstand gemacht, nahm ihren regelmässigen Fortgang — die Heilung machte gute Fortschritte. Im zehnten Monat hatten Körpergewicht und -länge den dem Alter entsprechenden Durchschnitt erreicht; die Schädelknochen hatten ganz ihre normale Beschaffenheit, waren glatt durchzufühlen, nur der leichteste Grad der tête quarrée war zu erkennen; auch die geringen Auftreibungen an den Rippen und Beinen waren verschwunden, ohne eine Verbiegung zu hinterlassen; der Knabe sah blühend aus, war körperlich und geistig gesund, und hat sich in dieser Weise bis heute weiter entwickelt.

Ueberblicken wir den Fall: ein Kind von untadelhaftem Gesundheitszustand erkrankt plötzlich unter Diarrhöe, Erbrechen, Fieber, Krampfanfällen, und nachdem diese Symptome 10—12 Tage bestanden, lässt sich ein Erweichungsprocess an den Schädelknochen constatiren, der so rasche Fortschritte macht, dass nach weiteren 8 Tagen Defecte vorhanden sind, wie man sie nur in den schwersten Fällen der Schädelrachitis zu sehen gewohnt ist. Alle diese Erscheinungen zusammengenommen — sogar die Landkartenzeichnung in den Windeln, vom hohen Gehalt des Urins an Kalksalzen herrührend, fehlte nicht — lassen die Diagnose „Rachitis" wohl als unzweifelhaft erscheinen. Freilich fehlt die anatomisch-microscopische Bestätigung; der etwa zu erhebende Einwurf, es handle sich nicht um Rachitis, sondern um Osteomalacie — diese Verwechselung kommt vor; z. B. hat Rehn ein bis dahin für rachitisch gehaltenes Kinderskelett als osteomalacisch nachgewiesen — dieser Einwurf wäre sicher nur auf jenem Wege zu entkräften; wir müssen eben hier bei fehlender anatomischer Diagnose die klinische als beweisend gelten lassen.

Auffallen könnte die geringe Betheiligung der Extremitätenknochen; aber wie Elsässer gezeigt hat, bildet bei frühzeitigem Auftreten der Rachitis das vorwiegende Ergriffensein des Kopfes die Regel, und gerade hierdurch finde ich den Fall geeignet, zu beweisen, dass es eine „acute Rachitis" gibt, bei der man nicht den Verdacht hegen muss,



dass es sich um eine Verwechselung mit andern Knochenaffectionen handle. Bei den bisher veröffentlichten Fällen sind immer die Extremitäten besonders befallen. Rehn meint, ohne die Existenz der acuten Rachitis im Geringsten in Abrede stellen zu wollen, dass eine Verwechselung mit Hereditärsyphilis, diffuser Osteomyelitis oder einfacher Entzündung der Epiphysen durch energisches Wachsthum vorliegen kann; letztere Erklärung hat Bohn für seinen Fall aufgestellt, der übrigens nach der Genesung kachektisch wird und nach einem Jahr an tuberculöser Meningitis stirbt. Petrone hält die Verwechselung mit congenitaler Lues für naheliegend; Oppenheimer will die „acute Rachitis“ überhaupt von Knochenentzündungen abhängig machen — im obigen Fall sind alle diese Momente ausgeschlossen: Lues, Osteomyelitis (Tuberculose), energisches Knochenwachsthum (Wachsthumsperiostitis); die Röhrenknochen, wo sich diese Processe zu localisiren pflegen, sind frei bis auf einige leichte Auftreibungen; dagegen finden wir an den Schädelknochen die hochgradigen Erweichungsprocesse, entstanden innerhalb weniger Tage und in solcher Form und Ausdehnung, wie wir sie eben nur bei schweren Fällen der gewöhnlichen chronisch verlaufenden Rachitis zu sehen bekommen und ganz bezeichnend Craniotabes benennen.

Unklar bleibt die Aetiologie unseres Falles; als hereditär belastet ist das Kind nicht wohl anzusehen; es ist ja, wie oben angegeben, unter den Geschwistern des Vaters ein Fall von Lungentuberculose vorgekommen und ein älterer Bruder des Patienten $^{3}/_{4}$ Jahr alt gestorben unter Erscheinungen, die vielleicht als (Unterleibs)-Tuberculose zu deuten wären; aber die Eltern, spec. der Vater, sind bis heute vollständig gesund, und ebenso die übrigen 10 Geschwister — jenen Krankheitsfall des 11. Kindes dürfen wir, als nicht genügend sicher gestellt (Section nicht gemacht), kaum in Rechnung ziehen, umsomehr, als der Einfluss der Vererbung von Tuberculose auf Rachitis von der einen Seite zwar behauptet, von der andern aber ebensosehr bestritten wird. — Die Wohnungsverhältnisse lassen sich ebensowenig zur Erklärung herbeiziehen, denn sie sind so günstig als nur möglich; in dem Orte speciell ist ein Fall von Rachitis eine Seltenheit.

Vielleicht wäre die Ernährung mit Nestlés Kindermehl als ungenügend anzuschuldigen, aber, wenn ein Kind sichtlich gut gedeiht, von Woche zu Woche die vorschriftsmässige Anzahl von Grammen an Körpergewicht zunimmt, auch schon mit 4 Monaten die beiden ersten Schneidezähne aufweist — kann man da von ungenügender Nahrung sprechen?

Auffallend bleibt das plötzliche Hereinbrechen der Krankheit; Rehn (Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten III, 1) sagt von der Rachitis ausdrücklich, dass die „Affection im ersten Jahre oft das Gepräge einer infectiösen Allgemeinerkrankung trägt“; sollte hier wirklich eine Infection stattgefunden haben? Die Erkrankung entstand in unmittelbarem Anschluss an den Impfprocess — sollte hier doch mehr als ein bloss zeitliches Zusammentreffen vorliegen? Die Impfung habe ich selbst ausgeführt mit Lymphe von einem Kinde, das mir als gesund bekannt war; bei andern mit demselben Stoff Geimpften hat sich nichts Abnormes gezeigt; von einem Impferysipel oder dergl. war Nichts zu sehen — also der Vorgang der Infection bliebe immer unaufgeklärt, und ich rege die Frage nur an, um die Aufmerksamkeit der Collegen auf diesen Punct zu lenken. Ich will nicht verschweigen, dass ich seitdem einige Fälle gesehen habe, bei denen nach der Impfung eine Rachitis, die vorher vielleicht schon in ihren ersten Anfängen, gewissermassen latent, bestanden hatte, rasch zur floriden Entwicklung kam, wenn auch nie wieder in der frappanten Weise des obigen Falles.

Wenn Henoch, gestützt auf ein nach Tausenden zählendes Be-



obachtungsmaterial ohne einen Fall von „acuter Rachitis“ das Vorkommen derselben für äusserst selten erklärt, so lässt sich dagegen gewiss Nichts einwenden; ebensowenig dagegen, dass die ersten Symptome der Rachitis dem Arzt in der Regel nicht zu Gesicht kommen, weil er erst später zugezogen wird; dass letzteres aber, ein Uebersehen der Anfangssymptome, bei meiner Beobachtung nicht der Fall war, habe ich oben bereits angegeben; ich sah das Kind fast täglich (auch entkleidet) und hatte speciell bei Vornahme der Impfung besondere Gelegenheit, mich von dessen vollständigem Intactsein zu überzeugen, glaube mithin den Fall mit voller Berechtigung als eine reine „acute Rachitis“ hinstellen zu dürfen.

Ob man nun die Affection als „acute Rachitis“ oder als Rachitis mit acutem Initialstadium bezeichnen soll, das halte ich für einen ziemlich müssigen Streit; der Anfang war jedenfalls sehr acut, und wenn man rechnet, dass bis zum Beginn der Reconvalescenz vier Wochen vergingen, die ganze Krankheit aber in ca. vier Monaten vollständig, d. h. ohne zurückbleibende Functionsstörung oder Deformität, ausgeheilt war, so wird, im Vergleich zu dem gewöhnlichen schleppenden Verlauf, der Practiker wenigstens diesen Process als acut zu bezeichnen berechtigt sein.

Gernrode a. Harz im November 1882.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **A. Epstein** in Prag, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **E. Kormann** in Coburg, Prof. **Löschner** in Wien, Prof. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle a. S., Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Prof. **Politzer**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner.**

XX. Band.

Hierzu zwei Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1883.



Inhalt.





I.

Ueber Myocarditis bei Diphtherie.

Von

Dr. med. Unruh,

dirig. Arzt des Kinderhospitals in Dresden.

Die Veröffentlichungen von Steffen „über acute Dilatatio cordis"[1]) und besonders die von Leyden „über Myocarditis nach Diphtherie"[2]) sowie die Vorliebe, den Vorgängen am Herzen während des Verlaufs fieberhafter Erkrankungen eine etwas grössere Aufmerksamkeit zu schenken, als dies meiner Meinung nach von einer grösseren Anzahl der der ausschliesslich thermometrischen Schule angehörenden Aerzte in den letzten Jahrzehnten geschehen ist, veranlassten mich, diejenigen Erscheinungen genauer zu beobachten, welche sich im Verlaufe und nach der Diphtherie am Herzen abspielen. Zur Veröffentlichung schon jetzt trotz der nicht allzuzahlreichen Beobachtungen habe ich mich entschlossen, weil in allen Fällen, in welchen es zu schweren Störungen am Herzen kam, diese immer dieselben waren und in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge eine ausserordentliche Regelmässigkeit zeigten.

Wir sehen nicht allzuselten Kinder, die an Diphtherie erkrankt gewesen und in der Reconvalescenz schon mehr oder weniger weit vorgeschritten sind, plötzlich oder wenigstens ziemlich rasch an Herzparalyse zu Grunde gehen. Wir finden in den Leichen der auf diese Weise Gestorbenen ein grosses, dabei aber schlaffes, namentlich in seiner rechten Hälfte verbreitertes Herz, die Musculatur desselben brüchig, leicht zerreisslich, von grauer oder gelblicher Färbung und sehen diesen Zustand hervorgerufen durch eine fettige Infiltration oder eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene fettige Degeneration des Herzfleisches namentlich des rechten Herzens.

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XVIII. 2 u. 3.
2) Deutsche med. Wochenschrift 1882, 7.

Der Sectionsbefund erklärt vollkommen den Tod der betreffenden Individuen, er erklärt aber nicht die Plötzlichkeit des Eintrittes desselben. Es ist nicht anzunehmen, dass eine fettige Degeneration des Herzfleisches, die zum Tode führt, sich innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Stunden entwickelt; es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, dass diese Degeneration ein Ausgang derjenigen Erkrankung des Herzens bei und nach der Diphtherie ist, deren Symptomatologie ich im Nachfolgenden mit einigen Worten gedenken möchte, und welche Leyden gewiss mit vollem Rechte als Myocarditis bezeichnet. Ich habe für diese Ansicht noch keinen sicheren Beweis, es fehlt dazu noch ein genaueres Studium der Symptomatologie der Erkrankungen des Herzens bei Diphtherie und vor Allem auch die exacte anatomische Controle, die uns die verschiedenen Stufen der Erkrankung, von der einfachen Myocarditis bis zur fettigen Infiltration und fettigen Degeneration, Schritt für Schritt nachweist. Es ist für mich keinem Zweifel unterlegen, dass es dem pathologischen Anatomen gelingen wird, diesen Nachweis zu liefern, auch glaube ich, dass der klinische Beobachter, wenn er durch Leyden's Beobachtungen veranlasst, mehr als bisher wohl üblich den Erscheinungen am Herzen seine Aufmerksamkeit widmet, ziemlich frühzeitig Veränderungen an den Functionen des Herzens wird feststellen können, und so bin ich der Meinung und zu der Hoffnung berechtigt, dass diese frühzeitige Erkenntniss einer vorliegenden Affection des Herzens uns einmal die unangenehme Ueberraschung eines plötzlichen Todesfalles nach Diphtherie oft ersparen kann, und das andere Mal, dass wir doch vielleicht im Stande sind, unser therapeutisches Handeln so einzurichten, dass derartige plötzliche Todesfälle seltener werden.

Die in Rede stehende Affection des Herzens stellt sich dar als eine subacut verlaufende Erkrankung, die mit mässigem oder ohne Fieber einhergeht, durch Verbreiterung des Herzens namentlich nach rechts, kleinen, meist sehr frequenten und dabei unregelmässigen Puls characterisirt, mit einer Anzahl noch zu besprechender Neben- und Folgeerscheinungen verknüpft ist und innerhalb mehrerer Wochen meist (wenigstens bei Kindern) mit Genesung enden.

Ich habe diese Erkrankung mit ihren Neben- und Folgeerscheinungen unter 237 an Diphtherie erkrankten Kindern, bei welchen ich meine Aufmerksamkeit auf diese Erscheinungen gelenkt habe, acht Mal, unter 33 an Scharlach erkrankten Kindern ein Mal beobachten können. Von diesen auf die genannte Weise erkrankten 9 Kindern waren 6 Knaben, 3 Mädchen; es standen im Alter von 6 Jahren 2 Kinder, im



Alter von 7 Jahren 1 Kind, im Alter von 8 Jahren 1 Kind, im Alter von 9 Jahren 1 Kind, im Alter von 10 Jahren 1 Kind, im Alter von 11 Jahren 2 Kinder und im Alter von 12 Jahren 1 Kind.

Es ist unter allen Umständen auffällig, dass ausschliesslich grössere Kinder von dieser Erkrankung betroffen wurden, niemals kleinere, ich habe für diese Erscheinung keine Erklärung. Mit Ausnahme des Umstandes, dass alle Kinder den sogenannten niedrigen Bevölkerungsclassen entstammten, habe ich keinen Grund anzunehmen, dass die erkrankten Herzen früher irgend welchem Einflusse ausgesetzt gewesen wären, der degenerirend auf das Herz eingewirkt haben könnte. Bei Keinem war die Annahme berechtigt, dass eine frühere Erkrankung einen nachweisbaren Eindruck hinterlassen hätte. Bei Erwachsenen namentlich bei Männern, die jahrelang unter dem degenerirenden Einflusse des Alcohols gestanden haben, würden derartige Affectionen des Herzens nicht in gleicher Weise überraschend erscheinen. Eine hereditäre Belastung, die eine Disposition zu Erkrankungen des Herzens hätten hervorrufen können, war in keinem Falle vorhanden. Als einziges ätiologisches Moment, als einzige Ursache blieb wie schon gesagt in acht Fällen die vorhergegangene Diphtherie, in einem Falle die Scarlatina zu betrachten. Die Erkrankung des Herzens entwickelte sich ausschliesslich nach solchen Diphtherieen, in welchen nicht nur die Tonsillen, sondern ausser diesen auch beide Gaumenbögen und das Zäpfchen der Sitz der örtlichen Affection gewesen waren, solchen Diphtherieen, die sich durch graugrüne, schmierige, stark fötid riechende Belege auszeichnen, nach deren spontaner oder künstlicher Entfernung jene tiefgehenden, nur sehr langsam abheilenden Geschwüre zurückbleiben. Es ist von vornherein klar, dass derartige langdauernde und grosse Geschwüre setzende Affectionen die Resorption inficirender und degenerirender Substanzen besonders begünstigen. Die Erkrankung des Herzens begann nachweislich nie auf der Höhe des diphtheritischen Procsses, sondern stets erst, nachdem derselbe begonnen hatte, sich zu begrenzen. Hin und wieder war zu beobachten, dass an Stellen, wo sich der Belag bereits abgestossen hatte und eine mehr oder weniger gut granulirende Geschwürsfläche zu Tage lag, neue Auflagerungen auftraten, aber niemals traf die Erkrankung des Herzens mit einer wirklich neuen Erkrankung des Rachens zusammen, letztere betrafen immer nur bereits früher afficirt gewesene Stellen, mussten also als einfache Fortsetzungen der ersten Erkrankung betrachtet werden; doch ist andrerseits zu betonen, dass der Beginn der Erkrankung des Herzens in keinem Falle beobachtet wurde, in

welchem der örtliche Prozess im Rachen als vollständig abgelaufen zu betrachten gewesen wäre.

Es wurde der Beginn der Erkrankung des Herzens festgestellt zeitigstens 7 Tage nach dem ärztlich constatirten Beginne der Diphtherie, in einem Falle am 8. Tage, in einem Falle am 9. Tage, in zwei Fällen am 10. Tage, in einem Falle am 12. Tage, in einem Falle am 14. Tage, in einem Falle am 20. Tage nach Beginn der Diphtherie, in dem Scarlatinafalle 9 Tage nach Ausbruch des Exanthems; in dem tödtlich endenden Falle begann die Erkrankung 12 Tage nach dem Ausbruche der Diphtherie, der Tod erfogte am 23. Krankheitstage, also nach dem die Erkrankung des Herzens nachweislich 11 Tage gedauert hatte.

Es ist aus diesen Zahlangaben ersichtlich, dass die nachweisbaren krankhaften Erscheinungen am Herzen verhältnissmässig schon ziemlich rasch nach dem Auftreten der Diphtherie beginnen; wir sind gewiss berechtigt anzunehmen, dass die ersten Zeichen der Erkrankung sich unsrer Wahrnehmung auch bei grösster Aufmerksamkeit entziehen, wir dürfen daher wohl glauben, dass die Erkrankung des Herzens schon sehr bald nach der Erkrankung des Rachens beginnt. Ich glaube mich nach früheren Auseinandersetzungen in dieser Zeitschrift berechtigt anzunehmen, dass die Albuminurie bei Diphtherie das erste sichtbare Zeichen der stattgehabten Allgemeininfection sei, und habe genau darauf geachtet, ob sich beim Eintreten der Albuminurie, also der Allgemeininfection, bereits wahrnehmbare Zeichen der Erkrankung des Herzens finden liessen, aber ich habe zu dieser Zeit in keinem Falle etwas Abnormes am Herzen finden können. Auf eine besondere Erscheinung in dem Verhältniss zwischen Albuminurie und Erkrankung des Herzens komme ich noch weiter unten zurück.

Dass in keinem Falle, in welchem die Diphtherie sich auf den Larynx fortsetzte, so dass sich die Tracheotomie nothwendig machte, die Herzerkrankung in der zu beschreibenden Weise auftrat, mag der Hauptsache nach seinen Grund darin haben, dass von diesen Kranken eine grössere Anzahl ziemlich früh zu Grunde ging; warum aber bei der immerhin nicht geringen Zahl von solchen Kindern, welche die Operation überstanden und leben blieben, keines eine schwerere Störung am Herzen in der bezeichneten Weise zeigte, dafür muss ich augenblicklich die Erklärung schuldig bleiben und mich mit der ausdrücklichen Constatirung dieses Factums begnügen, eines Factums, welches um deswillen um so auffälliger wirken muss, weil alle Tracheotomirten bei uns unter den unausgesetzten Einfluss sehr feuchter und sehr warmer Luft, also unter Umstände gesetzt werden, die nach gewöhnlicher Auf-



fassung eine Erkrankung des Herzens nur begünstigen, nicht hintanhalten können. Vielleicht liegt der Grund mit darin, dass wenigstens bei uns Larynxstenosen sich nicht häufig an diese serpiginöse Form der Diphtherie, welche der Herzaffection stets voranging, sondern mehr an jene Form anzuschliessen pflegen, in welcher wir im Rachen sehr intensive Röthung und auf den Tonsillen jenen reifartigen, dünnen, weissgefärbten Beleg finden, der mehr als eine Auflagerung erscheint, während wir bei der ersten Form sofort den Eindruck gewinnen, dass es sich um eine sich in das Gewebe fortsetzende Erkrankung handle.

Was nun die Symptomatologie unserer Erkrankung anlangt, so begegnen wir als erstem und nie fehlendem Symptome dem Kleiner- und Leererwerden des Pulses. Während sich derselbe in einer dem Alter des erkrankten Kindes, seiner Ernährungsstufe, dem die Diphtherie begleitenden Fieber u. s. w. entsprechenden Fülle gehalten hat, bemerken wir, dass ohne eine sonstige nachweisbare Veranlassung an dem Erkrankten zu finden der Puls plötzlich auffällig leer, leicht wegdrückbar und aussetzend wird, die Frequenz bleibt zunächst entweder unverändert oder sinkt, manchmal auffällig tief; nach 24—36 stündiger, selten längerer Dauer dieser Beschaffenheit des Pulses fängt derselbe an, ausserordentlich frequent (160 bis 180 Schläge selbst bei grösseren Kindern), dabei unregelmässig, sehr häufig aussetzend zu werden, die Frequenz und Unregelmässigkeit steigert sich beim Aufrechtsitzen, überhaupt bei Lageveränderungen, wesswegen die Erkrankten wohl instinctiv andauernd die Rückenlage einzunehmen pflegen. Die Dauer dieses Stadiums war in unseren Fällen ausserordentlich verschieden, sie dauerte von wenigen Tagen bis zu reichlich 6 Wochen in einem Falle. Nur ganz allmählich wird die Frequenz geringer, das Aussetzen wird seltener, mit zunehmender Körperkraft wird auch die Pulswelle wieder kräftiger, doch vermögen leichte psychische Erregungen, plötzliche Lageveränderungen, zu frühes Aufstehen, zu langes Ausserbettbleiben auch dann, wenn der Puls bereits tagelang vollkommen wieder normal zu sein scheint, oft tagelange Verschlimmerungen seiner Beschaffenheit herbeizuführen. Das eclatanteste Beispiel hierfür lieferte uns ein 10jähriger Knabe, derselbe wurde uns am 27. Novbr. 1882 wegen einer schweren Diphtherie in der oben beschriebenen Form übergeben; dieselbe nahm unter Chinolinbehandlung einen günstigen Verlauf, am 7. December stellten sich die ersten Zeichen einer Störung am Herzen ein, die bald einen sehr hohen Grad erreichten; es gelang uns, dieselben zu beseitigen. Dem Drängen der Familie und des Kindes nachgebend, wollten wir ihm gestatten, das Weihnachtsfest zu Hause zu verbringen, und wir



hielten uns für berechtigt, dies zu gestatten, weil der Puls vom 20. December an normal frequent, vollkommen regelmässig und ziemlich kräftig geworden war, wir liessen ihn daher am Tage vor der beabsichtigten Entlassung, am 23. December, 2 Stunden lang in einem Krankenstuhle sitzen, durchaus nicht gehen, und bereits am 23. December Abends begann die Verschlimmerung aller Erscheinungen am Herzen; der Knabe erkrankte noch schwerer als anfänglich, noch nach 4 Wochen bewirkte jedes Aufsitzen im Bette ein Kleinerwerden und Aussetzen des Pulses; am 29. Januar haben wir ihn auf Wunsch der Familie entlassen; augenblicklich geht es ihm gut.

In dem einen Falle, der tödtlich endete, bei einem 11-jährigen Knaben stieg die Pulsfrequenz von Tag zu Tag, sie betrug 2 Stunden vor dem Tode 192, dann wurde der Puls unfühlbar.

Entsprechend dem eben geschilderten Verhalten des Pulses gestalten sich die Verhältnisse am Herzen. Wir sehen bei der Inspection der Herzgegend und fühlen bei der Palpation derselben, dass der Herzstoss schwächer ist als an den vorhergehenden Tagen; entprechend dem Kleiner- und Leererwerden des Pulses nimmt die Erschütterung der Thoraxwand an Intensität ab, aber statt dessen bemerken wir eine Verbreiterung des Herzstosses nach rechts hin, nie nach links. Die Percussion des Herzens ergiebt eine deutlich zunehmende Verbreiterung desselben nach der rechten Seite und zwar der Form nach in ungefähr gleicher Weise wie bei der Insufficienz der Mitralis. Die Herzdämpfung überschritt in allen Fällen auf der 5. Rippe die Mitte des Sternums, erreichte in 3 Fällen an dieser Stelle den rechten Sternalrand und überschritt denselben nach rechts hin um die Breite eines Fingers in zwei Fällen, darunter der eine tödtlich verlaufene Fall. Deutlich nachweisbar war der Beginn der Verbreiterung des Herzens meist nach c. 24 Stunden, nachdem die ersten Veränderungen am Pulse wahrnehmbar geworden waren, congruent mit der Zunahme der Pulsfrequenz wuchs diese Verbreiterung, sie nahm ab mit dem Langsamerwerden des Pulses, aber sie persistirte viel länger als die abnorme Frequenz und die Unregelmässigkeit des Pulses; alle Kinder, deren Puls längst zur Norm zurückgekehrt war, behielten noch lange und besitzen zum Theil noch heute ein nach rechts hin verbreitertes Herz, welches aber vollkommen normal zu functioniren scheint. Ich möchte auf diesen Punkt besonders aufmerksam gemacht haben, weil er meiner Meinung nach zur Entscheidung einer später zu erörternden Frage ganz wesentlich beiträgt.

Bei der Auscultation des Herzens vermag man am ersten

Tage mit Ausnahme des Aussetzens einzelner Pulsschläge nichts Abnormes zu hören, aber sehr bald kann man einen insofern veränderten Rhythmus constatiren, als sich beide Töne in ihrer Intensität nicht mehr unterscheiden, das Herz fängt an zu trommeln, und zwar wird dies dadurch bewirkt, dass der erste Ton an Intensität abnimmt, sodass beide Töne gleich stark oder vielmehr gleich schwach und gleich lang erscheinen; hieran schloss sich, jedoch nicht in allen Fällen, ein deutlicher Dactylusrhythmus, der anscheinend so gebildet wurde, dass der lange und der erste kurze Ton dem ersten Tone, der zweite kurze Ton dem zweiten Tone angehörte, in zwei Fällen vermochten wir wiederholt, namentlich nachdem wir die Kranken hatten aufrecht sitzen lassen, Galopprhythmus zu beobachten Nahezu in allen Fällen konnten wir auf der Höhe der Erkrankung neben dem ersten Tone ein oft ziemlich lautes Blasen hören, ähnlich jenem Geräusche, wie wir es bei Chlorotischen finden, nie jedoch waren die Töne ganz verschwunden, stets waren sie, wenn auch schwach und durch das Geräusch verdeckt, doch unterscheidbar. Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass nach den Erscheinungen, welche die Percussion und Auscultation des Herzens ergiebt, zu urtheilen, man im rechten Herzen den Hauptsitz der Erkrankung zu suchen berechtigt erscheint, denn alle wahrnehmbaren abnormen Erscheinungen waren entweder ausschliesslich auf das rechte Herz beschränkt oder zeigten dort wenigstens ihre grösste Intensität.

Die auscultatorischen Erscheinungen gingen ganz congruent der Beschaffenheit des Pulses, so lange die Erkrankung im Zunehmen war und sich auf der Höhe befand, auch congruent den percutorisch nachweisbaren Störungen am Herzen, doch schwanden sie rascher gleichwie die Abnormitäten des Pulses, vielleicht sogar noch rascher als diese, wenigstens konnten wir beobachten, dass auscultatorische Erscheinungen dann nicht mehr auftraten, wenn z. B. in der Reconvalescenz beim Aufsitzen Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Pulses noch leicht hervorzurufen war.

Subjective Beschwerden wurden seitens der Erkrankten in der Regel nicht angegeben, nur der vorerwähnte 10jährige Knabe klagte seit Beginn der geschilderten Verschlimmerung einige Tage lang über Stechen in der Herzgegend.

Neben diesen eine immerhin schwere Störung des Herzens characterisirenden Symptomen waren noch folgende Erscheinungen während der Erkrankung zu beobachten.

Was den Temperaturverlauf anlangt, so bot derselbe weder im Einzelfalle, noch bei der Vergleichung der Fälle unter einander etwas Hervorstechendes und diagnostisch Ver-



werthbares. In den ersten Tagen der Erkrankung war stets eine mässige Temperaturerhöhung vorhanden, aber es musste zweifelhaft bleiben, ob dieselbe durch die noch bestehende diphtheritische Localaffection oder durch die Erkrankung des Herzens hervorgerufen war; nie fiel die letztere mit einer auffälligen Temperatursteigerung zusammen; nur die oben besprochene Verschlimmerung bei dem 10jährigen Knaben wurde durch eine abendliche Temperatursteigerung von 40,2° eingeleitet, doch kehrte auch hier das Fieber bald in sehr bescheidene Grenzen zurück. Der einzige Fall, in welchem sich längere Zeit hindurch abendliche Temperaturen über 39° zeigten, war derjenige, den wir nach Scarlatina beobachteten; einzelne vorübergehende Temperaturerhöhungen glaubten wir stets auf die bereits oben erwähnten Verschlimmerungen des diphtheritischen Processes im Rachen beziehen zu dürfen.

Schüttelfröste (es handelte sich, wie gesagt, ausschliesslich um Kinder) wurden nie beobachtet, desgleichen nie Schweisse, im Gegentheil fühlte sich die Haut stets kühl und auffällig trocken an.

Das Gefässsystem zeigte mit Ausnahme der am Pulse zu beobachtenden Abnormitäten keine krankhaften Erscheinungen; niemals kam es in den beschriebenen Fällen zu Blutungen aus den Schleimhäuten oder in die Haut, obgleich, um dies gleich hier zu erwähnen, die Kranken im Laufe der Zeit ausserordentlich anämisch wurden und in ihrer Ernährung ungefähr so herunterkamen, wie wir es etwa beim Typhus zu sehen gewohnt sind.

Ganz auffällig und in allen Fällen vorhanden war die Schlafsucht und die Apathie der Kranken. Alle verschliefen den grössten Theil des Tages und der Nacht, nur mit Mühe waren sie zu bewegen, die gerade ihnen so nothwendige Nahrung aufzunehmen, keines der ihnen sonst angenehmen Zerstreuungsmittel vermochte sie dauernd zu fesseln; Kinder, die dem ersten Aufrechtsitzen oder Aufstehen zujauchzen, liessen das Gebot, ruhig liegen zu bleiben, widerstandslos über sich ergehen.

Von der Betheiligung des übrigen Nervensystems sei noch erwähnt, dass in zwei Fällen Lähmung der Musculatur des Gaumens und Schlundes sich einstellte, in einem Falle ausserdem eine Accommodationsstörung, selbstverständlich nicht abhängig von der Erkrankung des Herzens, sondern von der Diphtherie. In beiden Fällen entwickelte sich die Gaumenlähmung viel später als die Erscheinungen am Herzen.

Im Bereiche der Respirationsorgane konnten wir irgend welche schwerere Störungen nicht beobachten, dann und wann waren vorübergehend grobe bronchitische Geräusche zu hören,

nie kam es zu einer ernsteren Erkrankung der Lunge. Auffällig musste es uns erscheinen, dass trotz der meist enormen Pulsfrequenz, trotz der tagelangen Unregelmässigkeit der Herzaction die Kinder nie über Präcordialangst klagten, nie eine nur halbwegs auffällige Dyspnoe zeigten. Wenn man sieht, wie selbst vorübergehende kleine Unregelmässigkeiten der Herzaction Erwachsene ziemlich unangenehm berühren und ängstlich machen, zu welchen bedrohlichen asthmatischen Beschwerden Störungen der Ernährung des Herzens führen, so muss man die Toleranz des kindlichen Organismus gegenüber ähnlichen schädlichen Einflüssen bewundern. Es ist nicht ohne Interesse, von dieser Eigenthümlichkeit des kindlichen Organismus Kenntniss zu haben, damit der Mangel der Dyspnoe nicht Veranlassung gibt, eine genaue Controle des Herzens zu unterlassen. Vielleicht genügt die vorher besprochene Apathie, die zweifellos herabgesetzte Empfindlichkeit gegen Reize diesen Mangel zu erklären.

Die Verdauungsorgane functionirten fast immer normal. Das geringe Nahrungsbedürfniss war wohl mehr die Folge der Apathie, entsprang wohl meist dem Wunsche, in der wohlthuenden Ruhe nicht gestört zu werden, als aus dem Mangel an Appetit. In einem Falle, der sich durch besondere Schwere der Erscheinungen, namentlich durch eine hochgradige Verbreiterung des Herzens auszeichnete, kam es zu einer ausserordentlichen Vergrösserung der Leber, die aber nach Beseitigung der Störungen des Herzens anfing, sich rückzubilden, doch überdauerten selbstverständlich die Stauungserscheinungen der Leber alle andern Erscheinungen auf lange Zeit hinaus.

Von ganz besonderem Interesse, wenigstens für mich, war die Betheiligung der Nieren an der genannten Erkrankung. In sämmtlichen Fällen hatte zur Zeit, als der diphtheritische Process auf der Höhe stand, Albuminurie bestanden, und zwar in der Weise, in welcher es während einer grossen Anzahl von Diphtheriefällen zu geschehen pflegt; keine auffällige Verminderung der Harnmenge, die Eiweissmenge je nach Tag und Individuum verschieden; in fünf Fällen waren beim Beginne der Herzerkrankung nur noch kleine Mengen, ja nur noch Spuren von Eiweiss vorhanden, in vier Fällen war die Albuminurie bereits verschwunden, in keinem Falle war es, wie dies ja bei der Diphtheriealbuminurie die Regel ist, zu Oedemen, zu Höhlenhydrops gekommen. Sehr bald nachdem die Erkrankung des Herzens festgestellt worden war, in zwei Fällen sogar gleichzeitig mit der erstmalig constatirten kleinen Unregelmässigkeit des Pulses trat die Albuminurie wieder ein. Die ausgeschiedenen Eiweissmengen waren sehr beträchtlich, sie übertrafen meist die, welche während der Diphtherie aus-

geschieden wurden, die Harnmenge war sehr vermindert, und, was ganz besonders zu bemerken ist, es traten jetzt Oedeme, in einem Falle sogar Ascites auf.

Nie kam es allerdings zu sehr starken hydropischen Ergüssen in die Haut oder in die Körperhöhlen, aber es war dies Wiedererscheinen des Eiweisses im Harn und das Auftreten von Oedemen doch von ganz hervorragendem Interesse. Die Oedeme schwanden in der Regel nach kurzer Zeit, längere Zeit hielt sich jedoch die Albuminurie, sie hörte aber immer eher auf, als die Erscheinungen am Herzen verschwanden. Es konnte also das Zurückgehen der Eiweissmengen und das Verschwinden desselben als ein Zeichen der eintretenden Besserung bereits zu einer Zeit betrachtet werden, wo man nach den Erscheinungen am Herzen zu urtheilen noch durchaus kein Recht hatte, von einer günstigen Wendung zu sprechen. Es muss dieses Verhältniss um deswillen auffallen, weil man doch wohl berechtigt ist, anzunehmen, dass die erneut auftretende Albuminurie und die Oedeme als einfache Folge der mangelnden Energie des Herzens, also als Stauungserscheinungen anzusehen seien.

Wenn also trotz des anscheinenden Fortbestehens der Herzaffection die Stauungserscheinungen schwinden, so können wir dies meines Erachtens nur dadurch erklären, dass unsre Hilfsmittel nicht ausreichen, die Abnahme und Zunahme der Herzenergie genügend zu controliren. So wenig wir also den Beginn der Besserung am Herzen sofort feststellen können, so wenig wird uns dies jedenfalls mit dem Beginne der Erkrankung gelingen, die, wie schon gesagt, ihren Anfang viel zeitiger nimmt, ehe sie uns nachweisbar wird.

Dies ist die Symptomatologie der Erkrankung des Herzens bei Diphtherie, welche wir, wie bereits erwähnt, in neun Fällen beobachten konnten. Gegenüber dieser langsam sich entwickelnden Krankheit, welche trotz ihres mitunter sehr bedrohlichen Verlaufes mit Ausnahme eines einzigen Falles, auf welchen ich noch zurückkommen werde, günstig endete, halte ich es doch für meine Pflicht, auch derjenigen Fälle, wir zählten deren vier, zu gedenken, welche in der eingangs erwähnten Weise rapid zum Tode führten.[1])

Die genannten vier Kinder waren in der Reconvalescenz

---

1) Es sei hier bemerkt, dass ich plötzliche Todesfälle nach Diphtherie bereits früher nicht allzu selten gesehen hatte; in der vorstehenden Besprechung sind aber nur diejenigen Beobachtungen berücksichtigt worden, die in dieselbe Zeit fallen, wie die Beobachtungen über die beschriebene Herzaffection; die früheren Fälle haben nicht der strengen Beaufsichtigung und nicht der fortgesetzten Controle am Herzen unterlegen, sind also unbrauchbar.



der Diphtherie bereits mehr oder weniger weit vorgeschritten, bei zweien war die Tracheotomie wegen Larynxstenose gemacht worden, das eine athmete bereits 14 Tage wieder ohne Canüle; das andre 24 Stunden ohne dieselbe, alle glaubten wir bald als genesen betrachten zu können. Obgleich wir den Erscheinungen am Herzen auch in diesen Fällen unsere besondre Aufmerksamkeit geschenkt und während des ganzen Verlaufes der Diphtherie nichts Abnormes entdeckt hatten, gingen die Kinder nach wenigen Stunden an Herzparalyse zu Grunde, nachdem der Puls sich erst kurze Zeit verlangsamt, dann zunehmend frequent bis zur Unzählbarkeit gezeigt hatte. Wir fanden in diesen Fällen bei der Section das Herz im Zustande der ausgesprochenen fettigen Degeneration. Diesen Fällen gegenüber müssen wir annehmen, dass sich diese Degeneration so symptomlos entwickeln kann, dass wir ausser Stande sind, sie zu controliren, oder dass sie sich unter besonderen Umständen so rasch und so acut vollzieht, dass wir die Diagnose auf eine Erkrankung des Herzens erst in dem Augenblicke stellen können, wo der Tod unabwendbar scheint oder wohl auch meistens unabwendbar ist. Vielleicht spielt hier das Alter der Kinder eine prädisponirende Rolle, denn die auf diese Weise zu Grunde gegangenen Kinder standen im Alter von $1\frac{1}{2}$, $3\frac{1}{4}$, $5\frac{1}{2}$ Jahren, und nur eins war 8 Jahre alt (es ist hierbei noch zu bemerken, dass bei diesem Kinde vom Eintritt der ersten Erscheinungen am Herzen bis zum Tode 64 Stunden verstrichen, also längere Zeit, als wir in solchen Fällen sonst beobachten können), während, wie oben angeführt, die subacute Form der Herzerkrankung ausschliesslich bei Kindern beobachtet wurde, die mindestens 6 Jahre alt waren.

Von diesen ging, wie bereits wiederholt bemerkt, nur ein Knabe von 11 Jahren zu Grunde. Der Sectionsbefund am Herzen stimmt mit den von Leyden und von Birch-Hirschfeld angegebenen in überraschender Weise überein. Ich möchte an dieser Stelle betonen, dass Birch-Hirschfeld[1]) zuerst auf diese Myocarditis interstitialis diphtheritica aufmerksam gemacht hat. Es hat diese hochinteressante Publication anscheinend nicht die Beachtung gefunden, die sie zweifellos namentlich für den klinischen Beobachter hat. Wir fanden durchaus nicht, wie wir nach unsrer früheren Auffassung dieser Erkrankung erwarteten, eine ausgedehnte fettige Degeneration des Herzens, sondern, was uns zunächst am meisten auffiel, eine Anzahl ziemlich dunkel gefärbter Herde

1) Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1879.



von verschiedener Grösse, die theils in normales Muskelgewebe, theils in fettig infiltrirtes und fettig degenerirtes Gewebe eingebettet waren; das Muskelgewebe zeigte an einzelnen Stellen jene Beschaffenheit, wie wir es in der Nachbarschaft von Eiterherden finden. Die einzelnen Muskelbündel waren an vielen Stellen auseinander gewichen, in den Zwischenräumen zahlreiche Zellen, die Querstreifung zum Theil undeutlich, zum Theil gar nicht mehr erkennbar. Einzelne Stellen erinnerten lebhaft an die Degeneration der Herzmuskeln, wie wir sie bei Typhus finden. Als besonders wichtig möchte ich nochmals betonen, dass sich alle diese abnormen Verhältnisse nicht diffus über die ganze Muskulatur in gleicher Weise vorfanden, sondern herdweise, eingestreut in Stellen, die ich wenigstens als normale bezeichnen würde, und dass in unserm Falle die Wand des rechten Herzens in ungleich höherem Grade afficirt war, als die des linken. Eine Untersuchung des Herzens durch einen pathologischen Anatomen unterblieb aus hier nicht zu erörternden Gründen.

Die Prognose dieser langsam sich entwickelnden und subacut verlaufenden Erkrankung ist nach dem Vorstehenden günstig zu stellen, und selbst wenn man die rapid verlaufenden Fälle mitzählen will, überwiegt die Zahl der Genesenen immer noch die der Gestorbenen, die acut auftretenden Fälle enden wohl ausnahmslos tödtlich.

Es hat dieses prognostische Urtheil selbstverständlich nur Bezug auf das Kindesalter; bei Erwachsenen mögen die Verhältnisse aus manchen Gründen wohl in jeder Beziehung ungünstiger liegen; mir steht darüber ein Urtheil nicht zu.

Die von uns zur Bekämpfung dieser Erkrankung angewandte Therapie anlangend, so haben wir anfänglich Digitalis gegeben. Die vorzüglichen Dienste, welche dieselbe bei den degenerativen Erkrankungen des Herzens Erwachsener zu leisten pflegt, liessen einen gleich günstigen Einfluss auch hier erhoffen; derselbe blieb jedoch aus; wir wenden sie daher neuerdings nicht mehr an. Secale cornutum, welches wir dem Vorschlage Steffen's folgend in einem Falle verordneten, schien nicht ungünstig zu wirken; aber die auffälligste und günstigste Wirkung übte der Campher (0,5/100,0 2stdl.); daneben tinct. ferr. Bestuscheff., welche von uns allen Diphtheriekranken vom Beginne der Behandlung an gereicht wird, daneben selbstverständlich Wein, Cognac, Champagner und andere Kräftigungsmittel; in einigen Fällen waren wir wegen absoluter Nahrungsverweigerung zur Ernährung vom Mastdarme aus gezwungen. Die ganz acut und rapid verlaufenden Fälle spotteten jeder Therapie; reichliche Aetherinjectionen, Moschus, Campher vermochten den tödtlichen Ausgang nur um eine kurze Spanne



Zeit aufzuhalten, auch die sogenannte Autotransfusion, bei welcher durch Einwickelung der Extremitäten dem Herzen grössere Mengen Blut zugeführt werden sollen, erwies sich gegenüber dem so hochgradig entwickelten Processe als vollkommen wirkungslos.

Ich habe in den vorstehenden Erörterungen unterlassen, ein bestimmtes Urtheil über die Form der Erkrankung des Herzens auszusprechen, es vielmehr zunächst als Pflicht betrachtet, einfach die Thatsachen reden zu lassen und nur das darzustellen, was wir zu beobachten Gelegenheit hatten.

Man kann nach dem Beobachteten nur an zwei Affectionen denken: an eine Neurose des Herzens und an eine entzündliche bez. degenerative Affection des Herzfleisches. Dass die tödtlichen Fälle, in welchen die ausgesprochene Fettdegeneration und in einem Falle eine herdartige Myocarditis gefunden wurde, den zu beobachtenden Symptomencomplex nicht einer Neurose, sondern der nachgewiesenen schweren Erkrankung des Herzfleisches danken, ist wohl von vornherein selbstverständlich. Aber bei jenen Fällen, die mit Genesung endeten, ist eine solche Erwägung ganz gewiss gerechtfertigt.

Eine Anzahl der Erscheinungen bei dieser Affection sprechen scheinbar für eine Neurose, eine weitere Zahl derselben wenigstens nicht unbedingt dagegen, aber die Gründe, welche die Annahme, dass es sich um eine Neurose handle, im höchsten Grade unwahrscheinlich machen, sind meiner Meinung nach folgende. Zunächst der frühe Eintritt der Störung am Herzen; während das Gaumensegel, der Schlund, die Augenmuskeln verhältnissmässig spät erkranken, soll das der Infectionsstelle doch viel ferner liegende Herz so früh in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Art der Störung am Herzen könnte fernerhin nur durch eine Affection des Vagus ihre Deutung finden; es ist nun nicht ersichtlich, warum ausschliesslich und zuerst die zum Herzen führenden Fasern dem krankmachenden Einflusse unterliegen sollten. Es spricht ferner gegen die Annahme einer Neurose der frühzeitige Eintritt und das alle andern Erscheinungen lange überdauernde Bestehen der Verbreiterung des Herzens, und es widerspricht endlich dieser Annahme der Umstand, dass alle Fälle, wenn gleich sie mit Genesung endeten, genau dieselben Symptome boten, wie derjenige, der unter Steigerung aller Erscheinungen zum Tode führte und nach demselben eine ausgesprochene Erkrankung des Herzfleisches zeigte, die alle während des Lebens zu beobachtenden Erscheinungen erklärte.

Man muss daher gewiss mit grossem Rechte annehmen, dass es sich auch in den Fällen, die mit Genesung endeten, um eine Erkrankung des Herzfleisches gehandelt hat. Dass



eine namentlich auch herdweise auftretende Myocarditis abheilen kann und die an ihr Erkrankten wieder vollkommen gesund zu werden vermögen, kann ich als unmöglich nicht bezeichnen, dagegen ist es in hohem Grade unwahrscheinlich, dass eine fettige Degeneration des Herzens, welche so schwere Störungen hervorruft, wie man sie nicht so selten beobachten kann, selbst bei Kindern sich zurückzubilden vermag; hat eine solche sich einmal entwickelt, so führt sie meiner Meinung nach unaufhaltsam zum Tode, und sie führt zu einem plötzlichen Tode, nicht weil sie sich plötzlich entwickelt hat, sondern weil wir nicht in allen Fällen den Beginn der einfachen herdartig auftretenden Myocarditis und ihren Uebergang zur fettigen Degeneration klinisch nachzuweisen im Stande sind.

II.

Historische Litteraturforschungen auf dem Gebiete der Orthopädie,

vorläufig ausgedehnt bis zum Beginne des Jahres 1879.

Von Dr. med. Ernst Kormann,
San.-Rath in Coburg.

Zweiter Artikel[1]).

Die Orthopädie des Rumpfes.

(Fortsetzung.)

c. Therapie der Scoliosen.

Wie über die Aetiologie, so haben auch über die Therapie der Scoliosen die Ansichten zu den verschiedenen Zeiten gewechselt, nur mit dem Unterschiede, dass die älteste Methode, die mechanische Behandlung, stets in mehr oder weniger grossem Ansehen blieb, während die exclusiv dynamische Behandlung nur eine kleine Zahl von Anhängern sich zu erringen wusste. Nebenher werden wir noch eine Zahl von Behandlungsmethoden kennen lernen müssen, die nur zeitweilig ihr Dasein fristen konnten. Malgaigne sagt mit vollem Rechte (1862. S. 377): „Die Geschichte der Orthopädie lässt uns sehen, wie fast alle Indicationen zur Behandlung isolirt verfolgt und in der Folge die einen den andern geopfert wurden und wie die Behandlung unternommen wurde, ohne dass man selbst wusste, ob die Verkrümmung, deren Heilung man bezweckte, heilbar war und bis zu welchem Grade. Daher war kein Theil der Orthopädie fruchtbarer an Illusionen, da die unvollkommene Kenntniss der wirklichen Charaktere der Verkrümmung sie unterhalten und ausbreiten konnte".

Die mechanische Behandlung, die im Alterthume einzig bekannte Methode, ist in folgenden Behandlungsweisen zur Anwendung gelangt: als Extension, als Seitendruck oder -zug, als Horizontallage und als erstarrender Verband oder von vornherein fester, tragbarer Apparat.

Die Extensionsmethode tritt uns entgegen entweder als horizontale oder verticale Extension. Die Mitte zwischen beiden bildet die Lagerung auf dem Planum inclinatum.

Die horizontale Extension wurde ausser von Hippokrates, Celsus und Galen ausgeübt von Paris (s. Montgeron: 1747), Venel

1) Anfang des zweiten Artikels s. dieses Jahrb. N. F. XVIII. 1. S. 152; XIX. 1. S. 24. 1882.



(1788), Feiler (1797), Schreger (1810), Darwin (1811), Baynton (1813), Convent du Sacré Coeur (1813), Maisonnabe (1825—1829), Jalade-Lafond (1827—1829), Pravaz père (1827), Harrison (1827), Delpech (1828), Stafford (1833), J. Guérin (1837: Extension sigmoïde), Mansa (1839), Tuson (1841), Kjölstad (1849), Bühring (1851), Saetherberg (1852), v. Heine (1854), Weber (1854. 1857), Hyrtl (1869: mit seitlichem Druck), Schildbach (1872: bedingungsweise).

Die verticale oder longitudinale Extension, ebenfalls von Hippokrates, Celsus und Galen schon angewandt, fand Anhänger in Glisson (1650), Nuck (1692), Levacher de la Feutrie (1768), Â Roy (1774), Lentin (1787: Hangübungen), Portal (1797), Chesher (bei Shaw: 1823: portativer Apparat mit Extensionsstange, in Suspension angelegt), Shaw (1823. 1825: portativer Apparat), Delpech (1828. 1830), Gerdy (1828), Stafford (1832. 1844), Humbert et Jacquier (1838), Kunde-Loeffler (1846), Kjölstad (1849), Schreber (1852), Weber (1854), Brodhurst (1855), Schildbach (1863. 1864. 1872: Hangübungen), Andrews (vor 1866), B. Lee (1870), Helmke (1871), Elliott (1873), Pravaz fils (1874: Hangübungen), Dubreuil-Chambardel (1874: Hangübungen), Sayre (1877), Heath (1878: Selbstsuspension).

Das Planum inclinatum wurde bevorzugt von John Shaw (1823. 1825), Lachaise (1827. 1829), G. B. Günther (1839), Pravaz père (1833), Schöpf (1840), Berend (1849), Hare (1849), Nitzsche (1860), Klopsch (1861), Pravaz fils (1863. 1875: mit seitl. Druck), Parow (1864: mit gleichzeitigem mechanischen Apparat), Volkmann (1865: als schiefer Sitz), Schildbach (1872), Barwell (1877: als schiefer Sitz).

Extension überhaupt wendeten an L. J. Beale (1853), Parow (1856. 1857: Selbstextensionsapparate), Bonnet (1858: Selbststreckungsapparat).

Directer Druck und Seitendruck wurden gebraucht von Hippokrates, Celsus und Galen, Paris (s. Montgeron: 1747), Ludwig (1771), Levacher de la Feutrie (1768. 1772), Harrison (1827), Delpech (1828. 1830: portativer Apparat), J. Guérin (1835: mit horizontaler Extension), Bonnet (1845. 1864: mechanischer Stuhl), Tamplin (1846), Max Langenbeck (1850), Bühring (1851: mit horizontaler Extension), Weber (1857), Bauer (1864: mit horizontaler Extension), E. Andrews (vor 1866), Hyrtl (1869: mit horizontaler Extension), Nyrop (1861: portativer Apparat), Schildbach (1864. 1872: portativer Apparat), Aufrecht (1873: portativer Apparat), Pravaz fils (1874. 1875: mit Horizontallage und Planum inclinatum), Hüter (1878: mit Horizontallage und mit Corset).

Seitenzugapparate beschrieben Mayor (1832) und Schildbach (1863. 1877).

Horizontallage als Heilmittel der Scoliose fand ihre Anwendung durch Harrison (1827), Lonsdale (1855: auf Seite der Convexität), Lorinser (1856), Parow (1856. 1864: Selbstextensionsapparat), Bouvier (1858), Ebner und Grossmann (1858), Knorr (1860: mit Pelotten), Schildbach (1861. 1872: mit Seitenzug), Malgaigne (1862), Erichsen (1864: auch in Bauchlage), Zahn (1864), Adams (1865: auch in Bauchlage), Langgaard (1868), Bock (1871), Heckenbach (1872), Demme (1874), Trélat (1874), Pravaz fils (1874. 1875), C. Hüter (1878: mit sagittalem Druck).

Erstarrende Verbände gegen Scoliose wurden angegeben von Bernhardi (1864: Kleistercorset), Heineke (1876: Gypsverband), L. A. Sayre (1877: Plaster-of-Paris jacket, Gypscorset mit Einlagen), Ch. Heath (1878: Gypsjacket), C. Hüter (1878: Gypsverband mit Correction der Scoliose durch aufgedrückte Lederpelotten).

Portative Apparate sind in so grosser Anzahl angegeben worden, dass ich unmöglich alle nennen kann. Ich führe daher nur die wichtigsten an: Sie wurden theils angegeben, theils nur verwendet von A. Paré (1561), Fabricius Hildanus (1614), Dionis (1708), Heister (1718. 1736), Portal (1772), Levacher de la Feutrie (1768: mit Extension), Â Roy (1774: mit Extension), Evers (1787), Brünninghausen (1801), Jörg (1810. 1816), Shaw (1823. 1825), Delpech (1828. 1830), Gerdy (1828: mit Extension), Hossard (1835), Mellet (1836), Schöpf (1840), Tavernier (1841), Tuson (1841), Hirsch (1845), Tamplin (1846), Verral (1853), v. Heine (1854), Brodhurst (1855), Bouvier (1858), Nyrop (1861), Schildbach (1861. 1863. 1869. 1872), Malgaigne (1862), Erichsen (1864), Adams (1865), Volkmann (1865), Prince (1866), Banning (1868), Langgaard (1868), B. Lee (1870), Helmke (1871), Aufrecht (1873), Elliott (1873), St.-Germain (1874), Després (1874), L. A. Sayre (1875), M. Eulenburg (1876), Hüter (1878: mit directem sagittalem Druck).

Die manuelle Reduction wurde angewendet von Ludwig (1771), Mellet (1836), M. Eulenburg (1872), seitdem mehr zu diagnostischen, als therapeutischen Zwecken benutzt.

Die dynamische Behandlung, als deren Schöpfer Andry anzusehen ist, wurde gehandhabt durch bestimmte Haltungen oder Stellungen, durch Gymnastik, innere und äussere Arzneimittel und durch Electricität.

Durch bestimmte Haltungen, orthopractische Stellungen, z. Th. auch nur durch Einlernung der richtigen Haltung, behandelten die Scoliotischen Andry (1741. 1743. 1744), Ludwig (1771), J. Shaw (1823. 1825), G. Kjölstad (1849: Selbstrichtungsmethode), J. A. L. Werner (1851—1853: plastische, antiplastische und orthoplastische Stellungen), Schilling (1863. 1866), Bauer (1864), M. Langenbeck (1871), Schildbach (1871: nur bei Scoliose ersten Grades), Ch. Heath (1878).

Fast ausschliesslich oder doch vorwiegend gebrauchten Gymnastik Lachaise (1827. 1829), Koenig (1837. 1843), Neumann (1850. 1852. 1854. 1857), Nitzsche (1853. 1854), Ed. Angerstein (1854), Branting (s. Friedrich: 1855), Loewenstein (1855. 1856), Melicher (1855), Kloss (1856), Ulrich (1857. 1870), Zahn (1857), Ebner und Grossmann (1858), M. Eulenburg (1862. 1876), Depaul (1874).

Blutentziehungen, Moxen, Blasenzüge fanden Verehrer in Delpech (1828. 1830), Larrey (1842: Moxen).

Einreibungen wurden verordnet durch Portal (1797), Joerg (1810. 1816), Wenzel (1824), Delpech (1828. 1830), Ebner und Grossmann (1858), Stromeyer (1865), Zahn (1864: bei rhachitischer Scoliose).

Innere Mittel wurden für nothwendig erachtet von Burdach (1852), Weber (1857), Bonnet (1864).

Galvanisation und Inductionselectricität wendeten an Seiler (1857), Bauer (1864) und Després (1874).

Der combinirten Methode der Scoliosenbehandlung (z. Th. mechanisch, z. Th. dynamisch) huldigten Delpech (1828. 1830), J. L. Beale (1833), Mellet (1836), G. B. Günther (1839), Schöpf (1840), G. Friedrich (1847), Berend (1849), Hare (1849), M. Langenbeck (1850), W. J. Little (1853), v. Heine (1854), Weber (1854), Verral (1851. 1856), Saetherberg (1852), Berend (1855. 1857), Nitzsche (1860), Steudel (1860), Klopsch (1861), Schildbach (1861. 1863. 1864. 1872. 1877), Malgaigne (1862), Pravaz fils (1863. 1874), Bauer (1864), Bonnet (1864), Zahn (1864), Prince (1866), St.-Germain (1874), Després (1874), Sayre (1875), Heath (1878).

Es bleibt uns nun nur noch eine Behandlungsmethode zu besprechen übrig, die in den Rahmen der anderen Methoden nicht passte, nämlich



die chirurgische, die durch den Muskelschnitt. Die Myotomie der Rückenmuskeln (Myotomie rachidienne) fand ihre Anhänger in F. Pauli (1838), J. Guérin (1838. 1848), Child (1840), Whitehead (1840), Dieffenbach (1841. 1848: versuchsweise und nur bei Muskelscoliosen), Berend (1843: nur kurze Zeit), Bühring (1851: versuchsweise), v. Heine (1854: versuchsweise), Bonnet (1864: nur accessorisch), Zahn (1864) und L. A. Sayre (1875: nur in 1 Fall bei wirklicher Muskelcontractur).

Von allen genannten Behandlungsmethoden ist in der jüngsten Zeit die mechanische Behandlung durch seitlichen (sagittalen) Druck in der Horizontallage (Nachts) und in der aufrechten Stellung (am Tage) als die einzige anerkannt worden (Hüter), die allen gerechten Anforderungen genügen kann. Daneben muss jedoch zu jeder Zeit für die Einhaltung der richtigen Haltung während der Beschäftigung des Kranken Sorge getragen werden. So sahen wir an der Hand der Geschichte, wie die verschiedenen Behandlungsmethoden der Scoliose wechseln, wie wir wieder zurückkehren zu der Behandlungsweise des Alterthums, welche verlassen wurde, weil ihre Mittel als unzureichend erkannt wurden, während in Wahrheit nicht die Mittel, sondern nur deren mangelhafte Ausführung die Schuld daran trug.

Auf die Einzelheiten der verschiedenen Behandlungsweisen können wir leider nicht in der Weise eingehen, wie wir es wohl wünschten, weil der uns zugemessene Raum es nicht gestattet.

Hippokrates (De articul. liber) behandelte die Rückgratsverkrümmungen durch mechanische Mittel, Zurechtstellen durch die Hand (Einrichtung der Wirbelsäule in der Bauchlage, wobei ein starker Druck auf den Gibbus ausgeübt wurde). Andererseits wendete er gelinde Ausdehnungen, gute Diät, langes Liegenlassen, Ableitungen durch Ferrum candens an. Die Procedur mit einem Schlauche (Edition Littré p. 203), der unter dem Gibbus mittels eines Schmiedeblasebalges aufgeblasen werden sollte, hält Hippokrates selbst für unwirksam, für wirksamer dagegen die Methode der horizontalen Extension in Verbindung mit directem Drucke. Der Kranke wurde nach einem Dampfbade auf ein ebenes und festes Planum gelegt, die Arme wurden durch ein Zirkelband am Körper befestigt. Dann wurden Riemen unter den Achselhöhlen sowie oberhalb der Kniee, der Fussgelenke und um das Becken placirt und mit zwei stösserförmigen Stäben verbunden, von denen der eine die Achselriemen aufnimmt und am obern Ende des Planum, auf dem der Kranke liegt, dem Kopfe gegenüber angebracht ist, während der andere die Riemen des Beckens und der Unterextremitäten aufnimmt und seinen Stützpunkt am untern Ende den Füssen gegenüber hat. Mittels dieser Hebel wurde die Extension ausgeführt. — Was den directen Druck anlangt, so wurde er bald mit der Faust, bald durch Niedersetzen oder Treten auf den Buckel oder durch Aufdrücken mit dem Fusse oder mittels anderer Mittel ausgeführt, durch welche das Rückgrat wieder nach vorn gedrückt werden sollte. Das wirksamste der letzteren besteht in einem langen, hölzernen Hebel, dessen eines Ende in einem Einschnitte in der Wand fest angebracht ist und dessen anderes einem oder zwei Gehilfen anvertraut ist, während die volle Breite auf dem durch ein Kissen geschützten Buckel aufliegt. — Aber auch Anklänge an die verticale Extension finden sich bei Hippokrates. Die diesbezügliche Procedur war folgende: Der Kranke wurde mit dem Kopfe und dem obern Theile der Brust oder mit den Hüften und den untern Extremitäten, je nach dem Sitze des Leidens, an eine Leiter befestigt und darauf, indem man das dieselbe haltende Seil losliess, von der Höhe eines Daches oder Mastbaumes herabgestürzt, wobei entweder die Beine oder der Kopf nach abwärts gerichtet waren, und zwar so, dass die Leiter flach auf den Boden fiel und eine Erschütterung erfuhr, welche die dislocirten Wirbel

wieder an ihren früheren Platz zurückführen sollte. Durch diese Kataseisis glaubte aber Hippokrates selbst keinen Kranken geheilt zu haben. Hangübungen und Klettern überliess er den Seiltänzern.— Celsus und Galen beharren vollständig auf dem Hippokratischen Standpunkte. Letzterer wendet gegen Scoliosen noch besonders Athemübungen, Singen und Binden des Brustkorbes an (De sanitate tuenda). — Aretaeus von Kappadocien empfiehlt gegen Verkrümmungen Leibesübungen, um die Wärme und das Muskelfleisch zu vermehren, die Kräfte wieder herzustellen und den Nacken und die Hände gelenkig zu machen. — Albucasis (c. 960) hält die Scoliose für fast unheilbar. — Ambrosius Paraeus wendet, um den verkrümmten Körper gerade zu richten, einen Halbkürass von leichtem Stahle an, der mit Löchern versehen und gut gepolstert war. Er wird aller 3 Monate erneuert, damit das Wachsthum nicht gehindert wird. — Fabricius Hildanus macht (1614) bereits den Vorschlag, den Beckengürtel als Ausgangspunct portativer Apparate durch Schenkelriemen zu fixiren. — Fabricius ab Aquapendente (1617) bildet einen Kürass (**ὀπλομόχλιον**) ab, der aus Schienenstücken für alle Theile des Körpers besteht, eine einzige orthopädische Maschine für alle Verkrümmungen des Körpers darstellt und durch Schrauben vermittelst einzelner eiserner Platten auf die verkrümmten Theile drückt. — Franz Glisson erfand (1650) die nach ihm benannte englische Streckschaukel, die Glisson'sche Schwebe (s. 2. Aufl. 1660; cap. 35. S. 368), in welcher die Kinder an den Achselhöhlen, am Kopf und an den Händen aufgehangen werden, um die Wirbelsäule durch das Gewicht der untern Körperhälfte zu strecken, das zuweilen noch durch an den Füssen befestigte Gewichte vergrössert wurde. — Scultetus beschreibt (1666) ein Streckbett „zur Einrichtung der Verrenkung des Rückens“, wobei er mit einem „Spaten“ den Höcker niederdrückt. — Nuck erfand (1692) für Halsverkrümmungen seine Schwebehalskrause, die er auch bei Wirbelsäulenverkrümmungen anwandte. — Heister behandelt (1718) die Scoliose mit einem Corset mit stählernem Rückenkreuze (das Heister'sche Kreuz), von dessen Anwendung Dionis bereits 1708 als von einer bekannten Sache spricht. — Andry sucht (1743) die Rückgratsverkrümmungen durch Tragen eines leichten Gegenstandes auf dem Kopfe, sowie durch eine Anzahl verschiedener Stellungen, die er angiebt, zu heilen, beschäftigt sich aber doch mehr mit der Prophylaxe als mit der Therapie der Scoliose. „Wenn ein Kind seine Schultern sehr zur Seite hängen lässt, so soll es 1) lange auf einem Fusse stehen, und zwar auf dem, welcher der höhern Schulter entspricht. Dann muss das Gleichgewicht die Schulter, welche diesem Fusse entspricht, senken; 2) soll man ein Gewicht oder eine Leiter auf der niedrigeren Schulter oder an demselben Arme tragen. Zu diesem Zwecke soll man einen Sessel oder einen Stuhl mit diesem Arme heben, die Faust auf die Hüfte der niedrigeren Schulterseite aufsetzen und schliesslich beim Sitzen ein Fauteuil mit ungleich hohen Armlehnen benutzen. — Carré de Montgeron berichtet (1747), dass der Diakone Paris eine 27jährige Bucklige 7—8 Monate lang täglich an Hals und Füssen ziehen und ihr zu gleicher Zeit einige hunderttausend Schläge mit einem Holzscheite auf die vorspringenden Theile verabreichen liess. — Duverney (1751) erblickt in der Lagerung das Hauptmittel gegen Scoliose. Er lässt die Kranken fast horizontal auf einer Art harten Brettes, das leicht gepolstert ist, liegen. Zur Verhütung eines Recidivs lässt er später ein Blankscheit tragen. — Christ. Gottl. Ludwig legt (1771) ein grosses Gewicht auf die Prophylaxe der habituellen Scoliose. Er wendet eine breite Binde an, die er mehrmals um den Körper legen und an den Stellen, die eingedrückt sind, leichter, an den hervorstehenden aber fester anziehen lässt. Ausserdem empfiehlt er die Reduction durch die

Hand des Arztes, sowie die Einübung der geraden Haltung und methodischer Marschirübungen. — Levacher de la Feutrie wollte (1768) die Extension und Suspension in permanenter Art practisch verwerthen, und zwar mittels eines über dem Kopfe hakenförmig gebogenen, beweglichen, eisernen Schaftes, der in einem Corset von Fischbeinstäben befestigt war. Das Ende des Stabes reicht bis oberhalb der Stirn. Mit dem hinteren Theile einer Kopfmütze, die einen um die Schläfen passenden Ring hat, steht ein ähnlicher Ring in Verbindung, der mit dem ersteren verbunden wird. Der Apparat zur verticalen Extension (Minerva) fasst am Kopf und Hüften an (Mém. de l'Acad. royale de chir. T. X). Später (1772) wendet er ausserdem noch methodischen Druck an mit Hilfe eines Stuhles, den er bald nach dem hakenförmigen Kopfschaft erfunden hat. Mittels dieses Apparates wollte er durch 4 Riemen die Scoliose nach der entgegengesetzen Seite ziehen. Die Beschreibung des Stuhls kann ausser im Originale auch eingesehen werden in Richter's Chir. Bibl. (II. B. 28. St. S. 71). — A. Portal bringt (1772) in einem Stützapparate des Rumpfes Krücken an, welche die Achselhöhlen mittels gerader stählerner Schäfte, die in halbmondförmige Theile enden, aufnehmen. Er empfiehlt (1797) Uebungen der schwächeren Muskeln, bes. auch für die Gewerbtreibenden, welche sich einseitiger Muskelübung aussetzen müssen. Er lässt das Rückgrat mit einer Salbe von schwarzer Seife, Rindsmark, dem Safte der Enula campana, Meerrettig und Kampher einreiben. Er verbietet Schnürbrüste, da sie die Rückenmuskeln atrophisch machen. — Van Swieten verwirft (1772) künstliche Stützen zur Behandlung der Rückgratsverkrümmungen. — Â Roy sieht (1774) die Behandlung durch Levacher's Extensionsinstrument wesentlich gefördert an, da es der erste Apparat sei, der Körperbewegung und Schulunterricht, sowie eine allmählich zunehmende Steigerung der Extension gestatten. Â Roy sorgte für bessere Fixirung dieses Apparates durch Hinzufügung von Achselkrücken, an denen der Extensionsstab angebracht wird. Ausserdem verwirft er alle topischen Mittel. — Der deutsche Arzt Lentin rathet (1787) den mit Wirbelsäulenverkrümmungen Behafteten, sich mit den Händen möglichst lange an einer horizontalen Stange hängend zu erhalten. — Dr. Andreas Venel, der Gründer des ersten orthopädischen Instituts, verbindet zuerst den Gedanken der Extension mit der horizontalen Lage und benutzt dazu das von ihm 1768 erfundene und seitdem gebrauchte Streckbett, durch welches nach und nach die gebogene Wirbelsäule gerade gestreckt werden sollte. Ausserdem brauchte er ein Corset. — Soemmering findet (1793) die Anwendung der Schnürbrüste gegen Scoliose nicht geeignet, weil sie allen Theilen des Thorax fest anliegen. — Prof. Feiler in Würzburg (1797) und Wichmann, Arzt zu Hannover (1798) empfahlen die Benutzung des Lagerungsbettes zur Behandlung der Scoliose. Ebenso giebt Schreger (1810) einen nächtlichen Streckapparat an. — Joerg giebt (1820) gute prophylaktische Massregeln an; seine Behandlung bestand in der Anwendung mechanischer Apparate, die das Gewicht des Rumpfes von der Wirbelsäule auf das Becken übertragen sollten. Ausserdem wendet er Einreibungen an. — Darwin empfiehlt (1811) die Benutzung des Streckbettes und verbindet dabei den Vortheil der horizontalen Lage mit dem der elastischen Extension und des elastischen Seitendrucks. — Baynton empfiehlt (1813) die Lage auf einem von ihm besonders construirten Bette. — Wilson hält bei rhachitischen Scoliosen (1820) die Anlegung von Instrumenten, welche die Körperschwere auf das Becken übertragen, für schädlich, da dadurch das Becken mehr als durch die Rückgratsverkrümmung verkrümmt und verengt werde. — Shaw giebt (1823. 1825) ein Planum inclinatum mit getrennten Matratzentheilen als Ex-

tensionsapparat an. Er erklärt sich gegen die deutsche Behandlung (Joerg 1810. 1816), die contrahirten Muskeln mit erschlaffenden Salben, die schwachen mit stärkenden Linimenten einzureiben, tadelt aber auch die englische Methode, den Patienten so lange horizontal oder auf einem Planum inclinatum zu lagern, bis das Gleichgewicht der Muskelkraft wiederhergestellt sei. Er widerlegt die Ansicht, dass durch Beckengürtel das Becken verunstaltet werden könne, ausser wenn der Apparat an Kindern angelegt wird, deren Becken noch nicht völlig verknöchert ist. Auch das Kneten (shampooing) kann nur allgemeine Kräftigung der Muskeln herbeiführen; dazu ist es aber sehr zweckmässig zu gebrauchen, auch mit Frictionsrolle ausgeführt. John Shaw räth, das planum inclinatum täglich einige Zeit lang zu benutzen, an erster Stelle aber stets gute Stellungen und Haltungen zu beobachten, nicht allein beim Stehen, Schreiben und andern Beschäftigungen, sondern auch beim Schlafen. Als Erinnerungsmittel kann man Kopf und Schultern durch ein Instrument zurückhalten, welches aber vor dem Kranken angebracht werden muss, da es die Thätigkeit der Rücken- und Nackenmuskeln steigern soll. Denn ein gewöhnliches Rückenschild (back collar) versetzt die Mm. sternocleidomastoïdei in fortwährende Thätigkeit. Vielmehr lässt sich an einer Stirnbinde vorn eine Schnur anbringen, die über ein Stativ läuft und mit einem Gewichte beschwert wird, welches also den Kranken beim Sitzen stets zwingt, sich gerade zu halten, weil das Gewicht den Kopf sonst zu weit nach vorn ziehen würde. Als Leibesübung liess Shaw den Kopf möglichst tief beugen und mit Anstrengung langsam in die Höhe heben, wozu er einen besonderen Apparat an der Thürangel der Wand anbringen liess, der das Aufrichten des Kopfes erschwert. Ausserdem sucht er im Sitzen und Gehen Extension anzuwenden. Er erwähnt hierbei des Apparates des englischen Arztes Chesher, welcher in Suspension einen extendirenden orthopädischen Apparat anlegen wollte. Shaw tadelt an diesem Apparate seine Steifheit, welche die Muskeln zur Unthätigkeit verurtheilt. Daher besteht sein eigener Tragapparat nur aus zwei Armstützen, die an einem Beckengurte befestigt sind, in Verbindung mit der Kopfstange von Levacher. Geringgradige Verkrümmungen können durch Leibesübungen geheilt werden, wie dies auch der berühmte Tanzmeister Jenkins erzielte; stets aber werden heftige Leibesübungen schaden! Auch in der spätern Schrift (1824. 1826) spricht sich Shaw gegen das prolongirte Liegen auf dem Planum inclinatum aus, ebenso gegen Stützen des Thorax und den Gebrauch der Schnürbrüste, die die Rückgratsverkrümmungen nicht verhüten, wohl aber die Lungen comprimiren können. Er lässt das Planum inclinatum und gute, feste Stützapparate nur zeitweilig benutzen. Frictionen und Kneten der Rückenmuskeln müssen die schädlichen Folgen der Muskelunthätigkeit ausgleichen. Das Vorwärtssinken des Kopfes und der Brust lässt sich durch Tragen eines Gewichtes auf dem Kopfe oder durch einen dem Shelldrake'schen ähnlichen Apparat (s. Kyphose) verhindern. Stets betont Shaw die vernünftige Ausführung von Leibesübungen, hält aber allgemeine Uebungen für ausreichend zur Kräftigung des Muskelsystems. Hangübungen scheinen ihm nicht zweckmässig. – Wenzel behandelt (1824) die Scoliose mit Einreibungen von trockenem Chamillenpulver in den Rücken, um die Muskeln zu erhöhter Thätigkeit anzuspornen. — Lachaise spricht (1825) über die Unzulänglichkeit und Gefahren der Ausdehnungsmethode, verwirft daher die Streckbetten und wendet fast ausschliesslich Gymnastik an. Die Prophylaxe besteht in Bewegung, bes. für das weibliche Geschlecht, und Vermeiden von Schnürleibchen etc., sicher aber des Fischbeins und der eisernen Platten an ihnen. Ausserdem soll man sich bemühen, die Verkrümmungen zeitig zu entdecken. Für rechts-

seitige Scoliose schlägt er Kurbeldrehen mit dem linken Arme vor. Nur in veralteten Fällen wendet er die Selbstextension auf der schiefen Ebene an, indem er den Körper auf dem gewöhnlichen Bette fixirt und letzteres schief stellt, besonders Nachts. Sonst sucht er stets das aufgehobene Muskelgleichgewicht wieder herzustellen. Nur so kann man Etwas gegen die gleichzeitige Achsendrehung ausrichten, besonders wenn man auf entgegengesetzte Weise eingreifen kann, als die Ursachen wirkten. Die Muskelthätigkeit ist das einzige wesentlich wirksame Mittel gegen die meisten dieser Verkrümmungen. Man muss also bei Dorsalscoliosen die Muskeln der Concavität (Kurbeldrehen, Federballspiel mit der linken Hand), bei Lumbarscoliose die Muskeln der Convexität zu kräftigen suchen: Gewichtheben mit dem Arme der Convexität vom Fussboden aufwärts, wobei eine feststehende Krücke die Betheiligung der Muskeln auf Seite der Concavität hindern soll; ferner Fechten mit dem Arme der Convexität, Schwimmen für beide Geschlechter, Herabgehen auf einer schiefen Fläche von ziemlicher Länge. Auch ein Anklang von Widerstandsbewegungen findet sich bei Lachaise (1825. S. 96). Die Ungleichheit der Länge der Unterextremitäten gleicht er durch das Schuhwerk aus. — Maisonnabe berichtet (1825—1829) über zahlreiche Fälle von mehr oder weniger vollständigem Redressement der Wirbelsäule auf seinem Streckbette, proclamirt aber (1835) die Unheilbarkeit der Scoliose, da die Deformität mehr oder weniger auch nach der Behandlung fortbestehe. Er fügte zu seinen Schlussfolgerungen die Herausforderung hinzu, das Gegentheil zu beweisen, und machte daher mit seinem Mémoire grosses Aufsehen. — Thillaye berichtet (1825) von der Maschine Jalade-Lafond's, dass sie hintereinander der Reihe nach eine zunehmende, dann eine abnehmende Wirkung ausübe, worauf eine Ruhepause oder ein gemässigter Zug eintritt, wornach der Cyclus wieder von vorn beginnt. Jalade-Lafond nennt (1827—1829) diese Methode die der intermittirenden Extension. — Charles G. Pravaz (père) beschreibt (1827. 1833) sein künstlich ausgeführtes Streckbett, eine Modification des Shaw'schen Streckbettes. Er glaubte, durch die Art und Weise der Extension (Combination des Princips der schiefen Ebene mit dem des seitlichen Drucks) ein Mittel gefunden zu haben, diese zu localisiren und sie fast genau auf die Mitte jeder Krümmung einwirken lassen zu können. — Harrison wendet (1827) gegen Scoliose energischen Druck auf die vorspringenden Theile an und empfiehlt horizontale Lage auf einer fixirten Matratze, während der Körper des Patienten gerieben wird. — Prof. J. Delpech zählt (1828) zu den die Scoliose heilenden orthopädischen Uebungen (T. II. p. 128 und 211) auch die Gleichgewichtsübungen, wie das Gehen auf einer ebenen, aber schwankenden Fläche, wodurch alle Muskeln auf einmal möglichst stark zur Contraction gereizt werden sollen. Seit 1825 beschäftigte sich Delpech mit der Anwendung möglichster Extension, sowohl horizontal als vertical (durch Suspension der Kranken), und brachte seinen Druck- und Extensionsapparat an einem Stuhle oder Fauteuil an. Er dringt darauf, den Kranken möglichst viel in frischer Luft zu lassen, und meint, er werde auf eine Orthopädie ohne Gymnastik verzichten (T. II. p. 187). Bei Cervicalscoliose verordnet er Uebungen am Seil, das mittels eines Flaschenzuges mit einer Kopfhaube in Verbindung stand (jeu de casque). Die Kopfbinde von Shaw wendet Delpech ebenfalls an, ferner eine Circumduction, welche durch einen auf den Kopf wirkenden excentrischen Rotator bewirkt wird. Ausserdem behandelt er die nach seiner Ansicht zu Grunde liegende, entzündliche Affection der Zwischenwirbelknorpel durch locale Blutentziehungen, später Einreibungen, Blasenzüge, Moxen, kalte und warme Douchebäder. — P. N. Gerdy giebt (1828) eine Abbildung seiner



extendirenden Scoliosenmaschine. — Mayor gewinnt (1832) den Stützpunct für seinen Druck- und Extensionsapparat an einem Stuhl oder Fauteuil (seitlicher Zug an dem befestigten Körper durch einen Riemen). — R. A. Stafford sucht (1832) die natürliche Thätigkeit der contrahirten Muskeln und Ligamente wiederherzustellen. Die habituellen Scoliosen aber erfordern die Unterlassung der fehlerhaften Haltungen oder Stellungen. Zur Unterstützung der Wirbelsäule empfiehlt er die Shaw'sche Maschine, sowie dessen Apparat zur Uebung der Rückenmuskeln, ferner die Streckapparate von Delpech und Jalade-Lafond. — Lionel J. Beale erblickt (1833) die grösste Schwierigkeit bei Behandlung der Scoliose in der Entfernung des Körpergewichts von der kranken Stelle. Nur in der ersten Zeit nützen Muskelübungen. Da man meist später consultirt wird und die Rippen bereits ihre Form geändert haben und dadurch die Deviation unterhalten, so nützt nur Extension, die man in günstiger Weise mit Muskelübung und Ruhe verbinden muss. — Duval sah (1833) keinen Erfolg von der Anwendung der Heilgymnastik bei der Scoliose. — Hossard behandelt (1835) die Scoliose anstatt mit mechanischen Betten mit dem Hebelgürtel (ceinture à levier à inclinaison), den er der Academie vorlegt. Er wiegt 2 Pfd. Noch in demselben Jahre stattete eine, von Double, Dubois, François, Husson, Itard und Bricheteau gebildete Commission vor der Académie royale de médecine den Bericht darüber ab, der in folgenden Schlussfolgerungen gipfelte: Hossard's Hebelgürtel wirkt mit grosser Kraft und redressirt ziemlich schnell die scoliotische Krümmung der Wirbelsäule. Es hat unter Anderen den Commissionsmitgliedern geschienen, als ob die Anwendung des Mittels bei den Scoliotischen, welche von ihnen während der Behandlung beobachtet wurden, keiner Schwierigkeit begegnet sei. Auch im nächsten Jahre sprechen sich (1836) Bouillaud, Bricheteau, Gueneau de Mussy, Husson, Nacquart und Villermé zu Gunsten des Hossard'schen Gürtels vor der Academie aus und berichten über Heilungen nach $4^1/_2$ Monaten. — Zu derselben Zeit machte Dr. Jules Guérin (1835) die Erfindung seiner horizontalen Extension sigmoïde (mit fixirtem seitlichem Drucke) bekannt, welche künstliche Krümmungen an Stelle der pathologischen setzen sollte, um der S-förmig gekrümmten Wirbelsäule die gerade umgekehrte S-förmige Richtung zu geben. Er ersucht (1836) die Academie, die bewunderungswerthen Resultate dieser Methode verfolgen zu lassen. Die in Folge dessen gebildete Commission, welche (1837) über die gekrönten Arbeiten von Guérin und Bouvier berichtet, constatirt nach 14 Monaten, dass unter 10 Fällen durch Guérin's Behandlung 5 völlig, 2 fast vollständig geheilt, 2 beträchtlich und 1 wenig gebessert wurden. Später (1839) schlägt er (nachdem bereits F. Pauli (1838) zuerst die Myotomie der Rückenmuskeln angerathen hat) vor, die verkürzten Muskeln zu myotomiren, nachdem er bereits am 6. Mai 1838 durch Niederlegen eines versiegelten Packetes bei der Acad. des sciences sich die Priorität der Myotomie rachidienne gesichert hatte. Er bespricht (1841) die „glänzenden" Erfolge der Myotomie bei Scoliose. Er giebt (1843) einen allgemeinen Auszug über alle Fälle, die er im Hôpital des Enfants behandelt hat. Unter ihnen befanden sich 57 seit 1839 behandelte Rückgratsverkrümmungen, welche eine vollständige Kur, incl. Myotomie, durchgemacht hatten. Davon wurden 24 vollständig geheilt, 28 gebessert, 4 nicht gebessert, 1 starb. — Während von verschiedenen Seiten Untersuchungen über Guérin's Myotomie rachidienne (1843. 1844) angestellt wurden, war es zuerst Bouvier (1843), der in der Erhaltung der Rückenmuskeln einen Vortheil für die Behandlung der Scoliosen sah. Nächst ihm ist es Malgaigne (1844), welcher sich gegen Guérin's Myotomieen ausspricht, da er an 24 von Jenem als völlig ge-



heilt beschriebenen Fällen eine permanente Heilung nicht entdecken konnte, in einigen (5) sogar eine Verschlimmerung nachwies. Nur bei 6 konnte eine Besserung angenommen werden. Von den übrigen 24 Fällen waren aber 20 mit Myotomie behandelt worden. — Nachdem Guérin später (1848) nochmals 9 Fälle veröffentlicht hatte, welche er unter der Controle einer Commission, deren Mitglieder er selbst ausgewählt hatte, behandelt hatte, berichtet auch die Commission selbst im gleichen Jahre über Guérin's Verfahren und lobt die Erfolge der Behandlung der Scoliose mit Muskeldurchschneidung und einer Nachkur mit seitlich wirkenden Druckapparaten (Extension sigmoïde). Von obigen 9 Fällen waren 7 zweiten und 2 dritten Grades. Die betreffende Commission gab zu, dass „gewisse" Scoliosen mit dieser combinirten Behandlungsmethode vollständig geheilt werden können und dass der Anwendung der Myotomie bei Scoliotischen eine sofortige Verminderung der Krümmungen folgte. — Später stattet auch Serres (1850) als Mitglied einer Prüfungscommission über die Guérin'sche Myotomieen der Academie einen günstigen Bericht ab. — Ausserdem wendet Guérin auch eine ceinture à flexion an, welche nach Malgaigne (1852) nichts Anderes ist als ein Hossard'scher Gürtel, den Guérin anfangs streng verurtheilte. — F. L. E. Mellet behandelt (1836) die Scoliose mit einem tragbaren Instrumente und gymnastischen Uebungen, wie sie in Paris der spanische Colonel Amoros damals leitete. In leichten Fällen versucht er durch Druck der Finger auf die Gelenkfortsätze ein Redressement auszuüben. — Humbert und Jacquier bringen (1838) die Druck- und Extensionsapparate an einem Stuhl oder Fauteuil an. – Nach Prof. G. B. Günther fordert (1839) die Prophylaxe der Scoliose das Aufgeben aller Schnürapparate, entsprechende Abwechslung zwischen Ruhe und Bewegung, unbeschränkten Genuss frischer Luft, das richtige Tragen kleiner Kinder, Vermeiden der Ueberbürdung mit Schulunterricht etc. Trotzdem verwirft Günther das Turnen für gerade Mädchen, weil es ungraziöse Bewegungen erzeuge; schiefe Mädchen sollen deshalb zwischen gymnastischen Uebungen und Tanzen abwechseln. Im ersten Stadium der Scoliose ist möglichste Streckung (Planum inclinatum), die während 2—3 Stunden des Tages durch kräftige Bewegung unterbrochen wird, nöthig, aber so, dass nach je 3 Stunden der Streckung $^1/_2$—1 Stunde lang gymnastische Uebungen getrieben werden (Klettern, Nachziehen des auf einem Rollwagen liegenden Körpers). Ausserdem täglich Bäder. — F. V. Mansa's mechanische Behandlung besteht (1839) in Anwendung des von Langgaard modificirten Heine'schen Streckbettes (Monate lang ohne Unterbrechung, Fahren des Bettes in den Garten, wobei Patient das Bett hin- und herzieht, im Liegen Federball spielt etc.) und einer Maschine, die einen perpendiculären und vibrirenden Druck auf die am meisten hervorragenden Puncte des Thorax ausübt. Später werden dreibis fünfmal täglich gymnastische Uebungen vorgenommen und kalte oder warme Seebäder verordnet. — Child beschreibt (1840) die erste Myotomie der Muskeln an der Concavität in England, Whitehead im selbigen Jahre die zweite. — Prof. Dr. Schöpf behandelt (1840) leichte Fälle durch Schwimmen und jede Art von Körperbewegungen, höhergradige durch Entwicklung der Antagonisten der überkräftigen Muskeln vermittelst der mechanischen Einwirkung (zweckmässige orthopädische Betten, schiefe gepolsterte Flächen), die durch Gymnastik gefördert wird, sowie später durch tragbare Apparate (Stütz- und Druckmieder). Manipulationen (Kneten, Richten, Drücken) fand Schöpf unwirksam. Er betont die prophylaktische Bedeutung des Schwimmens und der Gymnastik, auch zur Verhütung von Recidiven. — Brierre de Boismont verlangt (1840) als ganz nothwendig für diejenigen Mädchen, die zu menstruiren begonnen haben, eine orthopädische Behandlung, um die



Pubertätsscoliosen zu verhüten. — Dieffenbach machte (1841) einige Rückenmuskeldurchschneidungen während der Extension (im Streckapparat von van Gescher), wenn sich irgendwo ein Muskel spannte. Er will (1845—1848) die Operation nur bei einer Muskelscoliose ausgeführt wissen und spricht ihr eine nur untergeordnete Rolle gegenüber der orthopädischen Nachbehandlung zu, erklärt aber später die subcutanen Myo- und Tenotomieen bei Scoliose für contraindicirt. — Gay versuchte (1841) nach der Myotomie an der Leiche einer scoliotischen 23jährigen Frau die Wirbelsäule zu strecken, was selbst nach Entfernung aller Muskeln von der Wirbelsäule nicht gelang, weil die Intervertebralknorpel an der concaven Seite niedriger geworden waren. — Tavernier in Paris empfiehlt (1841) ausschliesslich den Hossard'schen Inclinationsgürtel, an dem er noch eine Krücke anbrachte. Keine andere Methode kann ihn ersetzen, da sein Fundamentalprincip auf der Abschätzung der Gesetze des Gleichgewichts beruht, welche das aufrechte Stehen des Menschen bedingen. Die Wirkung des Apparats ist eine zweifache, eine mechanische, die der Apparat erzeugt, und eine physiologische, die vom Muskelspiel abhängt, welches die Inclinationsmaschine an der abgewichenen Wirbelsäule erzeugt. Die Behandlung führt in verhältnissmässig kurzer Zeit (5 Monate ca.) zum Ziel. Die dem Apparat gemachten Einwürfe sucht Tavernier zu widerlegen. — E. W. Tuson wendet (1841) Apparate nur nach Vollendung des Körperwachsthums an, da sie bei frühzeitigem Gebrauche die volle Entwicklung der Theile hindern, an welche sie angelegt werden. Sonst zieht er sein Lagerungs- und Selbstextensionsbett vor, auf welchem die Patienten durch Fixiren der Arme die Inspirationsmuskeln kräftig in Thätigkeit setzen müssen. Er lässt einen Stützapparat tragen, der das ganze Körpergewicht von der Wirbelsäule nehmen soll. Der Myotomie ist ein eigenes Kapitel gewidmet. — F. K. Keil, Inspector am Militairwaisenhaus in Potsdam, beschreibt (1842) seine Rückenschwinge als Schutzmittel gegen Schiefheit. — Larrey applicirte (1842) bei Scoliose Moxen an der Convexität, um die Ernährung zu beleben. — Dr. H. W. Berend folgt (1843) anfangs Guérin's Lehre, tritt aber später (1847) offen davon zurück und wendet Planum inclinatum, Selbststreckung und Electricität neben Heilgymnastik an. — Nach R. A. Stafford kann (1844) einseitige Uebung einer Scoliose nicht immer heilen, sondern man bedarf zuweilen der Dehnung oder Verlängerung der Wirbelsäule durch das Körpergewicht in einem besonderen Apparate. Ausserdem benutzt er eine Seitenschaukel zur Kräftigung und Dehnung der contrahirten Muskeln. — Bonnet behandelt (1845) die schlangenförmige Scoliose durch einen mechanischen Stuhl, in welchem der Patient selbst eine Druckplatte gegen die hervorragenden Stellen des Thorax anpressen kann. — Dr. J. Hirsch behandelt (1845) die Scoliose rein mechanisch (Mieder, Massirungs- oder Knetapparat, Lagerungsvorrichtung für die Nacht, Lateralapparat). — Tamplin's Behandlung besteht (1846) in der Unterstützung der Wirbelsäule, wodurch die Deformität geheilt oder verringert wird und wobei der Patient seiner Beschäftigung nachgehen kann, und in der richtigen Körperbewegung (Gewichtziehen mit dem Arme der Concavität). Er lässt Hossard's Gürtel mit Tavernier's Krücke oder bei höhergradigen Fällen einen eigens erfundenen Apparat tragen. Die Myotomie führte er nur einmal aus und glaubt, ohne sie ebenso schnell zu demselben Ziele zu gelangen. Entschieden ist er gegen monatelanges Liegen in horizontaler Richtung. — Friedrich empfiehlt (1847) zur Abwechslung mit der Maschinenbehandlung (worunter er nur Betten zu verstehen scheint, da sie den „Patienten zur Unbeweglichkeit zwingt") Streckübungen an den Händen, Laufen am Drehrade, Gehen an hohen Krücken, Uebungen

am Barren und Reck, sowie passive Ziehungen und Drückungen nebst Reizbewegungen der zu schlaffen Muskeln. — Samuel Hare's Behandlung besteht (1849) ausser in Beachtung der Gelegenheitsursachen oder in Ausgleichung der Verkürzung einer Unterextremität in Muskelübung (besonders Hangübungen, in frühen Stadien active Gymnastik), Frictionen und Massiren, sowie Anwendung der schiefen Ebene, während er die mechanischen Stützapparate nicht gebraucht, da die Ruhigstellung der geschwächten Muskeln diese immer noch mehr schwäche und bei Zugrundeliegen einer rhachitischen Disposition der Beckengürtel die Beckenformation beeinträchtige. Die Entfernung des Gewichtes von Kopf und Schultern von der Wirbelsäule, die allmähliche Extension und einen Druck auf den convexen oder vorspringenden Theil des Thorax vermag bloss das Planum inclinatum gleichzeitig zu gewähren, wenn es mit Extensions- und seitlichen Druckvorrichtungen versehen ist, welche er sowohl in der Rücken- als Bauchlage anwendet. Daneben giebt er bei Neigung zur Scrofulose oder Rhachitis Stahlmittel, Jodpräparate, frischen Sarsaparillasaft, kalte Bäder und Waschungen. — G. Kjölstad in Christiania förderte (1849) die Behandlung Scoliotischer durch seine Selbstrichtungs- oder Punctir- oder psychisch-mathematische Methode, auch lebendige Orthopädie genannt. Er macht den Kranken auf die Richtung und Haltung im normalen Zustande beim wohlgebildeten Menschen aufmerksam, prägt ihm bestimmte Puncte und Linien nach dem Längs- und Querdurchmesser des Körpers ein, innerhalb deren der Schiefe seinen Körper gerade richten muss. In theils mystischen, theils religiösen Wendungen suchte Kjölstad eine solche Gewalt über den Geist seiner Zöglinge zu erhalten, dass diese sich beständig der gegebenen Vorschriften erinnern. Um den Rücken besser emporzustrecken, kann der Scoliotische einen mit seitlicher Handhabe versehenen Gurt um den Leib tragen; greift er in diesen ein, so extendirt er die Wirbelsäule. Anstrengend ist die besondere Art des Marschirens mit Senken und Heben. Dann folgt 10 Minuten lang Extension in der Horizontallage (Streckbett), dann folgt wieder Marschiren etc. Abwechselnd benutzt Patient auch eine Kopfstreckmaschine, in der er active und duplicirte Uebungen machen kann. Zurechtdrücken wird während Marschiren und Streckungen ausgeführt. In den Freistunden lässt Kjölstad ein Schnürleib ohne Achselbänder, aber mit dünnen Stahlfedern tragen. — Prof. Max Langenbeck in Göttingen lässt (1850) die Scoliotischen an Schultern, Becken und Beinen an einen Pfahl binden, worauf ein quer über den Rücken laufendes gepolstertes Brett, das vermittelst einer Nuht an das Ende einer Schraube befestigt ist, in entsprechender Höhe durch die letztere nach vorn getrieben wird, um die Wirbelsäule an ihrer grössten Convexität nach vorn zu treiben. Der Apparat soll täglich 5—6 Stunden lang gebraucht, ausserdem $^1/_2$—1 Stunde lang Gymnastik des Brustkorbs in der Maschine und täglich 3 Stunden lang freie Gymnastik getrieben werden. — Dr. A. C. Neumann verbreitet sich (1850) über die bei Scoliotischen anzuwendende Heilgymnastik. In einem Vortrage spricht er sich später (1854) über die Heilung der Scoliosen ohne Maschine aus, verbreitet sich aber fast nur über die rechtsseitige musculäre Scoliose in ihren musculären Retractions- und Relaxationsverhältnissen. Ihre Behandlung besteht in Heilgymnastik; nur die krampfhafte Form verschwindet von selbst mit Aufhören des Krampfes, da es eine dauernd spastische Contractur nicht giebt (S. 342). Die „retrahirten" Sehnen und Muskeln werden mit concentrisch-duplicirten Bewegungen behandelt. — Dr. Hermann Saetherberg leitet (1850) die Behandlung der Scoliosen durch Vereinigung von Gymnastik und orthopädischen Bandagen. Er sieht im Allgemeinen in der Gymnastik allein kein sicheres Mittel bei etwas bedeutenderem Leiden, so



dass es entschieden eine Grenze giebt, bei der die Wirkung der Gymnastik aufhört, über welche hinaus aber die Behandlung mit orthopädischen Maschinen noch zu wirken vermag. Er wendet daher im ersten Vierteljahr der Kur nur Gymnastik an; ist dann keine Besserung erzielt, so ist sie überhaupt durch Gymnastik allein nicht zu erreichen; es muss dann öftere Horizontallage und die mechanische Behandlung hinzutreten (Streckbett, Hossard's Gürtel, Corsets neben Zurechtdrückung des Thorax und der Wirbelsäule). — J. J. Bühring sah (1851) keinen Erfolg der von ihm ausgeführten Myotomieen, ebensowenig von der schwedischen Heilgymnastik, von der horizontalen und verticalen Extension. Nur in der Anwendung von Druck und Gegendruck erblickt er die Principien einer rationellen mechanischen Behandlung. Er lässt eine Modification des Hossard-Tavernier'schen Inclinationsgürtels stets beim Aufstehen tragen. Sonst wendet er seinen Reductionsapparat in der Horizontallage (anfangs täglich nur einige Stunden lang) an. Er ist nach Hossard's Principien construirt und verbindet den Nutzen des seitlichen Druckes mit dem der Horizontallage, die das Allgemeinbefinden zusehends fördert. Die Vorbereitungskur besteht in Einreibungen, Kneten und passiven Bewegungen der Wirbelsäule. Nach 8 tägiger Kur wird continuirliches Liegen in dem Apparat vertragen, wobei aber die Pelotten täglich mehrmals regulirt werden müssen. Als Nachkur werden Positionsübungen, militairische Exercitien, Uebungen mit dem Kraftmesser, Balancirübungen oder specifische Gymnastik (nie ungestüme Bewegungen oder allgemeines Turnen!) angewandt. — Dr. Krieger berichtet (1851), dass bei Langgaard in Hamburg die Scoliotischen zur Vorbereitung 1—2 Jahre lang auf der Matratze liegen müssen, damit die Rückenmuskeln keinen Widerstand gegen die Tragmaschinen (eigentliche Kur) leisten können. — Charles Verral behandelt (1851) die Scoliose auf 4 verschiedene Weisen und zwar durch horizontale Lage auf seinem Bett, durch Muskelübung, durch mechanische Stützmittel und durch Beihilfen. Er giebt einen Apparat an, den angeblich Whiting erfunden hat und der zu vielen gymnastischen Uebungen zu brauchen ist. Später (1856) lässt er die Horizontallage aus der Behandlungsweise aus, da er einen Pelottenapparat für alle über $2\frac{1}{2}$ Jahr alte Patienten vorzieht und ausserdem nur gymnastische und heilgymnastische Uebungen treiben lässt, während welcher er den Tragapparat ablegen lässt. Unter Uebungen versteht er nur eine mässige Steigerung der natürlichen Bewegungen. Als Beihilfen bezeichnet er Frictionen und andere Manipulationen, kalte oder laue Bäder, innerlich Tonica. — Dr. Werner bildet (Journ. f. Kinderkrankh. 1851) eine zugleich als Dynamometer eingerichtete Feder ab, die er zur Extension benutzt, während der Scoliotische auf einer hohen Bettstelle liegt. Er sagt an anderer Stelle (Thesen 1851): „Die Resultate der orthopädischen Anstalten beruhen auf Täuschung!“ Seine Behandlungsmethode besteht (1852. 1853) hauptsächlich in plastischen, anti- und orthoplastischen Stellungen, die der Patient einzuhalten bestrebt sein muss. Werner glaubt, dass der Muskel dadurch, dass er in Thätigkeit versetzt wird, nie an Kraft, Umfang und Festigkeit zunehmen könne. In den ersten 2 Stadien kann die Scoliose noch willkürlich zum Schwinden gebracht werden. Im ersten Stadium besteht die Behandlung in Vermeidung der Ursachen, welche zu den den Willen beeinflussenden Gefühlen führen. Man soll jedem Kinde einen passenden Sitz in der Schule verschaffen. Ausserdem plastische Uebungen. Im 2. Stadium sind antiplastische (den fehlerhaften entgegengesetzte), später plastische oder orthoplastische (gerade richtende) Stellungen anwendbar. Im 3. Stadium kann nur der Arzt den Kranken noch gerade richten. Hier ist permanente Flexion nach der entgegengesetzten Körperseite angezeigt. Diese Flexionsstellung



sichert Werner durch eine T-förmige Feder, die unten an einer einem doppelten Bruchbande ähnlichen Beckenfeder angeschraubt ist, oben aber mittels eines weichen, nicht sehr breiten, anknöpfbaren Riemens, den man über die Convexität (die durch die Stellung concav geworden ist) geführt hat, befestigt wird. Erst im 4. Stadium wendet Werner Extension in horizontaler Richtung (täglich ein paar Stunden lang) an; ihr müssen bald Flexionsversuche nachfolgen (nach 8—14 Tagen). Im 5. Stadium wird die Extension nur noch der Complicationen wegen ausgeführt. — Nach John Bishop (1852) hat bei den Lateralcurvaturen, die durch ungleichen Druck auf die Wirbel entstanden sind, die Horizontallage nur den Zweck des Ausruhens und soll deshalb täglich einige Mal eingehalten werden. Die Prophylaxe hat die physische und psychophysische Erziehung der Kinder ins Auge zu fassen, wobei Bishop auch der Gymnastik gedenkt. — Dr. Burdach in Luckau betont (1852) den inneren Gebrauch des Ferrum muriaticum bei Scoliose, mit dem er schnellste und sicherste Heilung erzielt habe. — Eine aus Chr. Egeberg, W. Boeck, Otto Lund, de Besch und J. J. Hjort gebildete Commission (1852), welche die Resultate von Kjölstad's Richtungsmethode untersucht hatte, spricht sich über dieselbe in warmen Lobsprüchen aus. — Henry G. Davis in New-York betont, dass die Apparate für Scoliosen Elasticität besitzen müssen und führte den Kautschuk in die Mechanik ein als „artificial muscle". Sein Apparat ist ein Extensionsapparat mit elastischem Seitendruck. — E. F. Lonsdale giebt (1852. p. 122) gute gymnastische Uebungen für Scoliotische an, verurtheilt aber die Corsets. — Dr. A. Neumann erblickt (1852) in der horizontalen Rückenlage („Flügelschlussliegbaltung") keinen Nutzen, wohl aber in specifischer Gymnastik. In seinem „Muskelleben" (1855. S. 173. 182) führt er Beispiele von Heilung Scoliotischer durch verschiedene seiner heilgymnastischen Recepte an. — Dr. H. Saetherberg spricht sich (1852) über den Werth des Streckbettes als eines bei Behandlung der Scoliose bis jetzt noch von keinem andern übertroffenen Mittels aus. Ist Aufnahme in orthopädische Anstalten unmöglich, so bevorzugt er Tavernier's Gürtel und ein Corset; in jedem Falle wendet er Vereinigung von Gymnastik und mechanischen Mitteln an, wenn er auch nicht leugnet, bei leichten Scoliosen ohne Maschinenbehandlung auskommen zu können. — Dr. Schreber behandelt (1852) Scoliotische mit Glisson'scher Schwebe, Kunde'scher Gehmaschine und Kurbeldrehen. — A. M. Boettcher in Görlitz wendet (1853) das Streckbett zur Ausdehnung des Rückgrats und Hantelübungen gegen Scoliose an. — W. J. Little verwirft (1853) vollständig die Rachimyotomie, die seitlichen Druckapparate, horizontale Extension und schwedische Gymnastik. Er behandelt die Scoliose 1) mit Kräftigung des ganzen Körpers durch nahrhafte Diät, Tonica, gute Luft, Bewegung, 2) mit Stützapparaten, 3) mit Hangübungen und Gymnastik, Schwimmen, abwechselnd mit Horizontallage, die nicht zu lange dauern darf. Hossard-Tavernier's Hebelgürtel sah er oft gut wirken. — Dr. Nitzsche in Dresden hält (1853) es für das Wichtigste, den Scoliotischen zur richtigen Erkenntniss seiner Haltung zu bringen und über die bessere Haltung zu belehren, sowie in ihm den festen Vorsatz zu erwecken, sich nur richtig zu halten. Dazu dienen ihm passive Bewegungen; zwischen activen und duplicirten Uebungen müssen Ruhepausen eingehalten werden, ebenso nach aufrechter Stellung. In der Zwischenzeit lässt er Mechanismen tragen. — Dr. Angerstein spricht (1854) nur von der heilgymnastischen Behandlung der Scoliose. — Jac. v. Heine's Behandlung ist (1854) eine medicinisch-orthopädische, an erster Stelle gegen die Constitution gerichtet (Stahlbäder, Leberthran, China, Jodeisen, im Sommer Trinkkuren); ausserdem täglich zweimal allgemeine oder specielle orthopädische Gymnastik. Jedesmal wird nachher das

orthopädische Streckbett mit oder ohne Extensionsapparat 1½—3 Stunden lang angewandt, ausserdem zweimal täglich ¼—½ Stunde lang Seitenlage auf einem convex gepolsterten Kissen. Beim Umhergehen Stützapparate (Beckengurt, verstellbare Armstützen mit gepolsterten Druckplatten für die convexen Partieen). Von dem Nutzen der Myotomie, die v. Heine bei einigen Scoliosen versuchte, konnte er sich nicht überzeugen und gab sie deshalb auf. — Dr. G. Jos. Melicher verwirft (1854) jeden Apparat. Er hält Schwimmen für Scoliose nur dann für räthlich, wenn der gymnastische Arzt eine bestimmte Art desselben angegeben hat, da das gewöhnliche Schwimmen die Scoliose steigert. Die Anlage zum Schiefwerden wird durch Leibesübungen, besonders Freiübungen, beseitigt; bei vorhandener Scoliose verordnet Melicher ausser activen, duplicirten und passiven Uebungen innere Mittel (Eisen, China, Nux vomica), ausserdem seinen orthopädischen Stuhl, in welchem theils Haltungen, theils active Uebungen ausgeführt werden. Vor allen Dingen muss der fehlerhafte Schwerpunkt geändert werden! — G. Meyer warnt (1854) vor Anwendung der Horizontallage bei Behandlung der Rückgratsverkrümmungen, er wendet sie ausser Nachts nur bei Ermüdung an. Er sucht durch (nicht beschriebene) Vorrichtungen das Körpergewicht auf die Seite der Convexität zu verlegen und lässt bei leichten Graden Gymnastik treiben. — Dr. M. Roth widmet (1854) die erste Fürsorge dem Schuhwerk, da oft Plattfusseinlagen nothwendig sind. Achselbänder und Hosenträger werden durch ein elastisches Hüftband ersetzt. Nachts geneigte Rückenlage, so dass die Schultern ½—¾ Fuss höher liegen als die Füsse. Ausserdem fleissig Respirationsübungen! Beim Sitzen stets eine Lehne! Früh kalte Waschungen, bisweilen ein russisches Dampfbad! — Dr. Weber in Giessen verordnet (1854) bei Scoliose anfangs active Rückenübungen nebst solchen Haltungen der Extremitäten, durch welche Dorsal- und Lumbarkrümmung möglichst ausgeglichen werden. Nachts und zuweilen am Tage Benutzung eines nicht stark wirkenden Streckbettes, bisweilen auch Glisson'sche Schwebe (5—8 Minuten lang), dazwischen einige duplicirte Uebungen. — Dr. William Adams zu London hält (1855) die Uebung einzelner Muskeln für unnütz und für unmöglich, weil stets zugleich andere mit in Thätigkeit versetzt werden, durch deren Kräftigung die beabsichtigte Stärkung jener neutralisirt werde. — B. E. Brodhurst sucht (1855) stets die primäre Krümmung auszumitteln und zu behandeln, da mit ihrer Beseitigung die Compensationskrümmung von selbst verschwinde, bei Beseitigung der compensirenden aber die primäre sich steigere. Seine Behandlung besteht in der Dehnung der beiden Enden der Rückenkrümmung. Sein portativer Apparat besteht aus einem Beckengürtel, an welchem sich eine Rückenstange und zwei gefütterte Krücken befinden. Ein Kissen stützt die Vorwölbung der Rippen und drückt sie seitlich und nach vorn, während ein Guttaperchaband die entgegengesetzte Schulter drückt. Gymnastik verwendet er erst dann, wenn die Krümmung ganz oder fast ganz beseitigt ist, später erst Hanteln und Schaukeln, für Damen empfiehlt er Reiten (?). — Dr. E. Friedrich hält es (1855. S. 21) für unbestreitbar, dass beginnende Scoliosen, besonders die zarter und junger Individuen, durch schwedische Gymnastik heilbar sind, aber ebenso unbestreitbar und vielfach erwiesen, dass die analogen Uebungen der deutschen Schule zu Verhütung und Heilung jener Verkrümmungen gleich erfolgreich sind und dass, je zarter die Individuen und je leichter also die Heilung, um desto nothwendiger zur Verhütung von Rückfällen, d. h. besonders zur Beseitigung des falschen Muskelgefühles, wie sie namentlich die duplicirten schwedischen Bewegungen niemals bieten, zweckdienliche Uebungen des deutschen pädagogischen Turnens sind. — Nach Friedrich (1855) wendet Branting Rückbeugung des frei schwebenden Rumpfes



an, während nur Beine und Becken auf dem Sopha liegen, oder Gewichtsziehen mit dem linken Arme, wie in deutschen Turnanstalten (vergl. Turner 1848. N. 9 und 25; 1852. N. 4). Die Geraderichtung und Zurechtdrückung führt Branting im Spanngestell aus, wogegen Saetherberg (nach Friedrich, 1855. S. 14) Gymnastik und orthopädische Bandagen (gegen Branting und Neumann) vereinigt anwendet, da man an einer Grenze anlangt, über welche hinaus nur noch orthopädische Maschinen wirksam sind. — Dr. Loewenstein verwirft (1855) bei Scoliose alle Streck- und Druckapparate und will bei muskulärer Rückgratsverkrümmung nur medicinische Gymnastik oder (1856) Heilgymnastik angewandt wissen. Nur in hartnäckigen Fällen verbindet er damit orthopädische Hilfsmittel. Auch ist das Verhalten im Hause nicht ausser Acht zu lassen. — Lonsdale behandelt (1855) neben mechanischer Einwirkung die Scoliose mit Horizontallage (bes. auf Seite der Convexität), wobei die erhöhte Gegend des Rückens durch einen querhängenden Gurt über der Lagerfläche suspendirt wird. — Dr. M. Kloss verordnet (1856. S. 147) scoliotischen Mädchen folgende Activübungen: Rumpfbeugen und -strecken im Stehen wie in der Rückenlage, Rumpfkreisen im Sitzen und im Stehen, Schulterkreisen, Vor- und Rückschultern, Stab- und Schwingkugelübungen, Liegesitz auf ebenem Boden, Hangübungen am Schwebereck oder an der Reckstange. Bei rechtsseitiger Scoliose ist die linke Seite mehr zu üben: Erheben des linken Arms bis zur Waghalte und zur Streckhalte, Trichterkreisen, Armkreisen zur Mühle, Stabwende links, Stabaufschwingen links, Armschwingen, -anziehen, -ausstrecken mit Schwingkugeln, Linksausdehnen des Armstrongs. Von duplicirten Uebungen, die Kloss Widerstandsbewegungen nennt, wendet er Vor- und Zurückführen des linken Arms aus Waghalte seitwärts in Waghalte vorwärts und umgekehrt mit Widerstand des Gymnasten und Abführen aus der Waghalte seitwärts zum Abhange mit Gymnastenwiderstand an. Dabei ist rechts Vorschrittstellung einzuhalten.— Lorinser legt (1856) grossen Werth auf eine richtige Prophylaxe durch verständige Kindererziehung. Bei bestehender Scoliose ist sofort die horizontale Lagerung anzuordnen. Umhergehen darf der Patient nur kurze Zeit, welche zu Bewegungen in frischer Luft, Waschungen, Douchen, Schwimmübungen und Gymnastik (ausserdem auch im Liegen) verwendet wird. Von Stützapparaten hält Lorinser Nichts. — Parow behandelt seinem 1. Jahresberichte zufolge (1856) die Scoliose durch den Selbstextensionsapparat, active und duplicirte Uebungen, volle und anhaltende Horizontallage. Ein Hauptaugenmerk richtet er darauf, dass den Patienten durch Lehre und Einübung die Behauptung des Gleichgewichts zum vollen Bewusstsein gebracht und zur andern Natur gemacht wird. Deshalb kommen die Pensionäre der orthopädischen Anstalten schneller vorwärts als die Externen. Auch an anderer Stelle beschreibt Parow (1859) seinen Selbststreckungsapparat. Der mit Scol. dextra behaftete Patient übt die Selbststreckung durch Ziehen der Kopfschwebe mittelst Beugen und Herabziehen des rechten Armes, während der linke, senkrecht in die Höhe gestreckt, an einer Handhabe den Körper schwebend erhält. — Dr. Ravoth's Behandlung besteht (1856) in Fleischkost, Bädern, Hautabreibungen, vieler Bewegung in freier Luft und ärztlich geleitetem Turnen (sowohl schwedischem als deutschem), wobei Langeweile durch Spiess' und Kloss' Turnspiele leicht vermieden wird. — Dr. Berend behandelt (1857) die Scoliose mit Gymnastik, stets in Verbindung mit orthopädischen Hilfsmitteln. Als Lagerungsapparat benutzt er ein nach dem Muster des von Jalade-Lafond angegebenen lit oscillatoire construirtes Bett. Er erklärt (1859) nochmals seine Behandlungsprincipien. Als Heilgymnastik wendet er eine Combination der activen und Widerstandsbewegungen an, wobei er die Wichtigkeit der Ausgangsstellungen,

ihre Verbindung mit den activen Freiübungen und den hohen Werth der sogenannten Selbstrichtung Scoliotischer sowie die Formulirung der Haltungsfehler und ihre Verbesserung nach bestimmten Normen betont. — Bouvier theilt (1858) die Behandlung in das präservative, das curative und das palliative Verfahren. Die Hygiene der Wirbelsäule ist ein wichtiger Theil der physischen Kindererziehung. Bouvier bespricht sehr eingehend die mechanische Behandlung der Scol.; seine eigene Methode besteht in der Anwendung tragbarer Apparate, die zwar nicht dasselbe vermögen, wie die in Horizontallage angewandten Maschinen, aber bei guter Construction doch zweckdienlich sind, besonders Druck- und Neigungsapparate, die die Basis der Behandlung ausmachen können, um mit andern Mitteln verbunden zu werden. Die mechanische Behandlung der Scol. ist daher fast stets eine gemischte, indem man sowohl in der Horizontallage (Nachts und einige Stunden des Tags) eine Maschine einwirken, den übrigen Theil des Tages aber einen tragbaren Apparat benutzen lässt. Das 1. Stadium ist stets leicht zum Stillstand zu bringen durch einen leichten Unterstützungsapparat, den die Kleidung verbirgt, durch passende Uebungen und kurzandauernde Horizontallage am Tage. Jedes andere Stadium nimmt trotz der Apparate und trotz der Gymnastik zu, wenn man nicht die mechanische Behandlung in der Horizontallage, gemildert durch Unterstützung oder Suspension, anwendet. — Neumann lässt (1857) nur bei Verkürzung eines Fusses und bei Kindern unter 4 Jahren Maschinen zu. Am Tage gestattet er Horizontallage nur nach langen Spaziergängen, weil zu langes Ruhen den Muskel schwäche. Beim ersten Grade der Scoliose behandelt er mit „Rumpflinksseitwärtsbeugung“, beim zweiten Grade mit „Linksstreck-Rechtsklafter-Rechtsgang-Stellung mit Rumpfvor-, -rück- und -seitenbeugung und Rumpfdrehungen“. Verschwindet bei der Vorwärtsbeugung die Lumbarkrümmung nicht, so lässt er in „Linksstreck-Rechtsklafter-Rechtsschiefgang-Stellung und zugleichlinkshüftlehnstehend: Rumpfseitwärtsbeugung (excentr. und concentr. duplicirt) mit links und rechts Händefassung und Fixirung beider Hüftseiten“ ausführen. Beim dritten Grade wird angewandt ausser „Spannhäng-Haltung“ (Doppelhandhang am Reck) „Linksstreck-Rechtsklafter-Rechtsgang-Stellung mit Seit- und Aufwärtsführung des linken Armes“ (excentr. und concentr. dupl.) oder „Linksstreck-rechtsklafter-linksschief-rechtsgang - rechtshüftlehn - Stellung mit wechselnder Rumpfrechtsseitwärtsbeugung (excentr. und concentr. dupl.), dabei Fassung beider Hände und gleichzeitige Linkshüft- und Rechtsrippen-Seitwärtsdrückung durch den Gymnasten“. Für sämmtliche Grade der Scoliosen theilt Neumann (S. 122—157) eine grosse Anzahl von Recepten mit theils heilorganischen (dupl.), theils diätetischen (activen) Uebungen mit, die wegen der Chiffreschrift schwer zu enträthseln sind. — Parow betont (1857), dass nach der Darstellung, die er von der Entstehung der Scoliosen gegeben hat (s. Aetiologie), die Gymnastik allein nicht zur Heilung ausreichen könne, sondern dass Apparate erforderlich sind. Er beschreibt als solche hier: 1) seine Selbststreckungsmaschine; 2) den Rotationsstuhl; 3) eine Combination von 1) und 2), und 4) eine Rotationsmaschine für Scoliotische, in horizontaler Bettlage anwendbar. — Dr. J. Seiler glaubt (1857), Scoliosen und andere Krankheiten (z. B. Phth. pulm.) durch ein zur Zeit noch geheim gehaltenes, stärkere Muskelspannung erzeugendes, inductionselektr. Verfahren heilen zu können, und räumt der Gymnastik nur eine secundäre Stelle ein. — Dr. A. S. Ulrich behandelt (1857. 1860) die Scoliose nur mit schwedischer Heilgymnastik, giebt aber zu, dass unter allen Rückgratsverkrümmungen die Scoliose am schwersten auf diese Weise zu behandeln sei. — Dr. Weber in Giessen wendet (1857) die Lagerung in Bühring's Maschine bei hochgradiger Scoliose an, bisweilen auch Stützapparate, ausserdem kalte Abreibungen, Wellenbäder,



Douchen, äussere und innere Arzneimittel. — Dr. Zahn's Therapie besteht (1857) in roborirender Behandlung, Hydro-Therapie und Gymnastik; nur bei höheren Graden in Verbindung mit Mechanik, welche aber nie die gesunkene Vitalität des Körpers noch mehr gefährden, die Functionen also nicht beeinträchtigen darf. Bei ankylotischer Verwachsung der Wirbelgelenke ist Mechanik contraindicirt. Bei Deviationen kleiner Kinder wendet er Corsets an, die ihren Stützpunkt in der Hüfte haben. Zahn sieht (1858) bei der Behandlung der Scoliose 4 Indicationen zu erfüllen: 1) den gestörten Muskelantagonismus wieder herzustellen (Heilgymnastik); 2) die räumlichen Verhältnisse der visceralen Organe, bes. der Lungen, zu verbessern (Athemübungen); 3) der Verkrümmung der Wirbelsäule entgegenzuwirken (Heilgymnastik, Athemübungen, Selbstrichtung, Rückenlage); 4) die Constitution zu verbessern (innere Mittel etc.). — Ziemssen konnte (1857. S. 67) bei einer muskulären Scoliose (s. Aetiologie) durch Faradisation der homologen Muskeln der andern Seite die Wirbelsäule temporär gerade stellen. — Bonnet beschreibt (1858) seinen Selbststreckungsapparat für Scoliotische, den er selbst bei starr gewordener Wirbelsäule gegen die Athembeschwerden nützlich fand. — Ebner und Grossmann behandeln (1858) die Scoliose mit warmen und kalten Bädern, Heilgymnastik (schwedisch und deutsch), Einreibungen, einfachen Stützapparaten und mehrstündiger Horizontallage ohne Extension. — Dr. Flemming jr. in Dresden, der eine populäre Darstellung der Scoliose und Kyphose giebt, ist (1858) gegen Unterbringung Scoliotischer in einer orthopädischen Anstalt. — Melicher empfiehlt (1858) passives Zurechtdrücken des scoliot. Thorax am Spanngestell. — P. Niemeyer spricht sich (1858), wie Werner, gegen die stärkende Wirkung des Turnens aus. Sämmtliche von Heine construirten und von Jalade-Lafond gesammelten Maschinen, besonders die Streckbetten, verweist er in die Folterkammer. — Gustaf Ross erklärt (1858) das Bühring'sche Bett für die rationellste Maschine. Auch für hohe Grade sei es zweckmässig, abwechselnd zu liegen und einen Hossard'schen Gürtel zu tragen. Die Hauptsache ist aber stets die Behandlung der beginnenden Scoliose. — Dr. D. G. M. Schreber empfiehlt (1858) zur Verhütung des Schiefwerdens die Verhütung einseitiger Körperhaltung, aber bereits im Spielalter (2.—7. Lebensjahr). Dahin gehört schiefes Sitzen, Stehen auf einem Beine, Vorsetzen eines und desselben Beines auf der Treppe, Bevorzugung des rechten Armes beim Zugreifen, beim Oeffnen der Thürschlösser, beim Tragen schwerer Sachen, beim Spielen, endlich auch Liegen im Bett auf einer Seite (dagegen Schulterriemen, abgebildet S. 174). Turnen, Schlittschuhlaufen, Stelzengehen, Gehübungen mit einem über den Rücken hinweg durch beide Armbeugen gesteckten Stabe, Tragen eines leichten Gegenstandes auf dem Kopfe, beidarmiger Handhang (Querstange am Thürgewände) und „Brücke" (über 2 von einander entfernt stehenden Stühlen auf dem Rücken liegen) werden dagegen empfohlen. Bei hartnäckiger schlechter Haltung Schulterband, das sich über dem Rücken kreuzt (S. 198), bei schiefer Kopfhaltung Kopfhalter. Die Körperhaltung des Kindes beim Schreiben ist streng zu beachten: Tisch (nicht Stehpult) mit voller Breite gegen das Licht, beide Vorderarme müssen bis an die Ellenbogen aufliegen, die Füsse dürfen nicht über einander geschlagen sein, die Tischhöhe muss an der Herzgrube des Kindes abschneiden, das Buch muss gerade vor dem Kinde liegen. Bei zu starker Vorneigung Geradhalter, der an den Tisch angeschraubt wird und gegen die Claviculae des Schreibenden andrückt. Nie soll ein Kind länger als 2 bis höchstens 3 Stunden sitzend sich beschäftigen. Die Sitze müssen Rückenlehnen haben. Plätten dürfen junge Mädchen nur abwechselnd mit beiden Armen etc. Beim 2. Grade der Scoliose Stützcorset. — Prof. Bock zu Kopenhagen be-



schreibt (1860) seinen portativen Apparat gegen Scoliosis, der höchstens 1000 Gramm wiegt und die vordere Fläche des Thorax ganz frei lässt. — Eulenburg lässt (1860) zur Unterstützung der Selbstrichtung einen Tragapparat anlegen, der den Patienten nur daran mahnen soll, die schwachen Muskeln energisch zu bethätigen. — Dr. Knorr in München wendet (1860) nur schwedische Heilgymnastik, Liegen am Stubenboden und Selbststreckung an. Nur die höheren Grade behandelt er mechanisch durch Liegen in verstellbaren, eigens dem Rücken angepassten, besonders an dessen Convexitäten angreifenden, hart gepolsterten Pelotten und durch Tragen leichter Stützapparate. — Nitzsche wendet (1860) nicht exclusiv schwedische Heilgymnastik, Liegen auf der schiefen Ebene und dabei passives Zurechtdrücken, Glisson'sche Schwebe, Selbststreckung, Selbstthätigkeit im Inclinatorium oder im Rotatorium an. Ausserdem lässt er eine Beckenfeder oder einen Inclinationsgürtel tragen. — Hermann Steudel behandelt (1860) neben Heilgymnastik mit Maschinen. Als Resultat seiner Reise resp. des Besuches fast aller gymn.-orthopäd. Anstalten stellt er die Sätze auf, dass Manche von der Heilgymnastik bei Behandlung der Scoliose allmählich wieder zurückkommen, dass an den gymnastischen Instituten die Scoliosen den geringsten Theil der Krankheitsfälle ausmachen und dass bei erfolgreicher Behandlung der Scoliose ausser Gymnastik, die der „Mode" halber noch getrieben würde, stets auch Apparate, Maschinen etc. in Anwendung seien. — Berend theilt (1861) seine Behandlungsweise der durch Herzklappenfehler complicirten Scoliose mit; er sieht hier von jeder Gymnastik ab und ersetzt sie (S. 7) durch ruhige Lage auf einem orthopädischen Planum inclinatum mit Befestigung des Rumpfes an den Schultern ohne Compression der Brust- und Unterleibsorgane. Den Namen „Streckbett" für orthopädisches Bett hält er für ganz unpassend. Zwei rheumatische Scoliosen wurden durch örtliche Blutentziehungen, Einreibungen von Jodsalbe, Schwefelbäder, innerlich Jodkali, schliesslich Heilgymnastik und russische Bäder geheilt. Er erblickt (1863) eine heilbringende Therapie bei Scoliose nur in der Combination von Gymnastik und Mechanik. Er vermisste (Reiseskizzen 1863) in England Lagerbetten, von denen aber Bigg eine ganze Reihe abbildet. Bei einer Scoliosis infantilis höchsten Grades führte (1870) die gymnastisch-orthopädische Behandlung zu bedeutender Besserung. — Bei der Prophylaxe der Scoliose verbreitet sich Klopsch (1861) über die Unsitte, schnell wachsende Mädchen in den obern Klassen der Töchterschulen 5 Stunden hinter einander zum Sitzen zu zwingen, ohne sie auch nur eine halbe Stunde dazwischen turnen zu lassen. Er empfiehlt besonders Schwimmen und das Tragen eines leicht und passend gearbeiteten Mieders bei grosser Schlaffheit der Wirbelgelenke und Neigung zu Beckenverschiebungen. Im Uebrigen wendet er sein Hauptaugenmerk auf die Ausbildung des Beckens. Ausser allgemeinen diätetischen Massregeln, gleichmässigem Wechsel von Ruhe und systematisch geleiteter Bewegung, Douchen, besonders auf die Beckengegend und Wirbelsäule, lässt er, sowie er bei seinen Patienten eine Lockerung der Beckenfugen diagnosticirt hat, einen federnden Beckengurt tragen, an dem eine feine, feste Rückenstange befestigt ist, die in einem Schlitz 2 stellbare Schulterpelotten mit den entsprechenden Achselbändern trägt (S. 41). Ausserdem wendet er Heilgymnastik an, und zwar wählt er die Frei- und Marschübungen aus der deutschen, die Geräthübungen für Mädchen aus der schwedischen Gymnastik und lässt täglich 2 Stunden turnen. Aber blosse Heilgymnastik ohne Mechanik heilt die Scoliose nicht (S. 42). Die Asymmetrie des Beckens lässt er durch Erhöhung des einen Schuhes ausgleichen. Wegen der Achsendrehung, die durch Heilgymnastik allein nicht gebessert wird, muss die Mechanik zu derselben hinzutreten. Klopsch empfiehlt den Bühring'schen Apparat,



so lange keine Achsendrehung im Dorsalsegmente da ist. Klopsch's Lagerungsbett — der Gedanke ist von Mitteldorpff — ist ein Planum inclinatum duplex und leistet gegen die Achsendrehung mehr als man erwartet. Die portativen Apparate haben für Klopsch geringere Wirksamkeit, nur wirkliche Reductionskraft spricht er ihnen ab. Er wendet den Hossard'schen Gürtel und einen eigenen federnden Apparat an. Trotzdem hat er später (1874) seine tragbaren Scoliosenapparate wesentlich vervollkommnet und legt vorzüglich ein Gewicht auf die Form des Beckengürtels, der stets der Beckenneigung entsprechen muss. Ein tragbarer Apparat muss 1) die Wirbelkörper entlasten, 2) der Achsendrehung der Wirbelkörper entgegenwirken und 3) die anomale bucklige Rippenverkrümmung allmählich vermindern. — Der Instrumentmacher Prof. C. Nyrop giebt (1861) eine Abbildung und Beschreibung einer portativen Scoliosenmaschine mit gut construirten Druckpelotten, durch welche der Druck auf beliebige Stellen des Thorax sehr passend ausgeübt werden kann. In dem Berichte über die Londoner Industrie-Ausstellung ist der Nyrop'sche Apparat (1862) anerkennend erwähnt, besonders das Princip desselben, eine zweckmässige Combination des Seitendrucks mit einem von vorn und von hinten her wirkenden Drucke darzustellen. Der Druck wird durch Federn, die vom Körper abfedern, herbeigeführt. — Von portativen Maschinen zieht E. W. Tuson (1861) die Tamplin'sche und den Hossard'schen Gürtel vor und wendet das von Lonsdale empfohlene Liegen auf Seite der Convexität an. Bei der Rückenlage lässt er auf einem Lager durch zwei Kissen, die in der Gegend der Taille des Darauflïegenden zusammenstossen und die von einander entfernt werden können, einen Längszug ausüben, ausserdem gymnastische Uebungen anwenden. — Schildbach's Behandlung besteht (1861) in Gymnastik, Streckung in der Kunde'schen Gehmaschine, täglich mehrstündiger Horizontallage, beim Aufstehen Tragen eines Stützcorsets (nicht gewöhnliche Corsets!) oder eines stählernen Stützapparates. Während des Liegens sucht Schildbach (wie Carus) die Krümmung mittels federnder weicher Pelotten auszugleichen. Später (1863) empfiehlt er den Nyrop'schen Apparat, sein Guttapercha-Corset, Gymnastik, Kunde'sche Gehmaschine, Keil'sche Rückenschwinge und einen federnden Seitenzugapparat, täglich mehrstündige Rückenlage und passives Zurechtdrücken des Thorax nach der Seite der Convexität zu. Das beste Verhütungsmittel des Schiefwerdens ist Körperkräftigung (Turnen, kaltes Wasser, richtige Ernährung). Die Scoliose selbst heilt selten von selbst, wenn keine Behandlung eintritt. Im 3. Stadium besteht (Ueberblick 1863) die Behandlung im Strecken der Wirbelsäule (Hangübungen, Stützapparate); im 2. muss man durch die Muskelwirkung die Geradrichtung der Wirbelsäule zu erzielen suchen. Da aber leider nur die Lendenwirbel einer directen Seitenbeugung durch Muskelwirkung zugänglich sind, so muss man in dem Dorsalabschnitte, wo Muskeln zur Seitenbeugung fehlen, mit der Handhabe der Rippen und der Streckung der Wirbelsäule sich begnügen. Gleichzeitige Fixirung der Rippen auf der convexen Seite und Bewegung der Muskeln, welche sich an den Dornfortsätzen inseriren und nach den Schulterblättern und Armen abgehen, führt die abgewichenen Wirbelkörper in die normale Stellung zurück. Den ersten Grad behandelt Schildbach (1864) nur mit Gymnastik (meist nur allgemeine Turnübungen, selten specifische Uebungen des deutschen Turnens) und Einlernung der geraden Haltung. Beim Uebergang zum 2. Grade Einlernung specifischer und allgemeiner Uebungen (bes. an der Schrägleiter). Der 2. Grad der Scoliose ist nie wieder völlig heilbar, wohl aber ist vom Beginn der Behandlung an jede Verschlimmerung fern zu halten. Dazu ist hier stets Verbindung specifischer Gymnastik und Mechanik nöthig. Er zieht (1865) die Nyrop'-



sche Maschine, die er auf der Stettiner Naturforscherversammlung kennen lernte und die für eine Scol. dors. dupl. nur 21 Loth wiegt, fast allen andern portativen Apparaten vor und hat bereits mehr als 50 angewandt. Zur Verhütung der Scoliose und zur Behandlung der totalen oder obern Rückverbiegung wendet Schildbach (Bazar 1866) einen Geradhalter an, den er abbildet. Neben allgemeiner Muskelkräftigung geht (1866) seine Hauptabsicht dahin, die Belastung der Wirbelsäule von der concaven (niedrigern) Seite zu entfernen und auf die convexe (höhere) zu übertragen. Er giebt (Corn. 1868) beachtenswerthe Vorschläge zur gleichmässigen Beschäftigung beider Arme und beider Beine kleiner Kinder vor dem Schulalter. Später (1869) verbreitet er sich über die bei Scoliose zu brauchenden Manipulationen und Maschinen, die wir schon oben anführten. Hierzu fügt Schildbach (1872) nur wenig Neues zu. Die Vorbeugung (S. 51) besteht in der Vermeidung der Ursachen der Scoliose; die gerade Haltung der Kinder und die Beschäftigung derselben mit beiden Händen und beiden Beinen muss stets beachtet werden, sowohl im zarten Kindesalter wie im Schulalter. Während des letztern ist Sorge für gute Schulbänke (nach Buchner oder Kunze-Schildbach) zu tragen, bei den Hausarbeiten aber behufs Verhütung des Vorbeugens Schreber's Geradhalter zu empfehlen; ausserdem Turnunterricht, auch für Mädchen, überhaupt Körperbewegung, Schwimmen, Schlittschuhlaufen etc. und Hautpflege. Die Behandlung der Scoliose selbst ist nach obigen Grundsätzen eine gymnastisch-mechanische. Beim 2. Grade ist Maschinenbehandlung unerlässlich (bes. Nyrop's Apparat). Sehr eingehend beschreibt er die verschiedenen Manipulationen, auch bei verschiedenem Sitze der Scoliose. Nur wenn es mehr auf Bekämpfung seitlicher Verschiebung ankommt, zieht er seine tragbare Seitenzugmaschine vor, eine Combination des federnden Seitenzuges mit einer einseitigen Stützmaschine. Bei Rückverbiegung der Lendenwirbelsäule wendet er Rauchfuss' Schwebegurt — eine weitere Ausbildung von Lonsdale's Therapie — an. Sehr werthvoll ist das, was Schildbach über die speciellen gymnastischen Uebungen sagt (S. 102), und ebenso die Notizen, die er für den practischen Arzt beifügt (S. 134). Sie enthalten Alles, was nöthig ist, um das Entstehen der Scoliose zu verhüten und deren ersten Grad in der Häuslichkeit zu behandeln. — Später benutzt er (1874) den Rauchfuss'schen Schwebegurt auch zur Behandlung der Seitwärtskrümmungen, bes. bei kleinen Kindern. Es bedarf hierzu nur einer kleinen Aenderung des ursprünglichen Apparats. Man lässt nämlich das Befestigungsmieder nicht in der Mitte des Gurtes anbringen, sondern 4—8 Cm. von derselben entfernt, so dass die längere Seite des Gurtes der convexen Seite der Scoliose entspricht. Da, wohin die grösste Wölbung des Rumpfes zu liegen kommt, wird der Gürtel convex gepolstert. — Johs. Wildberger wendet (1861) seine Scoliosenmaschine an, die gegen 6 Pfund wiegen soll, weil alle andern Behandlungsweisen nichts taugten. Gymnastik und Streckbetten verwirft er durchaus. Denn die Scoliose verschlimmert sich durch Heilgymnastik (!); letztere kann die Kräfte des Gesunden weder ab-, noch zunehmen machen, Patienten aber schwächt jede Art von Gymnastik (!). Er behandelt daher die Scoliose nur mit portativen und elastischen Apparaten, die die Patienten stets tragen und mit denen sie sich fortwährend im Freien bewegen. Seine Apparate wirken durch Feder- und Druckkraft und sollen die Wirbelsäule strecken, biegen und in ihrer Achse drehen. Ganz besonders hat die Therapie auf Erstarkung des Willens Rücksicht zu nehmen. — H. H. Bigg benutzt (1862) einen einseitigen und doppelten Seitenzugapparat und als gymnastische Uebung das Ziehen von Gewichten und Spiralfedern in verschiedenen Richtungen. Er bildet mehrere Streckbetten ab. — M. Eulenburg glaubt (1862), dass



jede sich selbst überlassene Scoliosis habitualis in der Regel bis zu einem gewissen Grade von Deformität fortschreitet. Die Prophylaxe der Scoliosis muscularis habitualis besteht in der Bethätigung des Willenseinflusses, in Verhütung fehlerhafter, gewohnheitsmässiger Körperhaltungen und in gleichmässiger Uebung beider Arme. Jedes Corset steigert die Praedisposition zur Scoliose. Die Behandlung der Scoliosis habitualis hat ausser für gute Luft und gesunde Nahrung, Verhütung der Ueberanstrengung durch Schularbeiten etc., für oftmaliges vollständiges Redressement des scoliotischen Wirbelsäulensegmentes zu sorgen (manuelles Zurechtdrücken). Die gewonnene normale Stellung soll der Patient dann durch eigene Intention zu erhalten suchen. Gegen die supponirte Muskelaffection wandte Eulenburg die localisirten halbactiven oder specifisch-activen Bewegungsformen der schwedischen Heilgymnastik und theilweise die locale Galvanisation an. Es handelt sich bei ersteren um solche, durch welche die geschwächten Muskeln allein, bei gleichzeitiger Ruhe ihrer Antagonisten, in übende Thätigkeit versetzt werden. Passive Bewegungen dienen besonders dazu, bei vorgeschrittener keilförmiger Deformation die drohende Ankylosenbildung zu verhüten. Zur Ausgleichung der keilförmigen Deformation (S. 123) wandte er die horizontale Lage und mechanische Apparate an. Das Lager bildet eine mässig fest gepolsterte Rosshaarmatratze, auf welcher der Kranke ausser 9—10 Stunden Nachts noch 4 Stunden des Tags liegen muss. Permanente Horizontallage ist nur für die rhachitische Scoliose, während des Bestehens der Rhachitis, indicirt. Mechanische Apparate wendet Eulenburg bei bedeutender Schwäche der ursächlich betheiligten Muskeln, bei Mangel des nöthigen Verständnisses, auf die intendirten heilgymnastischen Bewegungen einzugehen, und bei dem Mangel des beanspruchten guten Willens, bei verticaler Stellung die aus alter Gewohnheit angenommene Körperhaltung aufzugeben, sowie bei hochgradiger keilförmiger Deformation an, aber nur in der Form eines Lagerungs- und eines Tragapparates. Der erstere dient zur Fixirung der Schultern und des Beckens; der letztere wird durch ein Corset fixirt. — Malgaigne betont (1862) die zeitige Untersuchung von Kindern, die eine schlechte Haltung einzunehmen pflegen. Die Hauptsache bei der Behandlung nennt er (S. 372) die Wohlbeleibtheit der Person; denn sie füllt die Vertiefungen und maskirt selbst die Vorsprünge (?). Die Behandlung selbst, von welcher er eine eingehende geschichtliche Uebersicht giebt, geschieht durch dynamische und mechanische Mittel, die aber gleichzeitig müssen angewandt werden können, wie es nur beim Hossard'schen Gürtel der Fall ist, den Malgaigne seinen eigenen Erfahrungen und den Berichten Anderer nach allen andern Mitteln vorzieht (S. 405). Die Behandlung der Rückgratsverkrümmungen kann aber nicht in der Annahme und Anwendung eines Apparates oder einer Methode bestehen. Deshalb lässt er die Patienten, welche den Neigungsgürtel tragen, Nachts auf einem Bette liegen, welches aus einem Kopfkissen und einer Matratze besteht, hart genug, um ein einfaches und resistentes Planum zu bilden. Hier sollen die Kranken auf dem Rücken und gerade liegen. Ist es nöthig, so werden dieselben am Bette befestigt. Dieselbe Lage soll auch am Tage kurze Zeit lang angewandt werden. Ausserdem sollen die Kranken möglichst viel Muskelübung sich verschaffen. Wo der Neigungsgürtel contraindicirt ist, wendet Malgaigne die permanente Horizontallage und die Extension an. Von gymnastischen Uebungen, die nur gemäss den Kräften des Patienten angewandt werden dürfen, zieht er die horizontalen Uebungen und das Schwimmen vor. Schliesslich muss Nahrung, Kleidung und Beschäftigung der kleinen Patienten beachtet und durch Tonica, Eisenmittel, trockene Frictionen und Excitantien die Gesund-



heit gehoben worden. Als Folgesatz hiervon betont Malgaigne die zeitige Behandlung bei der geringsten Neigung zur Deviation. Denn nur einfache Beugungen, die höchstens mit fast unbemerkbarer Achsendrehung verbunden sind, können vollständig geheilt werden. — J. C. T. Pravaz behandelt (1863) die Scoliose durch dynamische und mechanische Mittel. In einem Falle einer durch Contractur des Trapezius vorgetäuschten Scoliose (1874) waren Galvanisation, Douchen, Massage ohne Wirkung, Atropininjectionen hatten zwar wesentliche Besserung der Haltung zur Folge, aber geheilt wurde Patientin erst während einer gymnastischen Uebung, bei der sie ein Knacken in der Schulter fühlte, nachdem das Leiden 1 Jahr lang bestanden hatte. An anderer Stelle (Vortrag 1874) rühmt er mechanische Apparate, die durch Druck und Zug wirken, am besten als horizontale Druckapparate. Der Gymnastik räumt er einen gewissen Einfluss ein, besonders den Hangübungen. Sonst sieht er ihren Nutzen nur in der Muskelstärkung, ist daher gegen schwedische Gymnastik eingenommen. — In der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion glaubt Desprès durch Mieder und Gymnastik sicher Heilung erzielen zu können; ähnlich spricht sich Trélat für Mieder und horizontale Betten aus. Depaul bevorzugt ein richtiges Allgemeinverhalten und Gymnastik (gut geleitete Muskelübungen). Kann man auch Haltungsfehler dadurch beseitigen, so ist dies nie der Fall mit den bereits eingetretenen Knochenveränderungen. — In einem anderen Aufsatze bespricht Pravaz (1875) nochmals die Behandlung durch Gymnastik und Mechanik. Auf Seiten ersterer benutzt er nur besondere Hangübungen an den Händen, während er der schwedischen Gymnastik einen nur sehr beschränkten Nutzen zuerkennt, da sie höchstens auf die vorwiegend lumbaren oder auf die einfachen Krümmungen (wie Kyrtose) einen Einfluss ausüben kann. Die rein orthopädische Anwendung der Gymnastik sollte nach Pravaz entschieden eingeschränkt werden; denn sie allein kann nie die nothwendige Modification des Sceletts erzielen. Deshalb wendet er stets daneben Apparate an, von denen er 2 Klassen unterscheidet, nämlich solche mit Extension und solche mit seitlichem Druck. Pravaz schildert die Fehler sämmtlicher tragbarer Apparate und der meisten horizontalen Lagerungsbetten und sucht die Extension mit dem Principe des Seitendruckes in seinem schrägstehenden Bette zu vereinigen. Dabei bildet er auch den Apparat seines Vaters ab, welcher ähnliche Tendenzen verfolgte. Von einem horizontalen Lagerungsapparate verlangt Pravaz vor allen Dingen ein sicheres Einwirken auf die Wirbelsäulenverkrümmungen. Um die allgemeine Ernährung zu heben, verordnet er Hydrotherapie, Seebäder, Mineralwässer, Tonica und Gymnastik. — J. A. Schilling behandelt (1863), wie Werner, die beginnenden Scoliosen mit ortho-, anti- und kaleidoplastischen Uebungen. — Prof. Louis Bauer behandelt (1864) das erste Stadium mit gymnastischen und Werner's antiplastischen Uebungen; beim 2. Stadium durch permanentes Liegen auf Bühring's Lagerplatte ohne Pelotten; im 3. Stadium mit Liegen auf Bühring's Reductionsbett Tag und Nacht und Galvanisirungen des Rückens, lässt aber auch zuweilen am Tage Brodhurst's portativen Apparat anwenden; das 4. Stadium ist ihm ein Noli me tangere. Auch später (1870) hält Bauer an Bühring's Behandlungsmethode fest. — A. Bernhardi empfiehlt (1864) zur Behandlung leichterer Grade von Scoliose. ein nach Art des Seutin'schen Kleisterverbandes anzufertigendes Corset- — Prof. A. Bonnet verordnet (1864) Scoliotischen Leberthran, China, präparate, Kaltwasserkur und Seebäder. Beseitigt man die Steifigkeit d. h. die unvollkommene Ankylose der Wirbelsäule, und bessert man den Allgemeinzustand, so wird sich, wenigstens bei jungen Individuen, die Wirbelsäule von selbst wieder gerade richten. Die Guérin'sche



Myotomie kann Nutzen haben, ist aber nur accessorisch. Die erste Stelle unter den bekannten Mitteln nimmt Gymnastik (an der Strickleiter und am Barren) ein; auch muss man mit der Hand der Concavität fechten lassen. Sehr befriedigt spricht sich Bonnet über die Wirkung seines Bewegungsstuhles aus, welcher die Brust der pathologischen Richtung entgegengesetzt dreht, die nach hinten eingedrückte Seite hebt und gleichzeitig die vorstehende Seite mehr oder weniger abplattet. Durch den Apparat werden die Athembeschwerden auch bei unheilbaren Fällen wesentlich gebessert. Daneben lässt Bonnet Nachts die von ihm angegebene Hohlschiene, die nach dem Modell eines wohlgebildeten Körpers gemacht ist, und am Tage als tragbaren Apparat die von Chavanon verfertigte Modification der Schnürbrust von Martin benutzen. — J. E. Erichsen empfiehlt (1864) zur Behandlung der Scoliose kalte Waschungen des Rückens mit Salzwasser oder verdünntem Essig, methodische Reibungen, mässige gymnastische Uebungen und täglich einige Stunden Rückenlage, bei höheren Graden als Bauchlage auf Verral's Bett. Bei Spaziergängen lässt er den Tavernier'schen Gürtel tragen. — J. J. Hirsch giebt (1864) in einer populären Darstellung der Diätetik des Kindes- und Jugendalters einige mechanische Vorrichtungen zur Beförderung der guten Haltung an. — Dr. W. Parow betont (1864), dass sich die Therapie stets die Herstellung der mechanischen Bedingungen für die gerade Aufrechterhaltung des Rumpfes zum Grundprincipe zu machen hat. Daher scheint für die schwedische Heilgymnastik in der Therapie der habituellen Scoliose kein Platz mehr offen, da sie auf eine primäre Erkrankung der Muskeln basirt war. Die allgemeine Kräftigung des Körpers und des Willenseinflusses auf die gesammte Körpermuskulatur wird besser durch gewöhnliche turnerische Uebungen für beide Geschlechter erreicht. Auch die Anwendung mechanischer Apparate erscheint, bes. bei aufrechter Stellung, misslicher als bisher wegen der Veränderlichkeit der Form der Wirbelsäule bei verschiedenen Stellungsveränderungen. Zweckmässig dagegen erscheint Parow die Anwendung mechanischer Apparate in der Horizontallage oder auf der schiefen Ebene. Das Grundprincip, auf welches die naturgemässe Prophylaxe und Therapie der habituellen Scoliose basirt werden muss, ist aber die Bestimmung der Lage des Arbeitsobjects und die Richtung des Auges auf dasselbe, d. h. die durch dieses natürliche äussere Hilfsmittel normirte Lage des Kopfschwerpunktes. Die Therapie der Scoliose muss daher stets in den Schulen und Erziehungsanstalten, den Arbeitswerkstätten und in den Familien beginnen (zweckmässiges Sitzen, resp. zweckmässige Körperhaltung bei den verschiedenen Arbeiten). — Dr. L. Seeger in Wien behandelt (1864) die Scoliotischen durch Uebungen mit dem Kugelstabe, dessen verschiebbare Kugeln ein Verschieben des Körperschwerpunktes bei den Uebungen erfordern und eine Mehrbelastung der hohen Hälften der Wirbelkörper ermöglichen. — Dr. Zahn betont (1864), dass bei Behandlung der rhachitischen Scol. die Behandlung der Rhachitis zuerst erforderlich ist. Sie ist eine theils diätetisch-pharmaceutische (zweckmässige Ernährung, gesunde Luft, aromatische, Sand- oder Sonnenbäder, Jodbäder, Leberthraneinreibungen, innerlich Leberthran, Eisen, phosphorsaurer Kalk), theils orthopädische (womöglich Belebung des Athmungsprozesses, richtige Lagerung, nie Einhalten der verticalen Körperstellung bei bestehender Knochenweichheit). Gegen die Relaxation der Muskeln werden duplicirte Uebungen auf Seiten der Convexität, gegen die Retraction die subcutane Tenotomie an der Seite der Concavität ausgeführt. Auch nach Sclerosirung sind rhachitische Deformitäten der Heilung zugänglich. Bei den im späteren Kindesalter in Folge von Störungen des Muskelantagonismus entstehenden Scoliosen hat die heilgymnastische Kur die grösste Bedeutung, wenn



sie mit Selbstrichtung und Einhaltung von bestimmten Haltungen, sowie Liegen auf Schreber's Lagerapparat (Vormittags) und auf einem Doppelplanum (Nachmittags) verbunden wird.! Beim Umhergehen wird ein Stützapparat nach Eulenburg oder Klopsch getragen. — Adams betont in seinem grössern Werke (1865) zuerst die verschiedenen Methoden der Behandlung der Scoliose: 1) vollständiges Liegen, einige Jahre lang; 2) Muskelübungen oder Gymnastik; 3) Myotomie der Rückgratsmuskeln; 4) Mechanische Extension sowohl in aufrechter als in liegender Stellung (mit Inquisitionsapparaten verglichen); 5) mechanische Behandlung durch Spinalinstrumente. Er machte zwar eine Probe mit Guérin's Myotomie und durchschnitt einen sehr harten und prominirenden Muskel in der Lumbargegend auf Seite der Convexität; die mechanische Nachbehandlung führte auch zur Besserung — aber später überzeugte er sich, dass die Muskeln an der Convexität meist prominiren, um die Vergrösserung der Curve zu verhüten; er stand daher von weitern Myotomieen ab (p. 173). Seine Behandlung ist je nach den 3 Classen, die er unterscheidet (s. Pathologie), verschieden. Bei der ersten ist die constitutionelle Behandlung die Hauptsache (bei kleinen Kindern Leberthran, Bäder, gute Milch, flüssige thierische Nahrung, Beefsteak, Gelée etc.). Die locale Behandlung erfordert einen Stützapparat. Vor allen Dingen aber warnt er vor anhaltendem Sitzen auf Stühlen mit senkrechten Lehnen und lässt die Patienten mindestens $^1/_3$ des Tages liegend verbringen, am Tage auf Ward's Lehnstuhl oder in Bauchlage. Als Muskelübungen benutzt er zur Stärkung der Rückenmuskeln das Emporziehen eines Gewichtes vom Boden, eine Handschwinge und den elastischen Brustausdehner — einen elastischen Riemen mit 2 Handhaben, die der Patient möglichst weit von einander entfernen muss. Bei der 2. Classe wendet er anstatt des Gewichtszuges Stricke von vulkanisirtem Kautschuk an, deren Elasticität die zu überwindende Kraft bildet. Als mechanische Stützen müssen hier kräftigere Apparate angewandt werden. Die 3. Classe wird vorzugsweise mechanisch behandelt und schlechte Haltungen sind hier ganz besonders zu vermeiden. — Dr. C. Hüter's Therapie ist (1865) wesentlich mechanisch; die Apparate sollen den vorspringenden Rippenwinkeln einen gehörigen Widerstand leisten. Er zeigt (1872) das Modell eines Lagerungsapparates, den er gewöhnlich nur Nachts gebraucht, vor. Er hatte günstige Resultate. — Dr. P. Niemeyer beschreibt (1865) den Nyrop'schen Apparat, aber nur mit einer Feder. — Volkmann bildet (1865. S. 789) einen tragbaren Apparat nach dem Vorbilde des Hossard'schen Gürtels ab und wendet gegen Scoliose den schiefen Sitz an. — Stromeyer lässt (1865) bei Scoliose Liq. Ammon. vinos. auf die concave Seite der Krümmungen einreiben. — David Prince hält (1866) die schwedische Heilgymnastik (Ling, Lewis etc.) für geeignet, die frühen Stadien der Scoliose zu heilen (p. 103). Nachdem er die Apparate von Edm. Andrews abgebildet hat, giebt er (p. 123) das Schema eines Apparates für Scoliose an, der leicht und schnell hergestellt werden kann. Den Hossard'schen Gürtel nennt er eine Bauer'sche Modification des Tavernier'schen Gürtels. Später (1871) fügt er hierzu nur zu, dass die Maximen der Behandlung in Hinderung der Bewegung nach der falschen und Freiheit nach der normalen Richtung hin bestehen. — Bandagist Reichel in Leipzig giebt (1867) Anleitung zum Massnehmen für den Nyrop'schen Scoliosenapparat. — E. P. Banning benutzt (1868) gegen die von ihm statisch genannte Scoliosis serpentiformis eine aus starken Federn mit kleinen Pelotten zusammengesetzte Maschine, deren Anlegung er eingehend beschreibt. — O. Langgaard findet (1868. S. 37) die Theorie, auf welche sich die schwedische Heilgymnastik der Scoliose gegenüber stützt, weder in der modernen Physiologie, noch in der



pathologischen Anatomie der Gegenwart begründet. Er sucht die Wirbelsäule von der Belastung zu befreien, und zwar, indem er 1) die ungleiche Belastung der Wirbelsäule aufhebt, 2) die Muskulatur, die bei längerer Dauer degenerirt, durch Ruhe in einen Gleichgewichtszustand zurückführt, 3) durch einen genau berechneten, gleichmässigen Druck die Achsendrehung langsam zurückbringt und die kranke Seite der Wirbelsäule erhebt und 4) die allgemeine Constitution des Körpers der Kur anpasst. Langgaard verordnet daher vor allen Dingen mehrmonatliche Horizontallage und lässt dabei und später gut gearbeitete mechanische Apparate tragen. — Hyrtl sieht (1869) die beste Behandlungsweise der Scoliose in der Combination eines seitlichen Druckes auf den vorspringenden Punct einer Scoliose mit der geradlinigen Extension. Die Behandlung muss durch diätetische Mittel und Muskelübung (bes. duplicirte Bewegungen) unterstützt werden. — Richard Barwell bildet (1868. 1870) einen neuen tragbaren Apparat ab, der sehr zweckmässig erscheint; die Riemenbandage besteht aus einer bis in die Achselhöhle der Convexität reichende Pelotte, die mit Schnallriemen, welche durch eingeschaltete Kautschukringe elastisch gemacht sind, mit einem die Schulter der Concavität umgürtenden Riemen und mit einer unterhalb der linken Hüfte von einem Schenkelgurte festgehaltenen Pelotte vorn und hinten in Verbindung stehen. — Dr. Benjamin Lee giebt (1870) seine Ansichten über die Wirkung eines Apparates und deutet die Puncte, auf welche, und die Richtung der Kraft, in welcher man einwirken muss, an. Nach den gegebenen Principien ist sein Apparat construirt. Ausserdem verwendet er dieselben Suspensionsapparate, die er ursprünglich für Kyphosen (w. s.) erfand, auch für Scoliosen. — Prof. Bock in Leipzig dringt (1871) auf Verhütung der Schulscoliosen durch richtige Haltung, welche in dem Gleichhalten beider Schultern bei geradem Sitzen besteht. Dieses Erforderniss wird ermöglicht durch zweckmässige Subsellien mit Rückenlehnen, die Bock gründlich beschreibt, und durch Horizontalliegen nach längerem Sitzen. Ein durch längeres Geradsitzen ermüdetes Kind kann nicht durch nachfolgendes Turnen, also durch weiteres Ermüden, gekräftigt werden; es muss erst liegen, ehe geturnt wird (S. 29). Abgesehen hiervon ist jedoch der Turnplatz die Bildungsstätte (S. 15), auf welcher die willkürlich zu gebrauchende Muskulatur gekräftigt und zum Gebrauche immer tauglicher und geschickter gemacht wird. — E. Helmke in Jena behandelt (1871) die Scoliose theils mit Extension in gymnastisch-orthopädischen Apparaten, theils mit tragbaren Maschinen, die durch Achselkrücken und Kopfkranz zu Extensionsapparaten gemacht sind. — M. Langenbeck in Hannover sucht (1871) die Scoliose durch Einlernen der richtigen Körperhaltung und bestimmter, oft sehr schwieriger Positionen zur Heilung zu bringen; nur 4—6 Wochen, in schwereren Fällen 2—3 Monate genügen zur Kur, wenn die Patienten den Willen und die Ausdauer besitzen, die erlernten Positionen später beizubehalten. — F. Heckenbach schildert (1871) die Behandlung der Scoliose nach Hüter. Da man durch gleichzeitigen Druck auf die hervorgewölbte hintere Thoraxwand und auf die vordere Wand der andern Thoraxhälfte, die auf dem Rücken durch die proc. spinosi angedeutete Verkrümmung sofort beseitigen kann, so sucht Hüter dies auch mechanisch zu erreichen, und zwar durch einen Apparat, den er Nachts anwendet. Auf einer starken eisernen, gut gepolsterten Platte ist unten ein Beckengurt, oben aber ein sowohl von rechts nach links, als auch von oben nach unten verschiebbarer, besonders construirter Schultergürtel befestigt. Derselbe besteht aus zwei, in Form eines Rechtecks mit abgerundeten Ecken gebogenen, von einander 6 Cm. abstehenden, festen Stahlreifen, die durch ein Charnier an der einen Seite geöffnet

werden, um das Hineinlegen des Patienten zu ermöglichen, worauf dieselben durch Schrauben wieder geschlossen werden, und zwei, dem Körper des Patienten nur unten und an beiden Seiten anliegende Reifen bilden. Auf der convexen Thoraxhälfte ist am Boden dieser Reifen ein gut gepolstertes Kissen befestigt, welches durch eine Schraube hoch und niedrig gestellt werden kann. In der obern Hälfte der Stahlreifen ist zwischen diesen eine stählerne bewegliche Querstange, die in der Richtung von rechts nach links verschiebbar ist und es dadurch ermöglicht, dass eine an der durch besagte Querstange gehenden Schraube mittels eines Kugelgelenkes befestigte Pelotte überall auf den Thorax aufgesetzt werden und durch Anziehen der Schraube auf den Thorax von oben her drücken kann. Diese Pelotte drückt von vorn auf die concave Thoraxhälfte und zwar in der Richtung nach hinten zur convexen Seite. Ein zweiter Druck wird durch eine zweite Pelotte ermöglicht, die ebenso construirt ist wie die erste und ebenso mit den obern Abschnitten der Stahlreifen verbunden ist. Endlich wird, wenn nöthig, noch eine von oben nach unten, sowie von rechts nach links verstellbare Pelotte angebracht, die einen seitlichen Druck auf die sogenannte „compensatorische" Lendenkrümmung ausübt. Beim Hineinlegen des Patienten wird zuerst der Beckengurt befestigt, dann der Schultergurt eingestellt. Eine Behandlung am Tage (ausser diätetisch und medicamentös) hält Heckenbach nach Hüter für unnöthig. — Lorinser's Therapie besteht (1872) nur im Tragen einer erhöhten Sohle; dass man durch Einreibungen, Massage etc. das Wachsthum der kürzeren Extremität begünstigen kann, ist ihm nicht wahrscheinlich. — Dr. Albert Ahronheim giebt (1873) einen guten Lagerungsapparat für Scoliotische an. — Dr. E. Aufrecht in Magdeburg sucht (1873) dem Drucke der Belastung und dem Zug der Muskulatur durch seinen tragbaren Apparat entgegenzuwirken, indem letzterer die seitliche Biegung der Wirbelsäule ausgleicht und dadurch den Wirbelkörperschwund verhütet und endlich die Achsendrehung der Wirbel reducirt. — Drachmann findet (1873) den Nutzen der specifischen Gymnastik bei der Behandlung der Scoliose sehr zweifelhaft, da man nie die eine Partie von Rückenmuskeln in Thätigkeit versetzen könne, ohne gleichzeitig auf die andern entgegengesetzt oder gleichartig einzuwirken. Er hält daher die Ling'sche Methode für ein Experiment. — William A. Elliott, Chirurg am Whitworth Hospital, Drumcondra, beschreibt (1873) sein Corset, das er früher nur gegen Kyphose (w. s.) anwandte, auch für Scoliotische. Ausser dem letzteren wendet er einen Extensionsapparat mit Rundlauf an. — Dr. B. Frank in Braunschweig stellte (1873) auf der Wiener Weltausstellung seine portativen Scoliosenapparate mit einer oder zwei Pelotten aus unter Zugabe einer Beschreibung, welche er die Güte hatte mir zur Einsichtnahme zu übersenden. Der Apparat wird über der Kleidung getragen und zwar zu jeder Tageszeit, welche nicht durch gymnastische Uebungen oder Lagerungen in Anspruch genommen wird. Die Hauptstütze des Apparats besteht in einem Lendengürtel, der eine Stahlfeder einschliesst, gut gepolstert ist und durch eine Schnalle geschlossen werden kann. Von der Mitte dieses Gürtels erhebt sich in der Rückgratsgegend eine Stahlstange, auf welcher in der Schulterhöhe eine Querstange mit Armstützen ruht. Die aufsteigende Stange ist S-förmig gekrümmt (umgekehrt als die gewöhnliche Form der Scoliose). An dieser Stange ist eine oder zwei Pelotten befestigt, die ihre Kraft durch gut gearbeitete Stahlfedern erhalten, welche mittels in die Stahlstange eingelassener Bügel fixirt werden kann. Man befestigt zuerst den Beckengürtel und die von den Armstützen ausgehenden Schulterriemen, sodann wird der obere Stahlbügel an der concaven Seite der Krümmung in die an der aufsteigenden Stange befindliche Hülse ge-

führt und durch eine Schraube fixirt. Dann legt man die Pelotte gegen die prominirenden Rippen der convexen Seite der Krümmung, öffnet die Feder, so weit es erforderlich ist, um das Ende derselben durch die Hülse am vordern Ende des Bügels zu führen und befestigt die Feder an dem hier befindlichen Messingknöpfchen. Bei gleichzeitig vorhandener Krümmung der Lendenwirbel wird eine zweite Pelotte in ähnlicher Weise gegen die prominirenden Lendenwirbel angelegt. — Prof. R. Demme meint (1874), dass die durch einseitige paralytische Zustände der Rückenmuskeln erzeugten geringgradigen Scoliosen sich durch consequente Rückenlage auf vollkommen horizontaler Unterlage (Nachts und einige Stunden des Tags) nach einigen Wochen oder Monaten ausgleichen. — Dr. Kormann betont (1874) den besonders für den practischen Arzt wichtigen Satz, dass keine Scoliose von selbst heilt. Deshalb ist nie die Prophylaxe zu versäumen (zeitige Behandlung der Rhachitis, Vermeiden zu zeitigen und einseitigen Tragens des Säuglings, gleichmässiger Gebrauch beider Arme und Beine, richtiges Sitzen in der Schule auf guten Schulbänken, viel Körperbewegung aller Art). Die Grundzüge der Behandlung der Scoliose sind auf die Erfahrungen von Klopsch und Schildbach basirt, die von Anderen angegebenen Methoden und Apparate aber kurz angegeben. — Dubrueil berichtet (1874) im Namen einer Commission, der ausser ihm Duplay und Desprès angehörten, über eine Abhandlung des Dr. Pravaz zu Lyon über dessen zwei Systeme von seitlichen Pressionsbetten zur Behandlung der Scoliose. Dubrueil schliesst seinen Bericht mit den Worten: „Aetiologie dunkel, pathologische Anatomie unsicher, Therapie flott! Dies ist die Wahrheit von der Scoliose!" — Dubrueil-Chambardel behandelt (1874) die Scoliose nur durch das Körpergewicht und zwar in 5 Stellungen mittels der über der Deformität gelegenen Körpertheile. Bei Scoliose 3. Grades ist das Verfahren ohne Erfolg. Die wichtigste Stellung wird so ausgeführt, dass der Patient 3 Minuten lang mit abwärts hängendem Kopfe gehalten wird, während die Füsse horizontal auf den Knieen der Chirurgen liegen. In der Discussion spricht sich St.-Germain für das Verfahren aus, da es von den Eltern leicht ausgeführt werden könne, wenig Zeit beanspruche und von mehreren Kindern zugleich auf einem harten Bette vorgenommen werden könne. Nebenbei empfiehlt St.-Germain das Mieder von Ducresson. Dasselbe empfiehlt er auch in einem selbständigen Artikel (1874); ausserdem lässt er Gymnastik treiben, verwirft aber das Liegen im Bett. In der Discussion bemerkt Desprès, dass auch er musculäre Scoliose mit Mieder, Gymnastik, Electricität und richtiger Hygiene behandele. — Dr. A. S. Ulrich spricht (1874) den eigentlich orthopädischen Curmethoden und Apparaten fast jeden Nutzen ab und behandelt fast ausschliesslich mit „Ling's wissenschaftlicher Gymnastik". Er giebt im letztern Kapitel die einzelnen Uebungen an, die bei muskulärer Scoliose dazu dienen sollen, eine starke Streckung des Rumpfes und der Wirbelsäule herbeizuführen. — Bouland giebt (1875) einen Apparat für sehr biegsame Scoliosen an, der der Hauptsache nach in einer in einen ledernen Beckengurt eingelassenen Achselstütze für die Seite der Convexität besteht. — Ad. Gramcko in Hamburg behandelt (1875) den zweiten und dritten Grad der Scoliose mit „Orthopädie und den übrigen Encheiresen". Stets lässt er ein gut construirtes Pult nebst Bank zum häuslichen Gebrauche anschaffen. — Lewis A. Sayre, Prof. der klinischen und orthopädischen Chirurgie am Bellevue Hospital Medical College zu New-York, beschreibt (1875) seine Apparate gegen Dorsolumbarscoliose, das Spiralcorset und den Lederpelottenapparat. Er führte in einem Falle von straffer Contractur des Latissimus dorsi dessen Myotomie aus, während der Patient am Galgen suspendirt war.



— Sehr gut ist das, was Eulenburg (1876) über die Prophylaxe der Scoliose sagt. Dass die Mädchen zehnmal häufiger scoliotisch werden, als Knaben, findet er in der mangelhaften physischen Erziehung der Mädchen begründet und ist er daher für obligatorischen Turnunterricht in Mädchenschulen und für zweckmässige Subsellien, deren er ein Beispiel als das beste (S. 184) anführt. Die Therapie selbst besteht 1) in einem dem individuellen, krankhaften körperlichen Befinden angemessenen, diätetischen Regimen und medicinischen Heilverfahren, 2) in consequenter Durchführung der zur Prophylaxe gehörigen Massregeln zur Erziehung einer gesundheitsgemässen Rückgratsstellung, 3) in Heilgymnastik (localisirter mechanischer Uebung der pathisch betheiligten, geschwächten Muskeln) und 4) in möglichster Aufhebung des verticalen Druckes auf die verkrümmten Rückgratstheile. Durch entlastende mechanische Apparate, sowie durch zeitweise vermehrte Horizontallage und durch erleichterte Innehaltung der möglichst normalen Rückgratsstellung gleichfalls vermittels mechanischer Vorrichtungen (tragbarer Apparate, orthopädischer Betten). Dass Eulenburg als Heilgymnastik (S. 200) allein noch die schwedische kennt und anführt, entspricht nicht den Forderungen der Wissenschaft, ebensowenig, wenn er glaubt, dass dadurch einzelne Muskelgruppen isolirt in Bewegung gesetzt werden könnten, dass er dagegen (S. 219) die zur Therapie der Scoliosis habitualis erforderlichen mechanischen Hilfsmittel hier eingehender als früher bespricht, beweist wohl zur Genüge, dass er vom ausschliesslichen Nutzen der Heilgymnastik abgekommen ist. Höchst wichtig ist, was Eulenburg (S. 230) über die Therapie der Scoliosis rhachitica sagt, besonders wenn er Ritter's Ausspruch zurückweist: Die orthopädische Behandlung der rhachitischen Verkrümmungen beginne erst nach Ablauf der Krankheit. Vielmehr dringt Eulenburg darauf, dass man die Rhachitis heilen und währenddem die Belastung des scoliotischen Rückgrats verhüten muss. Hier schaltet Eulenburg auch die Therapie der angulären Scoliose (Kyphoscoliose) ein (S. 237), obwohl, da das Werk den seitlichen Rückgratsverkrümmungen gewidmet, eine durch Malum Pottii bedingte Rückgratsverkrümmung aber nur sehr selten eine rein seitliche ist, dies nicht hier zu suchen war. Die Therapie der rheumatischen Scoliose (S. 246) besteht zuvörderst in der Heilung des Rheumatismus; ob die Behandlung erst beginnen soll, wenn die Deformität permanent geworden ist, lässt sich nach Dem, was Eulenburg bei der Rhachitis sagte, wohl bestreiten. Passive Bewegungen in der Chloroformnarkose führen zuweilen schnell zum Ziele. Die meisten Fälle aber weichen nur allmählich dem Gebrauche der Heilgymnastik und mechanischen Apparate. Die empyematische Scoliose (p. 249) behandelt er durch zeitige tiefe Inspirationen nach Traube (stündlich 10—15 mal hinter einander); nur müssen diese zu einer Zeit vorgenommen werden, zu welcher das neugebildete Bindegewebe noch zart und leicht dehnbar ist. — Heineke führt (1876) Gypsverbände zur Fixirung der Wirbelsäule an. — Lewis A. Sayre verbreitet sich in einer Reihe von Aufsätzen und Vorträgen (1876—1878) und in seiner Monographie (1877) über den Nutzen fixirender Verbände für die Wirbelsäule. Er wendete zuerst nur bei Spondylitis und Kyphose (w. s.), später aber auch bei Scoliose den Gypsverband als Gypsjacket (Plaster of Paris jacket) an, das er, ebenso wie bei Kyphose, in Suspension ohne Narkose anlegt. Sayre hatte dabei den Erfolg, die Länge des scoliotischen Patienten sofort nach Anlegung des Verbandes um $^3/_4$ Zoll vermehrt zu sehen. Die Anwendung des Gypsgusses bei Rückgratsdeformitäten wurde sehr bald zur Streitfrage, mit welcher wir uns bei der Kyphose eingehender zu beschäftigen haben werden. — Dr. Adolf Baginsky in Berlin empfiehlt (1871) zur Verhütung fehlerhafter Schreibhaltung in der Schule die



Kunze'sche Schulbank, an welcher die innere Tischkante den vorderen Rand der Sitzbank überragt, und die von Kaiser mit verschiebbarem Sitze. — R. Barwell führt (1877) einen Ausspruch von Guérin an, nach welchem die Myotomie auf der convexen Seite denselben Erfolg hatte als auf der concaven. Er wendet hauptsächlich den schiefen Sitz an. — Dr. C. H. Schildbach berichtet (1877), dass er binnen 18 Jahren 2081 Form- und Haltungsfehler des Brustkorbs und des Halses, hauptsächlich Scoliosen, behandelt habe. Die letzteren wurden vorwiegend mechanisch behandelt, nur muss die Kurmethode den Patienten zur genauen Ueberwachung seiner Haltung und Bewegungen und zur correcten Ausführung bestimmter Muskelthätigkeiten erziehen (Vorzug der gymnastischen Behandlung vor dem passiv-mechanischen Verfahren). Er verwendet Widerstandsbewegungen und active Uebungen. Ausser den Apparaten, die er früher (1872) besprach, wendet er den Rauchfuss'schen Schwebegurt und Barwell's Riemenbandage an. Sein Streckbett nennt Schildbach zuletzt Seitenzugbett. Ein Hauptgewicht legt er aber auf die eigene Verbesserung der Haltung (wie Kjölstad und M. Langenbeck). Denn eine Heilung der Scoliose kann nicht von Aussen gebracht werden; sie will durch Anstrengungen erworben', verdient sein. Scoliosen ersten Grades nimmt er auch zur Anlernung der richtigen Haltung und Einübung specifischer Uebungen auf einige Wochen bis Monate in seinem Institut auf. — Dr. A. v. Winiwarter empfiehlt (1877) bei einer empyematischen Scoliose den Gebrauch der Hauke'schen pneumatischen Wanne. — Prof. Christopher Heath empfiehlt (1878) für frische Fälle von Scoliose gymnastische Uebungen, Schönstellungen und Sayre's Selbstsuspensionsapparat, für schwerere Sayre's Gypsjacket, das in der Suspension angelegt wird, und tägliche Uebungen in der Kopfschwinge, so dass nur die Zehen den Boden berühren, wobei tiefe Inspirationen ausgeführt werden sollen. — Hüter stellt (1878) den Satz auf, dass die Scoliose durch einen Druck behandelt werden muss, welcher in ziemlich sagittaler Richtung auf die prominenten Rippenwinkel entsprechend der convexen Seite der Wirbelsäulenkrümmung von hinten nach vorn wirken muss. Ein Gegendruck muss den sagittalen Druck zwingen, wirklich biegend auf die Prominenz der Rippenwinkel einzuwirken; dies erreicht er durch seinen nächtlichen Lagerungsapparat, den Heckenbach bereits beschrieben hat, und einen am Tage zu tragenden Corsetapparat, der dem von Hossard ähnelt. Der Billigkeit halber legt Hüter auch den Sayre'schen Gypspanzer an, aber so, dass er während des Erstarrens die Correction des Thorax durch aufgedrückte Lederpelotten bewirkt. Bei rhachitischer Scoliose muss man mit Anwendung von Apparaten sehr vorsichtig sein, da hier leicht eine Uebercompensation eintritt. Den Nutzen von Muskelübungen leugnet er bei ausgeprägter Scoliose, ohne dass er den günstigen Einfluss methodischer Muskelübungen auf die Körperentwicklung schwächlicher Kinder leugnet. Man kann aber auch ohne schwedische und deutsche Gymnastik die Scoliose einfach auf mechanischem Wege heilen. — Prof. O. Leichtenstern erzielt (1878) bei chronischem Rétrécissement thoracique durch eine vorsichtig und rationell geleitete Heilgymnastik, besonders bei Kindern, die schönsten Resultate.

(Fortsetzung folgt.)



III.

Zur Aetiologie des Eczems im frühen Kindesalter.

Von

Prof. BOHN in Königsberg.

Es handelt sich um die Ursache einer sehr grossen Anzahl von Eczemen der ersten Lebensjahre, oder eigentlich des ersten Lebensjahres, weil sie wohl alle in dem letzteren entspringen, und wo sie später angetroffen werden, aus demselben in die nächst folgenden Jahre nur übergegriffen haben. Ich meine die häufigen Gesichts- und Kopfeczeme während der Säuglingsperiode und der angrenzenden Jahre.

Um sofort dem Missverständniss zu begegnen, als wollte ich die fraglichen Eczeme sämmtlich der einen Ursache unterwerfen, auf welche ich die Aufmerksamkeit lenken will, erkläre ich, dass dieselbe nur bei den Ausschlägen einer Gruppe bestimmt characterisirter Kinder Gültigkeit beansprucht. Freilich ist dieses ätiologische Moment das einflussreichste im ersten Lebensjahre und so gewöhnlich, dass die übrigen Ursachen tief in den Hintergrund treten.

Das Eczem erscheint im Gesicht und auf dem Capillitium der Säuglinge in allen, dieser Dermatitis eigenen Formen. Als Anfang und schwächster Ausdruck desselben muss die leicht geröthete, rauhe und spröde Haut gelten, welche vornehmlich die Wangen und Stirne vieler jungen Säuglinge verunziert, von den Laien als „Hautschärfe" bezeichnet und kaum für pathologisch erachtet wird. Deutlicher tritt die Hauterkrankung in der papulo-vesikulösen Form und ihren Ausgängen zum Ecz. rubrum, madidum und squamosum zu Tage. Die Haut ist dann fleckweise oder in grösserer Ausdehnung roth, infiltrirt, bald mit Knötchen und Bläschen besetzt, zum Theil aufgeschürft, rissig, bald glatt und glänzend; andremale feucht, oder mit den gelblichen Grinden des vertrockneten Sekretes belegt oder sie schuppt reichlich ab. Allein die dominirende Eczemform des frühesten Lebensalters bleibt die impetiginöse. Es fahren anfangs vereinzelte, später immer zahlreichere kleine Pusteln auf, dieselben fliessen vielfach zusammen und vertrocknen zu gelben Krusten. Indem das unterliegende



Corium in der schleimig-eitrigen oder rein purulenten Sekretion fortfährt und immer neue Pusteln in der Nachbarschaft entstehen, wachsen die Krusten an Umfang und Dicke und werden durch Staub-, Fett- und Blutbeimengung schmutzig gefärbt, grau, braun, grünlich, schwarz. Auf dem Kopfe und Gesichte lagert nun eine Anzahl pfennig- bis markgrosser, mit den Haaren verwachsener, isolirter Krusten, oder eine zusammenhängende Eiterborke überkleidet grössere Hautflächen. Dieselbe kann endlich das ganze Capillitium wie eine Kappe bedecken oder maskenartig die Wangen, die Nase, die Stirn, selbst das ganze Gesicht einhüllen, und jene klinischen Bilder erzeugen, welche als Crusta lactea, Milchschorf, Porrigo larvalis (Willan), Melitagra flavescens aut nigricans (Alibert) hinlänglich bekannt sind.

Viel seltener werden die universellen Eczeme beobachtet, welche die weitere Verbreitung oder die Verallgemeinerung dieser Kopf- und Gesichtseczeme darstellen. Es finden sich auf dem übrigen Körper, neben dem Ecz. faciei et capitis, entweder nur zerstreute Eczemherde von wechselndem Umfange vor, oder die allgemeine Decke ist vom Kopf bis zu den Füssen herab im Zusammenhange erkrankt. In dieser letzteren, dem strengsten Wortsinne nach, allgemeinen Ausbreitung kommt das Eczem bei Erwachsenen noch seltener als bei jungen Kindern vor. Es giebt dann thatsächlich keinen gesunden Fleck am Körper, welcher für eine Fingerspitze Raum liesse. Ueberall geröthete und verdickte Haut, aber alle Formen des Eczems bunt durch einander gemischt. Hier erscheint die Haut nur rauh, rissig, abschilfernd, dort stärker geschwollen, glänzend, gespannt, hier schuppen grössere Strecken reichlich ab, dort erscheinen andere Stellen feucht, nässend und wieder andere mit flachen Grinden oder dicken Borken bedeckt. Dazwischen stehen Knötchen, Vesikeln und Pusteln, vereinzelt oder in Haufen. Das Eczem ist sichtlich an manchen Orten im Rückgange begriffen, aber nur vorübergehend, weil immer neue Nachschläge die räumliche Continuität des Prozesses herstellen. —

Die Aetiologie ist bisher bei den Kindereczemen wenig über die Scrophulose hinausgekommen. Ohne Frage darf und muss die Scrophulose für zahlreiche Fälle verantwortlich gemacht werden. Aber man begreift leicht, dass diese Ursache nicht auf diejenigen Eczeme passt, welche hier in Rede stehen. Schon das Lebensalter streitet dagegen, weil diese Eczeme oft bereits in den frühesten Lebensmonaten, fast regelmässig innerhalb des ersten Halbjahres entstehen und mit ihrem Gros und ihrer Blüthe ins erste Lebensjahr fallen, in eine Zeit also, über welche die Scrophulose noch sehr geringe



Macht besitzt, wenn auch vereinzelte scrophulöse Eczeme in so früher Lebenszeit immerhin vorkommen können. Der zweiten grossen Ernährungsstörung, der Rachitis gehört allerdings das erste Jahr, aber sie steht causal dem Eczeme überhaupt, und besonders den vorliegenden Eczemen durchaus ferne.

Wer die mit denselben behafteten Säuglinge nur oberflächlich anschaut, der wird nicht ernsthaft an Scrophulose oder Rachitis denken können. Der gesammte Habitus dieser Säuglinge steht im schroffsten Gegensatz zu dem bedeutenden Ausschlage. Die Säuglinge, häufig Brustkinder, sind allemal gut oder vortrefflich genährt, von vollen, runden Formen, nicht selten auffallend stark entwickelt, selbst ungewöhnlich dick und fett; die Haut und ihre Farbe ist an den ausschlagfreien Stellen rein, glatt, zart und lebhaft. Es sind die viel gelobten und angestaunten Prachtexemplare von Ernährung. Auch an ihrem Befinden bleibt kaum etwas auszusetzen. Das Jucken quält die Kinder zwar sehr, aber sie saugen gut, nehmen stetig an Gewicht zu, und lassen die ersten Zahngruppen zur richtigen Zeit durchtreten. Der fatale Ausschlag allein verbietet von blühender oder strotzender Gesundheit zu sprechen, und doch erweckt derselbe mehr den Eindruck einer grossartigen Entstellung als den eines tieferen Leidens. Nur Eines pflegt selten zu fehlen, ein starker torpor intestinalis, und die seltenen Darmausscheidungen kommen geformt, fest, hart zum Vorschein und sind hellgelb oder gelblichweiss, gallenarm, mitunter ganz entfärbt.

Von geringerem Belang ist die Neigung dieser Kinder zum Schwitzen und ihre öftere Seborrhoea capitis et faciei. Das Talgsekret und die seborrhoischen Schuppen und Platten vermengen sich mit dem eczematösen Eiter und den Eczemborken und veranlassen den ranzigen Geruch solcher Köpfe.

In kurzen Worten, diese Säuglinge bieten das legitime Bild der Polysarcia adiposa, der Fettsucht dar. Auch die Fettleber wird bei ihnen nicht vermisst und sowohl auf dem Sectionstische gefunden, wenn sie einem intercurrenten Zufalle plötzlich oder schnell erlegen sind, als an vielen Lebenden durch Percussion und Palpation festgestellt. Das Säuglingsalter neigt bekanntlich zu starkem Fettansatz, theils wegen der ausschliesslichen oder überwiegenden Milchnahrung, bezw. der die Fettbildung begünstigenden Surrogate, theils wegen der äusserst geringen Muskelthätigkeit, und der, diesem Lebensalter eigenen und glücklichen geistigen Indifferenz.

Das Zusammenfallen der verschiedenen Grade von Fettsucht mit den oben beschriebenen Eczemen kann unmöglich Zufall bedeuten. Beide Zustände schreiten parallel neben



einander her. So lange die Momente, welche die Fettsucht der Säuglinge bedingen, die Vegetation derselben beherrschen, besteht auch der eczematöse Ausschlag, bald in niederem bald in höherem Grade, wie eben die Ernährung fluctuirt, fort, den üblichen constitutionellen Kuren und den zahllosen Topicis trotzend, welche der Arzt in der leeren Vermuthung einer dyskrasischen Grundlage nacheinander aufbietet. Entmuthigt lässt er die Sache d. h. den Ausschlag endlich gehen — und siehe da, gegen den Schluss des ersten oder im Beginne des zweiten Lebensjahres, nach dem Uebergange zu gemischter, mehr stickstoffhaltiger Nahrung und unter der immer lebhafter sich entfaltenden Muskel- und Gehirnthätigkeit schwindet mit der Adipositát, mit der Fettleber u. s. w. auch der hartnäckige Ausschlag allmählich von selbst, wie gleichzeitig die habituelle Stuhlträgheit zur normalen Functionirung sich wendet. Nicht häufig kommt es vor, dass sich das früh entstandene Eczem tief ins zweite, dritte und vierte Lebensjahr fortsetzt, oder dass es, bereits ganz erloschen, Rückfälle in den späteren Jahren macht. Stets hat dann freilich auch die Fettsucht bei den Kindern sich continuirlich oder in Schwankungen länger behauptet, als die für das erste Jahr gültige Regel vorschreibt.

Der eben entwickelte ätiologische Gesichtspunkt, die Fettsucht, gestattet eine durchaus consequente therapeutische Verwerthung. Man bezwingt die Eczeme dieses Ursprungs nur, wenn es gelingt, die vorhandene Fettwucherung aufzuheben, die Ernährung vor zu reichlichem Fettansatz zu bewahren, und wenn man gleichzeitig die Darmfunction dauernd zu regeln vermag.

Gewöhnlich wird die Fettsucht durch das Nimium von Nahrung begründet und unterhalten, welches der Säugling empfängt, indem er so oft und so lange trinken darf, als ihm beliebt, oder indem sein Magen mit Kuhmilch und Amylaceen in unverständiger Weise überschüttet wird. Die heutigen Mütter glauben meist nicht genug in der Ernährung ihrer Kinder thun zu können, und der Unterschied zwischen guter Ernährung und Mästung ist ihnen oft schwer begreiflich zu machen. Das Augenmerk des Arztes muss daher, gegenüber den mit Fettsucht combinirten Eczemen, zuerst auf das Nahrungsquantum gerichtet sein, um, wenn hier Fehler begangen werden, das richtige Mass festzustellen.

Erst in zweiter Linie steht die Qualität der Nahrung. Viele Aerzte, bei Brustkindern vor diese Situation gestellt, dringen zu schnell auf einen Brust- oder Ammenwechsel, den ich nicht eher befürworten kann, als bis die Regelung der Nahrungsmenge nicht zum Ziele geführt hat. Denn wel-



cher Antheil der chemischen Constitution der Nahrung an der übermässigen Fettbildung zufällt, ist, wo allein die Brust in Frage kommt, oft schwer zu beurtheilen. Hier spricht noch die angeborene oder individuelle Disposition zur Polysarcie ein wichtiges Wort mit. Bei Kindern, die mit Kuhmilch und gar bei solchen, die mit mehligen Surrogaten gefüttert werden. übersieht und ordnet sich die Sache leichter. Die Surrogate müssen entweder ganz fortfallen oder in Beschaffenheit und Menge entsprechend modificirt werden.

Wo Fettsucht und Eczem bei ausschliesslicher Milchnahrung (Frauen- oder Thiermilch) gedeihen, da vermag nur ein festgeordneter Wechsel zwischen Mahlzeiten aus reiner bezw. verdünnter Milch und solchen aus Bouillon, Cacao, der Hartenstein'schen Leguminose (Mischung I) oder dünnen Schleimsuppen bestehend zu helfen. Auch kann der Versuch mit fein gehacktem oder geschabtem Fleische früher als gewöhnlich gemacht werden. Selbst eine Art von Bantingkur hat mir in solchen Fällen erspriesslich geschienen: ich liess bei eingeschränkter Milchnahrung abwechselnd Bouillon oder Eier (mit Wasser geschüttelt und mässig gesüsst), auch Fleisch reichen. Die strenge Bantingkur ist neuerdings gegen hartnäckige Eczeme Erwachsener von englischen Aerzten empfohlen worden.

Die Schwierigkeiten der Aufgabe, im Säuglingsalter eine Diät durchzuführen, welche der Polysarcie gerecht wird, liegen auf der Hand; sie wachsen oft bis zum Unüberwindlichen bei den Kindern armer und unbemittelter Leute. Nur da wird die Aufgabe leicht, wo ein Missbrauch der stärkehaltigen Nahrungsmittel, der häuslich bereiteten Mehlsuppen und Breie, oder der fabrikmässig dargestellten Kindermehle die Fettsucht und das Eczem verschulden.

Neben der Ernährung erfordert der bestehende Torpor intestinalis eine gleich starke Berücksichtigung: fast möchte ich ihn sogar in den Vordergrund der Behandlung stellen. Unter hinreichenden, der Nahrungsaufnahme entsprechenden Darmausscheidungen heilen allein schon viele dieser Eczeme ab, ohne dass man mehr als der einfachsten Topica zur Nachhilfe bedürfte. Ich habe früher den consequenten Gebrauch von Wasserclystieren empfohlen (sie eignen sich für die niederen Grade der Stuhlträgheit), ferner den des Rhabarbers, des Syrupus Rhamni cathartici. Und wenn die Abheilung des Eczems auch bei mässigen Tagesdosen von Leberthran erfolgt, so thut's derselbe nicht etwa als Antiscrophulosum, sondern als Evacuens, wie ich bereits im Jahre 1868 in dem Aufsatze „Ueber habituelle Stuhlträgheit der Säuglinge" gesagt habe (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. I. 1868).



Ist die Diät der Säuglinge quantitativ und qualitativ geordnet und ihre Darmfunction in den richtigen Gang geleitet, dann genügen für den Ausschlag örtlich ein Gemisch von Kalkwasser und Leinöl (zu gleichen Theilen), oder eine ca. 20%ige Borsalbe mit Vaseline, Unguentum plumbi et zinci u.s.w., wohl auch nur Oel und Reinlichkeit.

Noch eins sei bemerkt, dass bei den diese Eczeme, namentlich ein Eczema universale tragenden Kindern alle warmen Vollbäder, besonders die Salz-, Sool- und medicamentösen Bäder strenge zu verbannen sind. Schon die Temperatur des einfachen Warmwasser- oder Kleiebades bildet für die zur Entzündung geneigte Haut einen Reiz, welcher den Ausschlag steigert und vermehrt. Nur kalte Waschungen, kühle und kalte Bäder sind gestattet.

In besonders hartnäckigen, vielleicht durch Erblichkeit, individuelle Anlage zur Fettsucht erschwerten Fällen, ferner bei Kindern, welche für eine andere als die Milchnahrung kaum zugänglich sind, wird die medicamentöse Behandlung nicht zu umgehen sein. Von inneren Mitteln kann nur auf den Arsen mit einiger Sicherheit gebaut werden. Derselbe lässt niemals seine offenkundige Einwirkung auf die kranke Haut verkennen, und fegt manchmal wie im Sturme den lange bestandenen Ausschlag von der Haut hinweg, doch verhindert er gerade in solchen Fällen nicht immer die Recidiven: vor seiner sorgfältig überwachten, langen und dreisten Anwendung fürchtet man sich auch bei Kindern nicht mehr. Die weisse Quecksilbersalbe, rein oder durch ung. Paraffini, Vaseline und dergl. gemildert, unterstützt den Arsen wirksam.—

Die Fettsucht als constitutionelle Störung, als eine Krankheit des Stoffwechsels ist zu jung (kaum einige Decennien alt), und die Pathogenese derselben, sowie die histologischen Vorgänge bei der Fettablagerung bilden noch gegenwärtig so erhebliche Streitpunkte, dass für die aus der Polysarcie stammenden Eczeme keine Erklärung gegeben werden kann. Nur einige unanfechtbare Thatsachen liegen vor, dass auf dem Boden der Fettsucht leicht Eczeme erwachsen. Im Säuglingsalter ist das, was ich gezeigt habe, evident, und der transitorischen Fettsucht dieses Lebensalters gehen die transitorischen Eczeme desselben strenge parallel. Aber auch die zur Polysarcia adiposa neigende torpide Form der Scrophulose complicirt sich gern und in bezeichnender Weise mit Eczemen, und in der Pubertätszeit sind die chlorotischen Mädchen, bei denen sich nicht selten auf der Basis dieser Blutbeschaffenheit ein mässiger Grad von Fettsucht ausbildet, zugleich diejenigen, welche mit den hier fast paradoxen Eczemen sich vorstellen. Gute Gesundheit in der ersten dieser drei Cate-



gorien, Scrophulose und Bleichsucht in den beiden letzten Categorien, und stets derselbe dermatitische Effect an der Haut — da wird man unbedenklich folgern können, dass in der fettsüchtigen Haut selbst, d. h. in den die Fettanhäufung begleitenden localen Vorgängen in der Haut, Disposition und Material zur Dermatitis eczematosa gegeben seien.

Bei den Erwachsenen findet die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen Fettsucht und Eczem keine Unterstützung. Denn wenn man vom Eczema intertrigo absieht, einer Plage aller fetten Personen ohne Unterschied des Alters, das aber wegen seiner mechanischen Bedingungen nicht hierhergehört, so zeichnet sich die Haut corpulenter Erwachsener im Gegentheil gewöhnlich durch ihre Reinheit und Glätte aus. Auch wissen weder die Dermatologen noch die Kliniker etwas Besonderes vom Eczem der fettsüchtigen Erwachsenen zu sagen.

Immermann, der Verfasser des Capitels „Fettsucht" in v. Ziemssen's spez. Path. und Ther. (II. Aflge. Bd. XIII. 2. 1879) ist meines Wissens überhaupt der Einzige, welcher unter den Symptomen der Adipositas eczematöse Ausschläge anführt, und fettsüchtige Kinder wie Erwachsene ungemein oft daran leiden lässt. Er leitet die Ausschläge von der ranzigen und fauligen Zersetzung der bei solchen Personen übermässig abgeschiedenen Schweiss- und Talgsecrete her. So viel ich aus seinen knappen Bemerkungen entnehme, scheint er jedoch fast nur die Intertrigo im Sinne gehabt zu haben, welche, wie schon bemerkt, an dieser Stelle nicht interessirt. Auch bedarf es gewiss keines Beweises, dass die Kopf-, Gesichts- und universellen Eczeme der Säuglinge, welche hier gemeint sind, nimmermehr auf die dekomponirten Hautsecrete zurückgeführt werden können.

Ich bin ausser Stande, die Differenz der Lebensalter im Punkte der Fettsucht und des Eczems zu lösen. Immermann meint zwar, dass die Fettsucht der Säuglinge andere Gründe habe, als diejenige nach dem 40. Lebensjahre, dass die Polysarcia adiposa dort, in der aufsteigenden Periode des schnellen Wachsthums (des massenhaften Ansatzes von Organeiweiss) nur mehr ein accidentelles pathologisches Phänomen sei, nach dem 40. Lebensjahre dagegen, in der Periode der physiologischen Decadenz, die eigenthümliche Art der Stoffbewegung, die Verminderung der plastischen Energie aller Gewebe und die gesetzmässige Oligocythämie prädisponirende Momente für den reichlicheren Fettansatz bilden. Allein der von Immermann gewählte Gegensatz von Säuglingen und alternden Personen und die daran geknüpften Folgerungen erscheinen willkührlich und treffen nicht zu. Die Richtung



des Stoffwechsels ist bei älteren Kindern, die nicht zur Fettsucht neigen, keine andere, wie bei Säuglingen, welche diese Neigung in hohem Masse verrathen, und bei Erwachsenen gehört die wirklich krankhafte Polysarcie entschieden mehr den Blüthejahren des Lebens, als den Jahren der Decadenz an. Ich meine, dass die Fettsucht, welche in so bemerkenswerther Weise das Säuglingsalter auszeichnet, auf denselben Grundbedingungen beruhe, wie in späteren Jahren, auf dem Missverhältnisse zwischen Fettbildung und Fettverbrauch, auf dem Uebergewicht von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten in der Nahrung über das Bedürfniss des Körpers, und dass nur die den Fettansatz begünstigenden Ursachen in den verschiedenen Altern verschiedene seien.

Die offenbare Neigung der Haut fettsüchtiger Säuglinge zu dermatitischen Störungen als Thatsache betrachtend, möchte ich das, den Ausbruch der Eczeme befördernde Moment in dem Verhalten der Darmfunction suchen. Der Darm zeigt bei solchen Säuglingen fast immer einen ungewöhnlichen Grad von Trägheit, und die Gallensecretion ist wegen der vorhandenen Fettleber sehr vermindert. Ueber die Absonderungsgrösse der andern, in den Darm sich ergiessenden Verdauungssäfte bei Fettsucht weiss man nichts. Doch muss die Ausscheidung derselben aus dem Darm, wenn man die harte Beschaffenheit der seltenen Excremente veranschlagt, jedenfalls wesentlich beschränkt sein. Es ist also bei der Fettsucht der Säuglinge, welche an habitueller Stuhlträgheit leiden, eine grosse, mit bedeutenden Ausscheidungen verknüpfte Function erheblich gestört, und wir besitzen noch andre Beispiele, wo die Herabsetzung oder das Aufhören wichtiger physiologischer Excretionen häufig Eczeme nach sich zieht (so die fast typischen Kopfeczeme der Frauen in der klimacterischen Zeit). Ich muss hier nochmals wiederholen, dass allein die Herstellung geordneter, reichlicher Darmausscheidungen bei vielen Säuglingen genügt, um ihr Eczem zu tilgen.

Mit der Corpulenz der Erwachsenen verbindet sich Darmträgheit durchaus nicht so regelmässig und in gleich starker Weise, und es finden bei den Erwachsenen ausserdem sehr bedeutende Excretionen andrer Art (z. B. im Gebiete der Sexualsphäre) statt, welche den Kindern abgehen.

Warum die Eczeme bei fettsüchtigen Säuglingen so vorwiegend an der Kopf- und Gesichtshaut sich localisiren, dürfte aus der lebhaften arteriellen Fluxion erklärbar sein, welche zu jener frühen Lebenszeit die mächtige Entwickelung des Schädels, seines Inhalts und seiner Anhänge, veranlasst und unterhält.



IV.

Ueber Behandlung der Diphtherie mit Terpentinöl.

Vortrag, gehalten in der Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig am 29. Mai 1883 von

Dr. med. SATLOW, pract. Arzt zu Gohlis.

M. H.! Im Anschluss an den höchst interessanten Vortrag des Herrn Prof. Heubner, in welchem derselbe uns die Resultate seiner Forschungen über die Pathogenese der Diphtherie mitzutheilen die Güte hatte, wollte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf eine neue Behandlungsmethode dieser Krankheit zu lenken, die in den Auseinandersetzungen und der Schlussfolgerung des Herrn Prof. H., dass unser Streben auf Auffindung eines inneren Mittels gegen diese Krankheit gerichtet sein müsse, eine wesentliche Stütze gewinnt; eine Behandlungsmethode, die bis jetzt noch wenig Verbreitung gewonnen zu haben scheint, obwohl sie nach meinem Dafürhalten weitaus die besten Resultate ergiebt, nämlich die Behandlung mit grossen innerlichen Gaben von Terpentinöl. Nur muss ich um ihre gütige Nachsicht bitten, da meine Beobachtungen zunächst keineswegs für die Oeffentlichkeit bestimmt waren und daher, wie es die Privatpraxis mit sich bringt, ziemlich lückenhaft sind. Auch hätte ich wohl gewünscht, über eine grössere Zahl von Fällen berichten zu können, indessen die Erwägung, dass vielleicht doch dem Einen oder Andern von Ihnen mit meinen Mittheilungen gedient sein und der Entschluss, das Mittel auch einmal zu versuchen, erleichtert werden könnte, hat mich bestimmt, der Aufforderung des Herrn Vorsitzenden Folge zu leisten und Ihnen die Resultate meiner Behandlung vorzulegen.

M. H., schon seit Jahren war mir die allgemein übliche Methode der Diphtheritisbehandlung fast ausschliesslich mit örtlichen Mitteln unbefriedigend gewesen. Aetzmittel habe ich überhaupt nie angewendet, da ich mir als Schüler von Thomas dessen Anschauung von der zumeist schädlichen Wirkung der Aetzungen angeeignet hatte; von örtlichen Mitteln wendete ich meist Gurgelungen mit chlorsaurem Kali oder Kalkwasser, Bepinselungen mit schwachen Carbollösungen, mit Tannin und mit Kali hypermang. an; fast stets wendete ich auch innere Mittel an, und zwar gab ich mit nicht ungünstigem Erfolge eine Zeitlang chlorsaures Kali, bis sich die Mittheilungen häuften über die Gefährlichkeit dieses Mittels bei innerlicher Anwendung; ausserdem Chlorwasser, Chinin,



Liq. ferri sesquichlor., Salicylsäure, benzoesaures Natron, Pilocarpin etc., kurz fast jedes Mittel, welches im Laufe der Jahre oft mit viel Emphase empfohlen wurde, ohne zu einem derselben, vielleicht mit alleiniger Ausnahme des Eisenchlorids, besonderes Vertrauen gewinnen zu können. Mit dem Terpentinöl aber war ich sofort so zufrieden, dass ich mich seit zwei Jahren dieses Mittels fast ausschliesslich bediene.

Der Begründer dieser Methode ist Dr. Bosse[1]) in Domnau in Ostpreussen, der darüber in den Jahrgängen 1880 und 1881 der Berl. kl. Wochenschrift zwei Mal Bericht erstattet hat. Wie so häufig hat auch bei dieser Entdeckung der Zufall gespielt, indem ein an schwerer Diphtherie erkranktes Kind durch Verwechselung der zur Desinfection des Zimmers bereitgestellten Terpentinölflasche mit einer zum Einnehmen bestimmten Medicinflasche einen ganzen Esslöffel voll Terpentinöl auf einmal bekam und darauf sehr rasch genas. Bosse verwerthete diese Erfahrung sofort in einer grössern Anzahl von Fällen, hatte gute Erfolge und empfahl deshalb das Mittel aufs Angelegentlichste.

Auf Grund dieser Empfehlung wandte ich das Mittel zum ersten Male im März 1881 in einer Familie M. in Gohlis an, in welcher drei Kinder im Alter von 7, 5 und 3 Jahren schwer krank an Diphtherie darniederlagen, während ein viertes einjähriges Kind, welches zur Verhütung der Ansteckung sofort nach Erkrankung des ältesten Kindes in eine befreundete Familie zur Pflege gegeben worden war, dort erkrankte und sehr rasch an brandiger Diphtheritis zu Grunde ging. Die drei Genannten erkrankten am 6., 7. und 8. März 1881, das jüngste Kind starb am 15. März, und noch waren die älteren Geschwister in grosser Lebensgefahr; die Beläge waren ungemein ausgebreitet und tiefgehend, der Geruch aus dem Munde äusserst fötid. Alle angewendeten Mittel, selbst die Inhalation von schwefliger Säure in statu nascenti, entwickelt aus unterschweflig-saurem Natron und Milchsäure, wie sie Herr Geheimrath Thiersch kurz vorher angelegentlichst empfohlen hatte, Natrum benzoic. innerlich, welches ebenso warme Empfehlung von anderer Seite gefunden hatte, nichts übte einen auch nur einigermassen befriedigenden Einfluss auf die Fälle aus, und namentlich der fünfjährige Knabe schien hoffnungslos darniederzuliegen. Da entschloss ich mich am 16. März, zunächst diesem am schwersten afficirten Patienten einen Kaffeelöffel voll Terpentinöl zu geben. Der Erfolg war überraschend;

1) Bei der auf den Vortrag folgenden Discussion erwähnte Herr Dr. Taube, dass das Mittel bereits vor 8—10 Jahren von Amerika aus empfohlen und von ihm seitdem mit gutem Erfolge angewendet worden sei. D. Verf.



zunächst nahm ich mit Verwunderung wahr, dass das Mittel ganz gut genommen und vertragen wurde, auch liess sehr bald der Foetor ex ore nach und das ziemlich benommene Sensorium wurde frei. Hierdurch ermuthigt verordnete ich am folgenden Tage auch den beiden andern Patienten das Mittel, und siehe da, alle drei besserten sich ganz auffallend und waren bis zum 26. März sämmtlich in Genesung begriffen, der fünfjährige Knabe allerdings zunächst noch mit näselnder Sprache und Störung der Deglutition, doch auch diese Erscheinungen verloren sich unter dem Gebrauche von Eisenchlorid in den nächsten Wochen gänzlich. Inzwischen wurde ich auch zu der Familie W. gerufen, bei der das vierte M.sche Kind erkrankt und gestorben war; dort waren gleichzeitig sämmtliche vier Kinder schwer erkrankt und zwei davon sehr rasch hintereinander ohne ärztliche Behandlung gestorben. Die noch lebenden zwei Kinder, Knaben von 7 und 1 Jahr, erhielten sofort auch Ol. Tereb., beide waren nach 5 Tagen ausser aller Gefahr. Nunmehr war ich überzeugt, einmal von der günstigen Wirkung — denn bekanntlich ist die Prognose dann am schlechtesten, wenn bereits bei derselben Familie Todesfälle vorgekommen sind, — zweitens aber auch von der relativen Ungefährlichkeit grösserer Dosen von Terpentinöl, und ich beschloss deshalb, dieses Mittel soweit als möglich in allen Fällen von Diphtheritis anzuwenden.

Bis jetzt nun habe ich seit März 1881 die in der Anlage verzeichneten 43 Fälle von echter Diphtherie damit behandelt, nämlich 8 Erwachsene und 35 Kinder, mit dem Resultate, dass nur ein einziges Kind, ein schwächlicher fünfjähriger Knabe, am 16. Krankheitstag, nachdem bereits alle örtlichen Krankheitserscheinungen verschwunden waren, an Herzlähmung plötzlich verstarb, einer jener heimtückischen Fälle, wie sie uns bisweilen erschrecken und eigentlich die Ohnmacht jeder Therapie deutlich ad oculos demonstriren. Alle Uebrigen sind nach kürzerer oder längerer Zeit mit und ohne Nachkrankheiten genesen. Zählen wir also die 43 Fälle sämmtlich, so ergiebt dies eine Mortalität von ca. $2\frac{1}{3}\%$, oder wenn wir nur die 35 erkrankten Kinder zählen, eine Mortalität von nicht ganz 3%, gewiss ein äusserst günstiges Resultat! Allerdings ist zur Genüge bekannt, dass sich die Gefährlichkeit der einzelnen Epidemien wesentlich unterscheidet; es giebt Epidemien, bei denen die Mortalität gering ist, sodass man dann sehr geneigt ist, der gerade angewandten Therapie einen günstigen Einfluss zuzuschreiben, und wiederum solche mit so hoher Sterblichkeit, dass die eben erprobten Mittel wirkungslos erscheinen; indessen nach den Leipziger Sterblichkeitsberichten der letzten 2 Jahre scheint die eben herrschende



Epidemie nicht gerade zu den leichten zu zählen, ich kann daher meine geringe Mortalität gewiss z. Th. zu Gunsten meiner Therapie deuten. Ein Moment ist allerdings auch hoch anzuschlagen, ein grosser Theil meiner Patienten gehörte nicht dem Proletariat an.

Betreffs meiner Krankenliste erwähne ich, dass ich nur zweifellose Fälle von Diphtherie gezählt habe, d. h. solche, welche sich entweder durch Ausbreitung der Beläge über die Tonsillen hinaus bei starker Submaxillardrüsenschwellung oder durch die Ansteckung deutlich als solche documentiren; wollte ich alle Fälle von Anginen mit Belag, bei denen ich Terpentinöl erfolgreich angewendet habe, mitzählen, so würde ich noch ein ganz anderes Verhältniss herausbekommen. Uebrigens werde ich mir erlauben, auf diese zweifelhaften Fälle noch einmal zurückzukommen.

Die Diphtheritis bei Scharlach lasse ich hier völlig ausser Betracht; einmal sind die Acten darüber, ob die Scharlachdiphtheritis mit der gewöhnlichen identificirt werden darf oder nicht, noch gar nicht geschlossen, sodann habe ich bei derselben das Terpentinöl auch durchaus nicht consequent angewendet, da mir seine Wirkung hierbei ziemlich indifferent zu sein schein.

Unter meinen 42 geheilten Fällen finde ich bei 12 Patienten folgende Complicationen resp. Nachkrankheiten verzeichnet:

3mal Ausbreitung der D. auf den Kehlkopf; 3mal Nasendiphtherie; 1mal anhaltende Albuminurie; 6mal vorübergehende Albuminurie; 1mal Hämaturie, 2 Tage lang, nach 2 Essl. voll Terpentinöl, bei einer 26jährigen zarten Frau; 4mal Lähmungen, Lähmung des Gaumensegels, näselnde Sprache, Störung der Schluckbewegungen.

Ausserdem trat öfters vorübergehende Strangurie ohne Eiweiss im Urin auf.

Die häufigste Complication ist sonach die von Seiten der Nieren, nämlich bei 8 Fällen, sonach in ca. 16% der Fälle. Hiernach könnte es allerdings scheinen, als ob vielleicht diese Complication Folge der angewandten Therapie wäre. In der That bin ich fest davon überzeugt, dass in einigen Fällen die Albuminurie vielleicht zu vermeiden gewesen wäre, wenn mehr auf die ersten Reizungserscheinungen von Seiten der Harnorgane geachtet und das Terpentinöl dann sofort ausgesetzt worden wäre; entschieden ist es mitunter auch aus Aengstlichkeit länger gegeben worden, als unbedingt nothwendig gewesen wäre. Indessen muss ich doch auch sagen, dass einerseits manche Diphtheritisepidemieen sich durch die Häufigkeit des Vorkommens von Albuminurie auszeichnen — leider stehen mir keine Zahlen zu Gebote —, und andererseits, dass ich natürlich bei Anwendung eines Mittels, welches als eminent

nierenreizend bekannt ist, meine Aufmerksamkeit vor Allem auf diesen Punkt lenkte und daher bei öfterem Fahnden auf Eiweiss dasselbe auch öfter constatiren konnte. Uebrigens sind sämmtliche Fälle, bei denen Nierenreizung und Albuminurie auftrat, ohne jede weitere Behandlung als die negative, dass das Terpentinöl ausgesetzt wnrde, rasch und ohne Auftreten von Oedemen geheilt. Auch habe ich die Mehrzahl der Patienten später wiedergesehen und constatiren können, dass dieselben sich der besten Gesundheit erfreuten.

Von den anderen Complicationen interessiren besonders die 3 Fälle von Ausbreitung der Diphtheritis auf den Larynx. Waren auch die beiden ersten kräftige Knaben von 9 und 10 Jahren, bei denen schliesslich Heilung einer Larynxdiphtherie ohne Tracheotomie auch sonst einmal vorkommt, so war doch bei Beiden die Leichtigkeit und Schnelligkeit der Wiederherstellung auffallend; und was den 3. Fall anlangt, so glaube ich mit vollem Rechte behaupten zu dürfen, dass derselbe ohne Terpentinölbehandlung wohl kaum die Kehlkopfaffection so leicht überstanden haben dürfte. Dieser Fall, der 4jährige Knabe F. (Nr. 39 meiner Liste), ein schwächliches und anämisches Kind, war am 6. März a. c. mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen erkrankt und wurde vom 7. März an, wo die Halsaffection ihren Anfang nahm, von mir beobachtet. Da ich nicht Hausarzt in der betreffenden Familie war, so überliess ich diesem die Therapie, und dieser konnte sich nicht sofort entschliessen, d. h. so lange noch ein Zweifel an der Diagnose des Falles möglich gewesen wäre, Terpentinöl zu verordnen. Da aber im Verlaufe des 7. u. 8. März die Beläge sich ausserordentlich ausgebreitet hatten, ausserdem der Geruch aus dem Munde sehr fötid wurde und die Submaxillardrüsen stark anschwollen, so wurde vom 8. März Abends bis 10. früh Terpentinöl in Dosen von 2mal täglich einem Kaffeelöffel voll verabreicht. Unter dieser Behandlung fingen die Beläge an sich zu lockern und das Allgemeinbefinden wurde besser, aber die nunmehr auftretende Strangurie nöthigte zum Aussetzen des Mittels. Im Laufe des 10. und 11. März gings leidlich, die sichtbaren Beläge waren kleiner und dünner geworden, aber in der folgenden Nacht trat Heiserkeit und croupöser Husten ein, steigerte sich am nächsten Tage und namentlich in der darauffolgenden Nacht zu völliger Aphonie, und das Athmen wurde etwas erschwert; gleichzeitig trat auch wieder Fieber ein, heftiger als zu Anfang. Sofort nach Beginn der Heiserkeit wurden Inhalationen mit verdünntem Kalkwasser angewendet; ich riskirte aber auch nochmals zwei Dosen von Terpentinöl zu geben. Aber die jetzt eintretende anhaltende und ziemlich starke Albuminurie verbot die fernere



Anwendung. Schon machte ich mich mit dem Gedanken vertraut, dass die Tracheotomie doch wohl schliesslich unausbleiblich sein würde, und versprach mir natürlich bei der bestehenden Albuminurie nichts Gutes; indessen wider Erwarten nahm die Athembeengung nicht zu, das Fieber verschwand wieder, das Allgemeinbefinden blieb gut, der Appetit vortrefflich, kurz und gut, nach einigen sorgenvollen Tagen und Nächten trat völlige Besserung ein, 8 Tage nach Beginn der Kehlkopfaffection kehrte die Stimme zurück, zwei Tage darauf hörte die Albuminurie auf, die Beläge waren schon längst vorher verschwunden und die Reconvalescenz nahm ihren ungestörten Fortgang.

Die übrigen Complicationen und Nachkrankheiten bieten kein weiteres Interesse und ich komme nun dazu, soweit dies nicht bereits geschehen, die Art und Weise der Anwendung des Terpentinöls zu besprechen. Zunächst erwähne ich, dass ich neben dieser Behandlung auch die sonstigen therapeutischen Massregeln nicht verabsäumte; nicht als hätte mir das Vertrauen zu der ausschliesslichen Behandlung mit Terpentinöl gefehlt, aber einmal glaubte ich dem Publicum diese Concession schuldig zu sein, welches einer so schweren Krankheit gegenüber eher zu viel als zu wenig gethan sehen will, sodann aber auch, weil die übrigen Verordnungen neben der Hauptbehandlung immerhin als Adjuvantien einen gewissen Werth in Anspruch nehmen können. So bekam jeder Patient Priessnitzsche Umschläge um den Hals; bei höherem Fieber wurden hydropathische Einwickelungen des ganzen Körpers bis zum Herabgehen der Temperatur gemacht; local liess ich zweistündlich mit Kali. chloric. oder Aq. calc. gurgeln, oder damit die Rachenhöhle ausspritzen, nur bei ganz kleinen Kindern verzichtete ich auf diese Localbehandlung. In den Fällen, in welchen das Terpentinöl wegen Strangurie bald ausgesetzt werden musste, liess ich gewöhnlich kleine Dosen Eisenchlorid nehmen und verordnete dies meist auch in der Reconvalescenz. Die Diät war stets möglichst kräftigend, aber reizlos und aus flüssigen Nahrungsmitteln bestehend; Wein wurde meist von Anfang an und in nicht zu kleinen Mengen gegeben.

Was nun die Dosis anlangt, in der das Terpentinöl, und zwar möglichst frisch destillirtes Ol. Terebinth. rectif., gegeben werden muss, so haben Sie bereits gehört, dass dieselbe sehr von den sonst üblichen Dosen abweicht; mit Bosse bin auch ich der Ueberzeugung, dass kleine Dosen nichts nützen und dass sogar grosse Dosen im Allgemeinen besser vertragen werden als kleine. Ich gebe Erwachsenen einen Esslöffel, Kindern je nach dem Alter, also etwa bis zu fünf Jahren einen Kaffeelöffel, grösseren einen Kinderlöffel voll zwei Mal

täglich, und lasse reichlich Milch oder auch Wein nachtrinken. Die Kinder nehmen das Mittel, ev. mit zugehaltener Nase, meist ganz gut, eher machen Erwachsene Umstände. In der Regel sind bei Kindern nicht mehr als 15 Grm., bei Erwachsenen 25—30 Grm. verbraucht worden, nur bei einzelnen protrahirten Fällen wurde bei öfterer Unterbrechung das Gesammtquantum schliesslich ein höheres. Indication zum Aussetzen gab mir stets ausser der eintretenden Besserung das Auftreten von Strangurie, nach deren Aufhören nach Bedarf auch nochmals Terpentinöl gegeben wurde; die Toleranz der einzelnen Individuen ist übrigens eine ganz verschiedene. Die unmittelbaren Folgen des Einnehmens sind: etwas Brennen im Halse, Druck in der Magengegend, namentlich häufige unangenehme, nach Terpentinöl riechende und schmeckende Ructus. Erbrechen tritt nicht so ganz selten ein, doch scheint dies weniger häufig der Fall zu sein, seit ich auf je 15 Grm. Ol. Tereb. ein Grm. Aether sulf. zusetzen lasse, wie ich dies jetzt meist verordne. Wenige Stunden nach dem Einnehmen erfolgen ein oder mehrere dünne dunkelbraune oder grünliche stark nach Terpentinöl riechende Stühle; ganz entschieden wird ein grosser Theil des eingenommenen Terpentinöls hierdurch wieder ausgeschieden, und hierin glaube ich den Grund zu finden, wesshalb grössere Dosen oft besser vertragen werden als kleinere, da nach grösseren diese Stuhlentleerungen rascher und reichlicher eintreten.

Der erste nach dem Einnehmen gelassene Harn hat intensiven Veilchengeruch, derselbe ist während der ganzen Dauer der Terpentinölbehandlung vorhanden und hält auch nach dem Aussetzen noch eine Zeit lang an. Höchst charakteristisch ist, dass derartiger Harn im offnen Gefässe Tage lang stehen kann ohne trübe zu werden, wochenlang ohne zu faulen, ein Beweis für die höchst intensive Desinfectionskraft des Terpentinöls. Hierbei verliert sich ebenso wie beim Erwärmen der Veilchengeruch allmählich, um einem entschiedenen Terpentin- oder Harzgeruch Platz zu machen.

Was nun die Wirkung auf den diphtheritischen Process selbst anlangt, so ist die allererste das Aufhören des Fötor ex ore, der selbst bei brandigen Formen nicht wiederkehrt; weiterhin ist mitunter bereits am folgenden Tage ein Aufquellen und Lockerwerden, sowie eine schmutzig-bräunliche Verfärbung der Beläge zu beobachten, später werden dieselben schmierig, z. Theil abstreifbar, darunter ist gewöhnlich noch ein halbdurchsichtiger schleierartiger Belag, der immer dünner und durchsichtiger wird und schliesslich spurlos verschwindet. Gleichzeitig mit dem Aufquellen der Beläge lässt die Entzündung im Halse nach, die Schluckbeschwerden mindern sich,



die geschwollenen Submaxillardrüsen werden weicher und weniger schmerzhaft. Doch ist es wenigstens bei den schwereren Fällen die Ausnahme, dass der Process schon am 2. Tage rückgängig wird, meist erst gegen den 3. oder 4. Tag tritt deutlicher Stillstand in der Ausbreitung der Beläge und nun gewöhnlich rasche Besserung ein. Mitunter auch stösst sich der erste Belag sehr rasch ab, schon glaubt man die Diphtherie erloschen, da bildet sich ein zweiter, ja selbst ein dritter Belag, sodass man dann von recrudescirenden oder recidivirenden Formen sprechen kann; diese ziehen sich dann auch unter Terpetinölbehandlung sehr in die Länge. Meistens ist das Schwinden des Belages mit Euphorie, das Wiederauftreten mit erneuten Allgemeinerscheinungen, Prostration u. s. w. verbunden.

Das Fieber weicht in keiner Weise von dem sonst bei Diphtherie beobachteten ab, es ist meist Anfangs am höchsten, um sehr bald und zwar ganz incongruent mit den übrigen Erscheinungen herabzugehen und eventuell zu verschwinden zu einer Zeit, wo die Diphtherie noch auf der Höhe der Entwickelung steht.

Die Allgemeinerscheinungen, die Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, das schwere Krankheitsgefühl, die Appetitlosigkeit lassen in der Mehrzahl der Fälle sehr bald nach, man gewinnt entschieden den Eindruck, dass die Krankheit aus einer schweren Allgemeinkrankheit in eine leichtere Localerkrankung verwandelt ist. Am allerprägnantesten tritt dies allerdings in jenen zweifelhaften Fällen zu Tage, von denen ich oben sprach, die von den Einen als catarrhalische Diphtheritis bezeichnet und als ätiologisch identisch mit der ächten Diphtherie angesehen werden, von Anderen als Angina fibrinosa oder pseudodiphtheritica den entzündlichen Mandelentzündungen angereiht werden. Was mich persönlich anbetrifft, so neige ich mich ganz entschieden der Ansicht zu, dass ein grosser Theil dieser Fälle auf diphtheritischer Ansteckung beruht, und erinnere hierbei nur z. B. an das ähnliche Verhältniss wie zwischen Variolois und Variola vera. Ihnen Allen auch, m. H., werden genug Fälle aus der Praxis bekannt sein, die den ersten Tag als harmlose Anginen erschienen, um sich am folgenden Tage als schwere Diphtherie zu entpuppen, und umgekehrt. Also bei den genannten Fällen, die, um dies nochmals zu erwähnen, oben nicht mitgezählt sind, gebe ich jetzt meist sofort Terpentinöl, und zwar dann, wenn bei selbst unbedeutenden weissen Belägen der Mandeln eine oder mehrere Submaxillardrüsen geschwollen sind und die Allgemeinerscheinungen auf eine schwerere Erkrankung hindeuten. Hier ist der therapeutische Effect ein ganz ausserordentlicher, eine einzige Dosis Terpentinöl reicht hier mitunter aus, um alle allgemeinen und

örtlichen Symptome oft in wenigen Stunden verschwinden zu machen. Es scheint in der That hier das Terpentinöl einen coupirenden Einfluss auf die Erkrankung auszuüben. Höchst wahrscheinlich kommt also darauf viel an, dass das Mittel so zeitig als möglich nach Beginn der Krankheit dem Körper einverleibt wird, und es ist ja auch ganz natürlich, dass es die beste Wirkung entfalten wird dann, wenn die specifischen Krankheitserreger noch relativ spärlich im Körper des Patienten vorhanden sind. Doch auch Fälle, die bereits längere Zeit bestehen, sind noch der Behandlung zugänglich, wie meine ersten Beobachtungen bewiesen haben. Die geringste Wirkung erwarte ich in den Fällen, die bereits mit Larynxstenose in Behandlung kommen; hier sind die mechanischen Wirkungen der Erkrankung noch wichtiger als die Infection selbst, und es ist eine so schnelle Wirkung auf die verstopfenden Membranen nicht zu erwarten; es wäre übrigens doch des Versuches werth, auch wenn sich in diesen Fällen die Tracheotomie nöthig macht, das Terpentinöl anzuwenden, soweit es die dann meist bestehende Albuminurie erlaubt.

M. H., dass das Terpentinöl überhaupt gegen die Krankheitserreger der Diphtherie wirksam sein kann, ist ja a priori nicht zu bezweifeln. Wenn wir bedenken, dass nach den Untersuchungen von Robert Koch das Terpentinöl bereits in einer Verdünnung von 1 : 75000 die Entwickelung der Milzbrandbacillen hindert, und dass unter allen von demselben untersuchten Stoffen Terpentinöl und Aether die einzigen sind, welche überhaupt eine wenn auch langsame und unsichere Wirkung auf die Milzbrandsporen ausüben, wesshalb sollen wir nicht annehmen, dass dasselbe auf die zwar noch nicht mit Sicherheit nachgewiesenen aber doch wohl unzweifelhaft vorhandenen Diphtheriebacillen einen deletären Einfluss ausüben kann? Nehmen wir z. B. das Gewicht eines Erwachsenen zu 75 Kilogramm an und verabreichen demselben 10 Grm. Terpentinöl, so steht dies zur Körpermasse im Verhältniss von 1 : 7500, also noch zehnmal stärker als in dem von Koch festgestellten Verhältniss. Giebt es wohl unter den bekannten antizymotischen Stoffen einen anderen, den wir in gleichstarker Dosis ohne Nachtheil für den Patienten anwenden könnten?

Allerdings ist auch im Terpentinöl das Ideal eines Diphtheriemittels noch nicht gefunden; indessen so lange es etwas Besseres nicht giebt, werde ich fortfahren dasselbe in Anwendung zu ziehen und fordere Sie auf, m. H., Versuche damit zu machen, ich bin der festen Ueberzeugung, Sie werden nicht unbefriedigt gelassen werden und mir dann beistimmen, wenn ich behaupte, dass wir in demselben ein sehr schätzenswerthes Mittel gegen die Diphtherie besitzen.

Verzeichniss der mit Terpentinöl

Nr.	Stand und Wohnung des Patienten, resp. des Familienoberhauptes	Geschlecht
1. 2. 3.	M.'s, Productenhändlers in Gohlis, Marienstr. 20, pt.	Tochter Sohn Sohn
4. 5.	W.'s, Handarbeiters in Gohlis, Hall. Str. 24, III	Sohn Sohn
6.	G.'s, Telegraphenbeamten in Gohlis, Möck. Str. 30c. III	Sohn
7.	K.'s, Eisenbahnbeamten in Gohlis, Marienst. 1, I.	Sohn
8.	M.'s, Kaufmanns in Gohlis, Gartenstr. 9, I.	Tochter
9.	W.'s, Schuhmachers in Gohlis, Lindenth. Str. 12, III	Sohn
10. 11.	P.'s, Eisenbahnbeamten in Gohlis, Hall. Str. 32, I	Sohn Frau
12.	D.'s, Eisenbahnbeamten in Gohlis, Eisenbahnstr. 25, II	Frau
13. 14. 15.	Sch.'s, Eisenbahnbeamten in Eutritzsch, Querst. 209. III	Sohn Tochter Tochter
16. 17. 18.	Sch.-K.'s, Kaufmanns in Gohlis, Augustenst. 7c.	Sohn Sohn Tochter
19. 20.	M.'s, Eisenbahnbeamten in Eutritzsch, Leipz. Str. 200	Tochter Tochter
21. 22.	L.'s, Kaufmanns in Gohlis, Rosenthalg. 8, I	Tochter Tochter
23.	R.'s, Eisenbahnbeamten in Gohlis, Augustenstr. 8, II	Sohn
24.	V., Droschkenkutscher in Gohlis, Lindenth. Str. 9, III	Mann
25.	B.'s, Ziegeleibesitzers in Gohlis, Lange Str. 2	Frau
26.	Sch.'s, Hauptmanns in Eutritzsch, Leipz. Str. 1	Tochter
27.	M.'s, Eisenbahnbeamten in Eutritzsch, Leipz. Str. 121, I	Tochter
28.	B.'s, Gastwirths in Lindenthal	Tochter
29.	B.'s, Bauunternehmers in Gohlis, Möck. Str. 36, I	Tochter
30.	Z.'s, Baumeisters in Gohlis, Leipz. Str. 3, I	Tochter
31. 32.	D.'s, Gutsbesitzers in Lindenthal	Tochter Tochter
33. 34. 35. 36.	G., Eisenbahnbeamter in Eutritzsch, Lange Str. 219, I	Mann Frau Sohn Sohn
37. 38.	G.'s, Buchhändlers in Gohlis, Schmiedestr. 9, I	Frau Tochter
39. 40. 41.	F.'s, Fabrikbesitzers in Gohlis, Antonstr.	Sohn Nichte Tochter
42. 43.	M.'s, Kaufmanns in Gohlis, Lange Str. 40, III	Frau Tochter

behandelten Diphtheritisfälle.

Alter in J.	Zahl d. Erkr. i. d. Fam.	Dauer der Behandlung	Ausgang	Bemerkungen.
7	3	1881, 6/3.—26/3.	geheilt	Das vierte Kind war vor der Terpentinölbehandlung gestorben.
5			"	Nasendiphtherie und Lähmung des Gaumensegels.
3			"	
7	2	" 18/3.—23/3.	"	2 Geschwister vor der Terpentinölbehandlung gestorben.
1			"	
9	1	" 27/3.—10/4.	"	Larynxaffection.
5	1	" 3/5.—11/5.	"	
6	1	" 23/5.—31/5.	"	
3	1	" 6/6.—13/6.	"	
10	2	" 3/7.—12/7.	"	Larynxaffection.
35		" 14/7.—18/7.	"	
32	1	" 15/11.—20/11.	"	
12	3	" 29/11.—16/12.	"	
7			"	Albuminurie.
5			"	
7	3	" 4/12.—29/12.	"	Albuminurie.
5			gestorb.	An Herzlähmung am 16. Krankheitstage.
3			geheilt	Nasendiphtherie und Albuminurie.
$3\frac{1}{2}$	2	" 7/12.—16/12.	"	
2			"	
8	2	1882, 8/1.—16/1.	"	
10		" 28/2.—12/3.	"	Näselnde Sprache.
12	1	" 15/3.—19/3.	"	
28	1	" 18/3.—24/3.	"	
41	1	" 20/3.—24/3.	"	
8	1	" 12/5.—19/5.	"	
11	1	" 30/8.—6/9.	"	
8	1	" 31/8.—27/9.	"	Lähmung des Gaumensegels.
9	1	" 4/11.—26/11.	"	Recidivirend.
4	1	" 30/12.—1883, 3/2.	"	Recidivirend. Albuminurie Näselnde Sprache.
9	2	1883, 2/1.—8/1.	"	
4			"	
42	4	" 24/1. bis 14/2.	"	
39		2/2.	"	
11		25/1.	"	
13		28/1.	"	
26	2	" 5/3.—21/3.	"	Hämaturie.
4			"	
4	3	" 7/3.—24/3.	"	Laryngitis und Nephritis.
$3\frac{1}{3}$		" 7/3.—17/3.		
$3\frac{1}{4}$		" 19/3.—31/3.		Nasendiphtherie und Albuminurie.
36	2	" 5/4.—10/4.		Der Mann, der nach der Genesung seiner Frau verreist war, erkrankte unterwegs an leichter Diphtheritis.
8		" 10/5.—27/5.		

V.

Ueber fortlaufende Körperwägungen während der Dentitionsperiode.[1])

Von

Dr. med. KARL DEHIO in St. Petersburg.

Seit Fleischmann in seiner Klinik der Pädiatrik an der althergebrachten Annahme, dass die Dentition im Kindesalter zu mehr oder weniger schweren Gesundheitsstörungen localer oder allgemeiner Natur führen könne, strenge Kritik geübt hatte, schien es, als ob die Mehrzahl der Kinderärzte der Dentition überhaupt keinen auch nur prädisponirenden Einfluss auf den Gesundheits- resp. Krankheitszustand der zahnenden Kinder mehr zugestehen wollte. Dass diese Ansicht ebenso zu weit geht, wie die frühere, welche im entgegengesetzten Sinne fast alle Krankheiten in der Dentitionsperiode für „Zahnkrankheiten" erklärte und als solche behandelte, ist am energischesten wohl von A. Vogel behauptet worden, dem sich jetzt auch andere Autoritäten, wie Gerhardt und Henoch anschliessen. Und in der That wird die hundertfältige Erfahrung der practischen Aerzte vom thatsächlichen Zusammentreffen der verschiedensten kindlichen Erkrankungen mit dem Zahndurchbruch wohl kaum durch das theoretische Raisonnement über den Haufen geworfen werden können, dass das Zahnen als ein physiologischer Vorgang unmöglich die Ursache für pathologische Processe im kindlichen Organismus abgeben könne — um so weniger, als wir noch nichts darüber wissen, welchen Einfluss das normale, vollkommen ungestörte Zahnen auf das Wachsthum und die Entwicklung der Kinder ausübt. Hierüber würden regelmässig durchgeführte Körperwägungen und Messungen, an einer genügenden

1) Vorgetragen am 11. Jannar 1883 im Allgemeinen Verein St. Petersburger Aerzte.



Anzahl gesunder Kinder ausgeführt, gewiss einige Aufklärung schaffen können, doch fehlen solche Untersuchungen bisher so gut wie vollständig. Zwar besitzen wir eine grosse Menge von fortaufenden Körperwägungen während des ersten Lebensjahres, welche den Zweck haben, einen Massstab für den Erfolg der verschiedenen Ernährungsmethoden im Säuglingsalter abzugeben, allein für das zweite Lebensjahr, welches ja hauptsächlich das Zeitalter der Dentition bildet, sind solche nicht bekannt.

Mir ist nur eine derartige Veröffentlichung von Woronichin[1]) in Petersburg zu Gesicht gekommen, doch hat der Verfasser, andere Zwecke verfolgend, sein Augenmerk nicht speciell auf das Schwanken des Körpergewichtes während des Durchbruches der verschiedenen Zahngruppen gerichtet. Ich habe nun daraufhin die Woronichin'sche Tabelle, welche die in 3- bis 14tägigen Pausen vorgenommenen, fortlaufenden Gewichtsbestimmungen von einem Knaben bis zum 221sten Tage seines zweiten Lebensjahrs enthält, näher geprüft und gefunden, dass die vier ersten Schneidezähne zwischen der 40. und 48. Lebenswoche durchbrachen, ohne dass die Wage stärkere Schwankungen in der Zunahme des Körpergewichtes nachgewiesen hätte; dagegen fiel der Durchtritt des 5. und 6. Schneidezahns in der 60. und 61. Lebenswoche mit einer Gewichtsabnahme von 30 resp. 70 Grammes zusammen. Der Durchtritt des 7. und 8. Schneidezahnes liess keine Gewichtsverminderung erkennen, wohl aber war eine solche um 15 Grm. bei dem Durchtritt der zwei vordern obern Backenzähne in der 70. Woche wahrnehmbar. Während des Durchschneidens des 3. Backenzahnes in der 79. Woche war nur eine sehr geringe Gewichtszunahme zu constatiren; dieselbe betrug während der 3 letzten Tage vor, und der 2 ersten Tage nach dem Durchbruch nur 6 Grm. pro die. Während des Durchbruches der folgenden Zähne ist der Knabe nicht mehr gewogen worden.

Ich füge hinzu, dass sonstige Krankheitserscheinungen während der einzelnen Zahnungsperioden nicht notirt sind, dass das Körpergewicht des Kindes überhaupt aber hinter der Norm zurücklieb, sodass dasselbe das normale Gewicht eines einjährigen Kindes (c. 9000,0) erst gegen das Ende des 15. Lebensmonats erreichte.

Ferner habe ich die Körpergewichtscurven, welche Fleischmann in seiner Monographie „Ueber Ernährung und Körperwägungen der Neugebornen und Säuglinge“[2]) gibt, näher

1) Siehe dieses Jahrb. N. F. Bd. XVI. Heft 1 u. 2.
2) Wien 1877 bei Urban u. Schwarzenberg.

durchgesehen. Man wird von Fleischmann bei seiner bekannten Stellung in der Dentitionsfrage gewiss nicht erwarten können, dass er ein besonderes Augenmerk auf die Gewichtsverluste gewandt haben sollte, die eventuell mit Zahndurchbrüchen zusammenhängen können. Dennoch finden sich in seinen Curven, obgleich dieselben nur bis zum Ende des ersten Lebensjahres reichen, mehrere Fälle, wo der Durchbruch eines oder mehrerer Zähne durch eine Gewichtsabnahme oder wenigstens ein plötzliches Stillstehen der fortschreitenden Gewichtszunahme markirt wird. Fleischmann schenkt in der Besprechung seiner Curven diesen Schwankungen keine weitere Beachtung, obgleich er sonst bemüht ist, die Unregelmässigkeiten in der Gewichtszunahme seiner Beobachtungsobjecte nicht unerklärt zu lassen. Um so bedeutungsvoller sind dieselben für mich, als ich mich hier auf einen sicherlich nicht voreingenommenen Beobachter stützen kann. Die Fälle, auf welche ich mich beziehe, sind folgende: Die Curve des Carl Hofer in der 31. Lebenswoche; die Curve der Marie v. H. in der 40. Lebenswoche; die Curve des Wulf Baron H. in der 27. Lebenswoche; die Curve des Heinrich W. in der 47. Lebenswoche; die Curve des Hanns Schr. in der 36. Lebenswoche. Ich füge ausdrücklich hinzu, dass in diesen Curven auch einige Male Zahndurchbrüche notirt sind, ohne dass die Gewichtslinie eine Einsenkung oder einen horizontalen Verlauf zeigte, und dass daher von einer ausnahmslosen Regel hier keine Rede sein kann. Immerhin sprechen die angeführten Fälle für meine Ansicht, dass der Zahnungsprocess, auch wo er normal verläuft, für die vegetative Entwicklung des Körpers nicht ohne Bedeutung sein dürfte.

Zu dieser Ansicht wurde ich durch einen Fund gebracht, welcher wegen seiner Seltenheit es vielleicht verdient, der Vergessenheit entzogen zu werden. Die Frau eines hiesigen Civilingenieurs, deren Kinder ich behandle, hatte ihren Sohn allwöchentlich während der Dentition im ersten und zweiten Lebensjahr gewogen und Notizen über seine körperliche und geistige Entwicklung gesammelt. Ich habe die Erlaubniss, die Ergebnisse dieser fortlaufenden Beobachtungen mitzutheilen, welche ohne Beihülfe eines Arztes aber mit grosser Gewissenhaftigkeit von der Mutter aufgezeichnet worden sind.

Wladimir A., russischer Nationalität, wurde den 17. Juni 1879 als das zweite Kind seiner Eltern geboren. Er war von Anfang an ein kräftiger Knabe, der stets ein über die Mittelwerthe hinausgehendes Körpergewicht besass. Zu Ende des ersten Lebensjahres wog er z. B. 10400 Grm., also 1400 Grm. mehr, als das Bouchaud'sche Mittelgewicht erfordert. In der 38. Lebenswoche begann er selbständig sich auf den Beinen



zu halten, mit einem Jahr zu kriechen, mit einem Jahr und 2 Monaten die ersten Worte zu sprechen. Schwerere Krankheiten hat der Knabe nicht zu überstehen gehabt, namentlich nie an anhaltenden Durchfällen, wohl aber zuweilen an retardirtem Stuhl gelitten. Dyspeptische Stühle sind zuweilen vorgekommen, ohne dass die Mutter sie notirt hätte, jedoch nicht speciell zur Zeit der Dentition. Der Knabe war immer ziemlich bleich und hatte stets einen etwas aufgetriebenen Bauch. In den ersten 4 Monaten hat er stark am Kopf geschwitzt, jedoch ist eine Weichheit des Hinterkopfes nicht bemerkt worden. Zeichen von Thorax- und Extremitätenrachitis sind nicht beobachtet worden und fehlen auch jetzt vollständig. — Die ersten 15 Wochen stillte die Mutter selbst, da der Knabe jedoch dabei häufig flüssige Stühle hatte, so wurde am 5. October eine Amme genommen; von hier an beginnen die regelmässigen Wägungen, welche mit den zugehörigen Bemerkungen der Mutter in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind.

Wladimir A. geboren den 17. Juni 1879.

Datum der Wägung. Monat	Tag.	Alter in Wochen und Tagen.	Wie viel Tage sind zwischen der letzten und vorletzten Wägung verflossen?	Körpergewicht in Grammen.	Gewichtsdifferenz mit der vorhergegangenen Wägung.	Berechnete tägliche Zu- oder Abnahme seit der vorhergegangenen Wägung.	Notiz der Zahndurchbrüche und sonstige Bemerkungen.
1879.							
Sept.	28	14 Wch. 5 Tg.	—	5554,0	—	—	
Octbr.	5	15 „ 5 „	7	5567,0	13,0	2,0	5. X. Die erste Amme wird angenommen.
	12	16 „ 5 „	7	5758,0	191,0	27,3	
	19	17 „ 5 „	7	5937,0	179,0	25,5	
	27	18 „ 6 „	8	6346,0	409,0	51,0	
Novbr.	3	19 „ 6 „	7	6628,0	282,0	40,0	
	10	20 „ 6 „	7	7046,0	418,0	59,0	
	14	21 „ 3 „	4	7121,0	75,0	19,0	14. XI. Ammenwechsel.
	15	—	—	—	—	—	15. XI. Die neue Amme befällt Typhus.
	18	22 „ — „	4	6846,0	— 275	—69,0	Vom 18. bis 21. XI. ausschliessliche Ernährung mit Kuhmilch.
	21	22 „ 3 „	3	6999,0	153,0	51,0	21. XI. Dritte Amme.
	28	23 „ 3 „	7	6999,0	0	0	
Decbr.	2	24 „ — „	4	7130,0	131,0	32,5	
	9	—	7	7372,0	242,0	34,5	
	—	25 „ — „	—	—	—	—	Vom 9. bis 11. XII. Wegen Unwohlseins der Amme Ernährung mit Kuhmilch
	11	25 „ 2 „	2	7525,0	153,0	77,0	
	16	26 „ — „	5	7590,0	65,0	13,0	
	23	27 „ — „	7	7786,0	196,0	28,0	
	30	28 „ — „	7	8164,0	378,0	54,0	

Datum der Wägung. Monat.	Tag.	Alter in Wochen und Tagen.	Wie viel Tage sind zwischen der letzten und vorletzten Wägung verflossen?	Körpergewicht in Grammen.	Gewichtsdifferenz mit der vorhergegangenen Wägung.	Berechnete tägliche Zu- oder Abnahme seit der vorhergegangenen Wägung.	Notiz der Zahndurchbrüche und sonstige Bemerkungen.
1880. Januar	1	—	—	—	—	—	1. I. Durchbruch der beiden mittlern untern Schneidezähne.
	6	29 Wch. — Tg.	7	8202,0	38,0	5,5	
	13	30 „ — „	7	8425,0	223,0	32,0	
	—	—	—	—	—	—	Zwischen dem 13. u. 16. I. Durchbruch der beiden äussern obern Schneidezähne. Dabei unbedeutendes Fieber.
	20	31 „ — „	7	8689,0	264,0	37,5	
	27	32 „ — „	7	8970,0	281,0	40,0	
Febr.	—	—	—	—	—	—	Vom 1. bis 3. II. Fieber, Kopfschweiss.
	3	33 „ — „	7	9128,0	158,0	22,5	3. II. Durchbruch des rechten, obern, innern Schneidezahnes, leichtes Fieber dauert fort.
	6	—	—	—	—	—	6. II. Durchbruch des linken, obern, innern Schneidezahnes.
	10	34 „ — „	7	9192,0	64,0	9,0	
	17	35 „ — „	7	9405,0	213,0	30,5	
	24	36 „ — „	7	9533,0	128,0	18,0	
März	3	37 „ — „	7	9648,0	115,0	16,2	
	5	—	—	—	—	—	5. III. Von der Brust abgesetzt.
	9	37 „ 6 „	6	9853,0	205,0	34,0	
	16	38 „ 6 „	7	9917,0	64,0	9,0	Ursache der retardirten Zunahme unbekannt.
	23	39 „ 6 „	7	10026,0	109,0	16,0	
	30	40 „ 6 „	7	10250,0	224,0	32,0	
	31	—	—	—	—	—	31. III. Plötzliches Erbrechen, 9 Mal im Laufe der Nacht.
	—	—	—	—	—	—	Vom 31. III. bis z. 7. IV. fieberhaft. Zust.
April	6	41 „ 6 „	7	9494,0	—756,0	—108,0	
	7	—	—	—	—	—	7. VI. Ausbruch eines Urticaria ähnlichen Exanthems bei 39° C. Nach einigen Tagen Genesung.
	13	42 „ 6 „	7	9896,0	402,0	57,0	
	16	—	—	—	—	—	16. IV. Durchbruch der beiden äussern untern Schneidezähne.
	20	43 „ 6 „	7	9974,0	78,0	11,0	
	23	—	—	—	—	—	23. IV. Vaccinirt.
	29	45 „ 1 „	9	10237,0	263,0	29,0	
Mai	6	46 „ 1 „	7	10173,0	—64,0	—9,0	Vaccine-Process.
	11	46 „ 6 „	5	10365,0	. 192,0	38,4	
	16	—	—	—	—	—	16. V. Durchbruch des ersten, rechten obern Backenzahnes. Gleichzeitig Uebersiedelung aufs Land.
	26	49 „ — „	15	10378,0	13,0	1,0	
Juni	10	51 „ 1 „	15	10199,0	—179	—12,0	Gewichtsabnahme bleibt unerklärt. Verdauung gut.
	17	Beginn des zweiten Lebensjahres.					
	19	— „ 2 „	9	10402,0	203,0	22,5	
	26	1 „ 2 „	7	10484,0	82,0	11,7	

Datum der Wägung. Monat.	Tag.	Alter in Wochen und Tagen.	Wie viel Tage sind zwischen der letzten und vorletzten Wägung verflossen?	Körpergewicht in Grammen.	Gewichtsdifferenz mit der vorhergegangenen Wägung.	Berechnete tägliche Zu- oder Abnahme seit der vorhergegangenen Wägung.	Notiz der Zahndurchbrüche und sonstige Bemerkungen.
Juli	7	2 Wch. 6 Tg.	11	10800,0	316,0	28,6	
	13	3 „ 5 „	6	11056,0	256,0	42,6	
	21	—	—	—	—	—	21. VII. Durchbruch des vordern linken obern Backenzahnes.
	23	5 „ 1 „	10	11124,0	68,0	6,8	
August	1	6 „ 3 „	9	11132,0	8,0	1,0	1. VIII. Es wird der Durchbruch des rechten untern und linken obern Eckzahnes bemerkt.
	8	7 „ 3 „	7	11350,0	218,0	31,0	
	14	—	—	—	—	—	14. VIII. Es wird der Durchbruch der beiden vordern untern Backenzähne und des rechten obern Eckzahnes bemerkt.
	18	8 „ 6 „	10	11350,0	0	0	
	27	—	—	—	—	—	27. VIII. Durchbruch des linken untern Eckzahnes.
	28	10 „ 2 „	10	11554,0	204,0	20,4	
Sept.	2	11 „ — „	5	11695,0	141,0	28,0	
	12	12 „ 3 „	10	11875,0	180	18,0	Im Laufe des September brechen die letzten 4 Backenzähne durch.
	27	14 „ 4 „	15	12244,0	469	31,0	
Octbr.	19	17 „ 5 „	22	12374,0	—	—	
Novbr.	25	23 „ — „	37	13400,0	—	—	

Denken wir uns die Gewichtsangaben der vorliegenden Tabelle in Curvenform aufgezeichnet, so würde diese Curve eine im Ganzen gleichmässig ansteigende Linie darstellen, die stellenweise von beiläufig horizontalen Stufen oder mehr weniger steilen Einsenkungen unterbrochen wird, welche ein Stillstehen oder einen Abfall des Körpergewichtes bezeichnen. Der erste dieser Abfälle (in der 22. Lebenswoche) wurde durch die Erkrankung der Amme und die damit verbundene Störung in der Ernährung bewirkt. Die zweite Stufe (in der 29. Lebenswoche) fiel mit dem Durchbruch der beiden ersten Zähne zusammen, die dritte (in der 34. Lebenswoche) wurde durch den Durchbruch des fünften und sechsten Zahnes markirt. Das Erscheinen des dritten und vierten Zahnes bewirkten keine nachweisbare Störung der Gewichtszunahme. Der vierte, plötzliche Abfall (in der 42. Lebenswoche) wird durch eine intercurrente, vielleicht exanthematische Krankheit bedingt, nach welcher ein rasches Wiederansteigen des Körpergewichtes folgt, das in der 44. Lebenswoche durch den Durchbruch des siebenten und achten Zahnes nur vorübergehend verzögert wird. Der

fünfte Abfall (in der 46. Lebenswoche) ist durch den Vaccineprocess bedingt und wird durch ein rasches Ansteigen in der folgenden Woche mehr als ausgeglichen. Darauf hält sich das Körpergewicht in der 48. und 49. Lebenswoche fast ganz unverändert und es findet in dieser Zeit der Durchbruch des ersten Backenzahnes statt. Ob die gleichfalls um diese Zeit stattgefundene Luftveränderung in Folge der Uebersiedelung auf die Villa bei diesem Stillstand des körperlichen Massenwachsthums eine Rolle gespielt hat, muss ich dahin gestellt sein lassen; jedenfalls sind tiefere Störungen für die Entwickelung des Knaben um diese Zeit vorhanden gewesen, über welche die Notizen der Mutter keine Auskunft geben, denn in der 50. und 51. Lebenswoche findet sogar ein Sinken des Körpergewichtes um 179 Gramm statt, für das ich keine Erklärung habe. Einer Krankheit ihres Sohnes aus dieser Zeit erinnert sich die Mutter nicht. — Eine Woche später tritt der Knabe ins zweite Lebensjahr und das Körpergewicht nimmt wieder rasch zu bis zum Schluss der 4. Woche des zweiten Jahres. In der 5. Woche (es ist der 21. Juli) bricht der zweite Backenzahn durch und gleichzeitig zeigt die Gewichtszunahme wieder eine Verlangsamung, auf welche in der 6. und der ersten Hälfte der 7. Woche sogar ein vollständiger Stillstand folgt, während dessen zwei Eckzähne durchbrechen. Nun folgt eine kurze Pause im Zahnen, während welcher das Körpergewicht die starke Zunahme von 31 Grm. täglich zeigt. In der zweiten Hälfte des 8. und der ganzen 9. Woche jedoch tritt wieder ein vollständiger Stillstand ein, und während desselben zeigen sich der dritte und vierte Backenzahn und der dritte Eckzahn. Etwa 14 Tage später (am 27. August) bricht auch der vierte Eckzahn durch, ohne dass dabei eine Beeinflussung des Körpergewichtes ersichtlich wäre. Ich füge hinzu, dass in dieser ganzen Zeit des energischen Zahnens, vom 21. Juli bis zum 27. August, keine stärkern Durchfälle, sondern, wie die Mutter sich genau erinnert, nur ab und zu dyspeptische Stühle vorgekommen sind. — Nun beginnt wieder ein ungestörtes Körperwachsthum, welches noch bis zur 12. Woche genauer mit der Waage verfolgt worden ist; die späterhin erfolgten Durchbrüche der vier letzten Backenzähne hat die Mutter nicht mehr notirt, auch haben die Wägungen zu selten stattgefunden, als dass die Curve weiter analysirt werden könnte.

Somit fallen alle Gewichtsverminderungen oder Wachsthumsstillstände meiner Tabelle (mit Ausnahme der Schwankung in der 50. und 51. Lebenswoche, welche unerklärt blieb) entweder mit nachweislichen Ernährungsstörungen (durch Ammenwechsel, Impfung, intercurrente Krankheit), oder, wo



das nicht der Fall ist, mit Zahndurchbrüchen zusammen. Nur der dritte und 4. Schneidezahn und der letzte Eckzahn sind zu Tage getreten, ohne dass das Körperwachsthum unterdessen gelitten hätte.

Soweit ich auch davon entfernt bin, aus dieser einen Beobachtung eine Regel abstrahiren zu wollen, so glaube ich doch, dass dieselbe sehr wohl dazu geeignet ist, die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Punct zu lenken. Ich glaube, dass die Frage vom Einfluss der Zahnung auf die Gesundheit der Kinder nur durch Beobachtungen wie die vorliegende entschieden werden kann, wo neben fortlaufender sorgfältiger Controle des Gewichtes und der ganzen Entwicklung des Kindes zur Zeit der Dentition genau alle krankhaften Erscheinungen, ihr zeitliches Auftreten und ihre Dauer notirt werden. Zusammenhangslose Beobachtungen von Krämpfen oder Durchfällen bei einem Kinde, das da zufällig zahnt, werden nie, sie mögen noch so häufig sein, eine Entscheidung der Frage herbeiführen können; sollten aber durch fernere Beobachtungen noch Krankheitsgeschichten oder, besser gesagt, sanitäre Curricula vitae zahnender Kinder bekannt werden, in denen regelmässig sich wiederholende, durch Zahndurchbrüche veranlasste Entwicklungsstörungen oder gar Erkrankungen constatirt werden können, so dürfte wohl auch der fanatischste Gegner der Lehre von den Dentitionskrankheiten überzeugt werden, gerade so, wie im entgegengesetzten Fall, dass nämlich eine gesetzmässige Beeinflussung des Wohlseins der Kinder durchs Zahnen sich auf diesem Wege nicht nachweisen liesse, definitiv mit der alten Annahme einer solchen Beeinflussung gebrochen werden müsste.

VI.

Ueber Echinococcus cerebri.

Von

A. Steffen.

Echinococcus ist im kindlichen Alter selten zur Beobachtung gekommen. Am häufigsten hat man ihn in der Leber gefunden, demnächst in abnehmender Häufigkeit im Gehirn und dessen Häuten, in den Lungen, in der Milz und dem Herzen. Als ganz seltene vereinzelte Fundorte führt Lebert (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Bd. IV, 2 S. 323) folgende an:

1. Intraorbitärer Echinococcus nach Gogrand. 2. Echinococcus an der äussern Seite der linken Orbita nach Ansiaux. 3. Echinococcus zwischen den Bauchmuskeln nach Leidy. 4. Echinococcus des Os sphenoideum nach Guesnard.

Nach Durchmusterung einer ziemlich reichlichen Literatur habe ich von Echinococcus des Gehirns und seiner Häute 18 Fälle sammeln können, wozu sich der von mir beobachtete als 19. gesellt. Die Mehrzahl derselben findet sich in dem Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. V, 1 b S. 651 „Krankheiten des Gehirns“ zusammengestellt.

Unter diesen 19 Fällen findet sich nur in 16 das Alter angegeben. Hiernach gestaltet sich das Vorkommen des Echinococcus cerebri in den verschiedenen Zeiten des kindlichen Alters in folgender Weise: Je zwei Kinder standen im Alter von 5, 7 und 8 Jahren, 9 im Alter von 11—15 Jahren. Es scheint hiernach, als ob der Echinococcus häufiger in der zweiten Hälfte des kindlichen Alters zur Beobachtung käme. Ebenso scheint ein Unterschied zwischen Echinococcus und Cysticercus cerebri darin zu bestehen, dass das Vorkommen des letzteren schon in den ersten Lebensjahren, des ersteren erst später constatirt worden ist. Dieser Unterschied ist indess nur scheinbar und darin begründet, dass die ursprüng-



liche Entwickelung des Echinococcus latent, sein Wachsthum sehr allmählich von Statten geht und demgemäss die davon abhängigen Symptome nur langsam und spät in die Erscheinung treten, während die Entwickelung des Cysticercus sich schon frühzeitig markirt.

In Bezug auf das Geschlecht scheint das Vorkommen des Echinococcus cerebri bei Knaben und Mädchen ziemlich gleich häufig zu sein.

In 15 Fällen von diesen neunzehn blieb der Echinococcus auf das Gehirn beschränkt. Dreimal fand sich daneben Echinococcus der Leber, und in einem Fall der Leber, Lunge und des Mesenterium.

Der Sitz des Echinococcus betraf 8mal die rechte, 7mal die linke Hemisphäre. In einem Fall hatte sich auf beiden Seiten eine Blase entwickelt, einmal fand sich eine solche auf der Sella, von wo sich dieselbe weiter auf das Gehirn verbreitet hatte. In einem Falle konnte der Sitz nicht nachgewiesen werden, weil nach Entleerung des nach aussen vorgedrungenen Sackes Heilung eintrat. In einem Fall von Réer, welchen Lebert citirt, ist der Sitz der intracerebralen Cyste, welche mit einer auf dem Kopf entwickelten Geschwulst communicirte, nicht angegeben.

Die folgende Tabelle giebt eine kurze Uebersicht sämmtlicher Fälle.

Nr.	K.	M.	Alter	In anderen Organen	Sitz	Autor
1.	1	—	12	—	Eine Blase zwischen Pia und Dura auf der Oberfläche des Gehirns, unter dem linken Scheitelbein	Abercrombie.
2.	1	—	5	—	In dem hinteren Lappen jeder Grosshirnhemisphäre eine grosse Cyste mit Tochterblasen, in Zusammenhang mit dem entsprechenden Seitenventrikel stehend. Ueber der rechten Cyste Verlöthung und Durchsetzung von Dura und Pia, Bildung einer Höhle zwischen Dura und Knochen, Durchsetzung des letzteren und Bildung einer Geschwulst zwischen Knochen und den weichen Bedeckungen des Kopfes.	Reeb.
3.	—	1	15	—	Schmerzhafte Geschwulst auf dem Scheitel. Durch Schnitt 20 Hydatiden entleert.	Moulinié.
4.	—	1	13	In der Leber	Auf dem mittleren und hinteren Lappen der rechten Hemisphäre unter der verdickten Dura zwei Echinococcusblasen.	Risdon Bennet.



Nr.	K.	M.	Alter	In anderen Organen	Sitz	Autor
5.	?	?	?	—	Nahm den ganzen vorderen Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre ein.	A. B. Duffin.
6.	?	?	?	—	Vordere Partie der rechten Grosshirnhemisphäre. Transsudate in die Ventrikel.	Faton.
7.	—	1	—	—	Linke Grosshirnhemisphäre.	Bristowe.
8.	—	1	13	—	Marklager der rechten Hemisphäre. Grosse Blase mit zahlreichen Tochterblasen.	Whittel.
9.	1	—	7	—	Im oberen äusseren Theil der linken Grosshirnhemisphäre.	Davaine.
10.	—	1	8	In der Leber	Linke Grosshirnhemisphäre.	Mauthner.
11.	1	—	14	—	Die ganze rechte Grosshirnhemisphäre bildete eine grosse Höhle.	Kotsonopulos.
12.	?	?	8	—	Beträchtliche Ausdehnung des rechten Seitenventrikels, sodass die ganze Hemisphäre in einen dünnwandigen Sack verwandelt war.	Rendtorf.
13.	1	—	11	—	Linke Seitenventrikel von einer beträchtlichen Blase eingenommen, die ganze Hemisphäre in einen Sack umgewandelt.	Headington.
14.	1	—	13	—	Auf der Selle turcica, welche durch den Druck vertieft war. Von hier Verbreitung auf den dritten und vierten Ventrikel und auf den linken Seitenventrikel. Ausserdem im linken mittleren Hirnlappen eine multiloculare Cyste.	Roger.
15.		1	7	In der Leber	Grösste Theil der linken Grosshirnhemisphäre.	L. M. Politzer
16.	?	?	5	—	Hühnereigrosse Geschwulst auf dem Kopf. Diese Hydatidencyste communicirt mit weiter Oeffnung mit einer intracerebralen, welche aus drei Höhlen besteht.	Réer.
17.	1	—	8	—	Ganze rechte Hemisphäre durch einen Hydatidensack zerstört.	Réer.
18.	—	1	13	In der Lunge, Leber und Mesenterium.	Grosse Hydatide in der linken Grosshirnhemisphäre.	Becquerel u. Seguin.
19.	—	1	11	—	Grössere hintere Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre.	Steffen.

Diese Tabelle ergiebt als den häufigsten Ort für die Entwickelung des Echinococcus das weisse Marklager, nämlich unter 19 Fällen 13mal. Sechsmal wurde die befallene Grosshirnhemisphäre mehr oder minder in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, doch erreichte die Verdrängung und Atrophie der umgebenden Hirnmasse nur in dem einen Fall (11) von Kotsonopulos eine solche Ausdehnung, wie es bei den in den Ventrikeln zur Entwickelung gekommenen Echinococcen der



Fall zu sein pflegt. In 7 Fällen hatte der Echinococcus seinen Sitz nur an einzelnen Orten einer oder beider Grosshirnhemisphären. Unter solchen Umständen konnte es sich immer nur um partielle Verdrängung und Atrophie der angrenzenden Hirnmasse und austretenden Nerven handeln.

In vier Fällen wurde der Echinococcus zwischen den Hirnhäuten gefunden. In dem Fall (1) von Abercrombie befand sich die isolirte Cyste unter dem linken Scheitelbeim. Moulinié (3) beschreibt einen Fall, in welchem aus einer auf dem Scheitel befindlichen schmerzhaften Geschwulst durch Schnitt 20 Hydatiden entleert wurden. Die damit verknüpft gewesenen Krankheitserscheinungen: heftiger Kopfschmerz, Strabismus, Sopor schwanden nach der Operation und es folgte vollständige Heilung. Nach meiner Ansicht wird man nicht fehl gehen, wenn man in diesem Fall den ursprünglichen Sitz des Echinococcus zwischen die Hirnhäute verlegt. In dem Fall (4) von Risdon-Bennet fanden sich auf dem mittleren und hinteren Lappen der rechten Hemisphäre unter der verdickten Dura zwei Echinococcusblasen. Der vierte Fall (14) von Roger scheint mir ebenfalls hierher zu gehören. Er illustrirt, so weit es sich übersehen lässt, die regressive Metamorphose des Echinococcus. Die primäre Blase hat ihren Sitz auf der Sella turcica und zwar ausserhalb des Gehirns zwischen den Hirnhäuten gehabt. Es lässt sich aus dieser Sachlage nur die Vertiefung des Knochens durch den Druck der Cyste erklären. Als der Knochen nicht mehr nachgeben konnte, ging die Verbreitung des Echinococcus in die Ventrikel vor sich.

Am seltensten scheint die Entwickelung des Echinococcus in den Ventrikeln beobachtet worden zu sein. Dieser Vorgang ist in den vorliegenden Fällen nur zweimal (12. 13) constatirt. Beide zeichnen sich durch die beträchtliche Ausdehnung des Echinococcus und die hochgradige, ziemlich gleichmässige Verdrängung und Atrophie der angrenzenden Hirnmasse aus. In beiden Fällen ist notirt, dass die ganze Hemisphäre wie in einen Sack umgewandelt erschien.

Ueberblickt man im Allgemeinen die Dicke der vom Echinococcus comprimirten peripheren Schichte der Hirnmasse, so variirt diese von einigen Cm. bis zu Mm. In seltenen Fällen erreicht der Sack die Pia, nachdem die zwischen beiden befindliche Hirnmasse verdrängt und zur Atrophie gebracht worden ist.

Der Echinococcus des Gehirns ist in der Regel uniloculärer Natur. In seltenen Fällen scheint er multiloculär sein zu können. Es weist der Fall (14) von Roger darauf hin, in welchem neben der Cyste auf der Sella turcica eine multiloculäre Cyste im linken mittleren Hirnlappen gefunden wurde.



Beweiskräftig ist dieser Befund indess nicht, weil der Process bereits der regressiven Metamorphose verfallen war.

Mit grösserer Sicherheit deutet der Fall (16) von Réer darauf hin, in welchem die auf dem Kopf befindliche Hydatidencyste durch weite Oeffnung mit einer intercerebralen, deren Sitz leider nicht angegeben ist, communicirte. Die letztere bestand aus drei Höhlen.

Der Echinococcus im menschlichen Körper stammt bekanntlich von der Taenia Echinococcus her, welche ihren Wohnsitz im Darm der Hunde und der Schweine hat. Gelangen die Eier derselben auf irgend eine Weise in den kindlichen Darmkanal, so entwickeln sich aus denselben die Embryonen, welche selten an dieser Stelle verharren und sich dann sehr allmählich zu Bandwurmköpfen und schrittweise zu vollkommenen Bandwürmern ausbilden. In der grössten Mehrzahl der Fälle wandern die frei gewordenen Embryonen in das Parenchym anderer Organe und zwar zunächst meistens der Leber aus. Aus einem solchen Embryo entsteht nun durch einen nicht genauer bekannten Process die Hydatide. Diese stellt eine Blase von verschiedener Grösse und Dicke nach Massgabe ihres Alters dar. Die Blase besteht aus mikroskopisch deutlich nachweisbaren Schichten, von welchen die jüngste sich immer auf der Innenseite anlegt. Die äusseren erfahren dadurch eine immer zunehmende Dehnung. Die Folge davon ist, dass bei einem hinreichend langen Einschnitt in die Blase die Schnittfläche sich nach der Innenseite umlegt. Die Menge der Schichten ist von dem Alter der Blase abhängig. Die innerste Schicht ist auf ihrer Innenseite von der sog. Parenchymschicht gedeckt, welche dazu dient, dass sich in derselben und durch einen Stiel in Zusammenhang mit derselben stehende Brutkapseln entwickeln, welche der Ausbildung von einem oder mehreren Bandwurmköpfchen dienen. Der Innenraum der Blase ist mit einer wasserhellen Flüssigkeit gefüllt, in welcher man, namentlich nach längeren Bestande des Echinococcus, nicht selten Brutkapseln in Menge suspendirt findet.

Die Grösse der Mutterblase hängt von dem Alter des Echinococcus und dem Ort seiner Entwickelung ab. Demgemäss werden die Blasen, welche ihren Sitz zwischen den Hirnhäuten haben, nur geringe Ausdehnung haben und mehr in die Fläche als in die Tiefe wachsen können. Grösserer Ausdehnung sind die in dem weissen Marklager sitzenden Blasen fähig. Den grössten Umfang erreichen dieselben, wenn sie sich in dem freien Raum eines Ventrikels entwickeln. Man kann annehmen, dass der zeitliche Fortschritt des Wachsthums mit der Freiheit der Ausdehnung gleichen Schritt hält, sodass

also die Echinococcen zwischen den Hirnhäuten am langsamsten wachsen, die in den Ventrikeln sitzenden sich aber verhältnissmässig am schnellsten ausdehnen.

Die Symptome des Echinococcus sind abhängig von seinem Sitz, seinem mehr oder minder allmählichen Wachsthum und seiner erlangten Grösse.

In der Regel bleibt die Entwickelung des Echinococcus Anfangs latent und treten erst allmählich gewisse Symptome auf. Diese bestehen im Allgemeinen zunächst in Erscheinungen des Druckes und Reizes, sie steigern sich mit der Zunahme des Wachsthums der Blase, bleiben, wenn das letztere vorübergehend innehält, auf das bestehende Mass beschränkt, können auch nachlassen, sogar vorübergehend schwinden, um mit dem wieder zunehmenden Wachsthum der Blase in verstärktem Mass wieder aufzutreten. In seltenen Fällen bleibt die Entwickelung und das Wachsthum bis auf wenige Wochen vor dem Tode latent. Ein Beispiel hierfür liefert der Fall (15) von L. M. Politzer. Derselbe betrifft ein Mädchen von 7 Jahren, welches neben Echinococcen in der Leber eine Hydatide von der Grösse einer Faust in der linken Grosshirnhemisphäre hatte. Der Sack erstreckte sich bis zur Oberfläche des Gehirns. Es fanden sich keinerlei Erscheinungen, welche auf ein Gehirnleiden deuteten, bis vier Wochen vor dem Tode tetanische Anfälle auftraten.

Als allgemeine Druck- und Reizerscheinungen zeigen sich in den meisten Fällen Kopfschmerzen und Erbrechen, welches letztere bald spontan, bald hartnäckig fast nach jedem Genuss von Speisen oder Getränken auftritt. Einen Beweis, wie die Kinder zuweilen das Gefühl des Drucks vom Innern des Gehirns nach der Peripherie empfinden, liefert der von mir beobachtete Fall, in welchem das Kind in den Schmerzanfällen die Angehörigen bat, den Kopf möglichst lebhaft zu drücken.

Daneben beobachtet man nicht selten Schwindel, Schwanken beim Gehen und Stehen, namentlich bei geschlossenen Augen.

Allmählich gesellen sich einzelne Symptome hinzu, welche auf das Befallensein gewisser Regionen des Gehirns deuten. Bei Entwickelung des Echinococcus in einer Hemisphäre treten die contralateralen Erscheinungen des Reizes auf, nach Massgabe der ergriffenen Partieen. Man beobachtet demgemäss halbseitige Krampfformen, seltener Hyperästhesien. Mit der Zunahme des Wachsthums der Blase und dem davon abhängigen Druck und allmählicher Atrophie der verdrängten Hirnmasse gehen die Reizerscheinungen in die des Ausfalls über. An Stelle der Krämpfe treten Paresen und Paralysen,



entweder dauernd oder intercurrent, den Hyperästhesieen folgt eine Herabsetzung der Sensibilität.

Je schneller und in je grösserer Ausdehnung der Echinococcus wächst, um so stürmischer und verbreiteter sind die Erscheinungen. Die Grundlage dafür ist gegeben, wenn die Entwickelung in einem Ventrikel stattfindet. Es pflegen in diesen Fällen die Symptome nicht auf die contralaterale Körperhälfte beschränkt zu bleiben, sondern sich auf beide Seiten zu erstrecken, zumal ein Transsudat in den freien Ventrikel in Folge der zunehmenden nnd hochgradigen Stauungen nicht lange auf sich warten lässt. Die diesen Reizerscheinungen folgenden Lähmungen pflegen indess nur die contralaterale Körperhälfte einzunehmen.

Echinococcen im weissen Marklager rufen erst dann locale Symptome hervor, wenn mit dem zunehmenden Druck die grossen Hirnganglien oder die angrenzenden peripheren Windungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Dem Ort des Reizes entsprechen dann die davon abhängigen Erscheinungen; z. B. ist in einigen Fällen Aphasie beobachtet worden. Sowohl unter diesen Verhältnissen als auch bei Echinococcen in den Ventrikeln findet man in der Regel den Opticus, und zwar beide mit afficirt, sei es, dass er einfach in Folge der beträchtlichen Stauung des Liquor cerebrospinalis die Zeichen der Stauungspapille bietet, oder dass sich in Folge directen Reizes Neuroretinitis mit den davon abhängigen Sehstörungen entwickelt. Auch Läsionen des Gehörs gehören nicht zu den Seltenheiten. In dem Fall (4) von Risdon Bennet wurden, obwohl der Sitz der Cysten sich nur in der rechten Hemisphäre befand, Coordinationsstörungen beider unteren Extremitäten und Lähmung der Sphincteren beobachtet. Dass in dem Fall (2) von Reeb, in welchem in jeder Grosshirnhemisphäre eine Cyste ihren Sitz hatte, die Symptome sich auf beide Körperhälften erstreckten, ist selbstverständlich.

Am wenigsten deutliche Erscheinungen bewirken die zwischen den Hirnhäuten befindlichen Hydatiden. Sie bedingen nur die Symptome der Raumbeengung und des Druckes. Sobald aber dadurch aus dem Gehirn tretende Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden, so können die von diesen abhängigen Symptome direct auf den Sitz deuten, welcher unter diesen Verhältnissen auf derselben Seite des afficirten Nerven zu suchen ist.

In der Mehrzahl der Fälle von Echinococcus bleibt auf der Höhe des Processes das Sensorium und die intellektuellen Fähigkeiten intact. Je mehr sich die Krankheit dem Ablauf nähert, treten Schwächezustände auf diesem Gebiete ein. Die sich immer steigernden Stauungen und die davon abhängige



schliessliche Entwickelung von Transsudaten in dem oder den freien Ventrikeln bewirken endlich einen Sopor, aus dem sich der Kranke nicht mehr erholt.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle ist demgemäss die Prognose lethal. Zuweilen treten indess Verhältnisse ein, welche den Ablauf der Krankheit günstiger gestalten. Zunächst ist bekannt, dass solche Cysten eine regressive Metamorphose eingehen, einschrumpfen, verkalken und unschädlich werden können. Dass dieser Vorgang auch bei Echinococcen im Gehirn Platz greifen kann, wird durch den Fall (14) von Roger wahrscheinlich gemacht, in welchem die auf der Sella turcica befindliche Blase klein war und eine bräunliche Flüssigkeit enthielt, welche mit zahlreichen Cholestearinkrystallen gemischt war. Ferner kann die Krankheit günstig verlaufen, wenn eine vollständige Entleerung der Blase nach aussen stattfinden kann. Dies kommt in solcher Weise zu Stande, dass, wenn die Hydatide sich in der Hirnmasse befindet, sie diese durch zunehmenden Druck und allmähliche Atrophie in dem Grade verdrängt, dass sie die Pia erreicht. Der zunehmende Druck verursacht hier Verlöthung von Pia und Dura und von diesem Zeitpunkt ist der weitere Vorgang dem gleich, welcher sich begiebt, wenn sich die Cyste zwischen Pia und Dura befindet. Durch den zunehmenden Druck können die Hirnhäute und endlich die angrenzenden Knochenpartieen durchsetzt werden und der Sack schliesslich als Geschwulst unter den weichen Bedeckungen des Kopfes erscheinen. Dieser Vorgang wird durch die Fälle von Reeb (2), Moulinié (3) und und Réer (16) illustrirt. In ersterem befand sich in dem hinteren Lappen jeder Grosshirnhemisphäre eine grosse Cyste in Zusammenhang mit dem entsprechenden Seitenventrikel. Ueber der rechtsseitigen Cyste war Verlöthung von Pia und Dura, Durchsetzung der letzteren und die Bildung einer Höhle zwischen Dura und Knochen erfolgt. Schliesslich war der letztere durchsetzt und eine Geschwulst zwischen dem Knochen und den weichen Bedeckungen des Kopfes gebildet. Eine Punction des Sackes hatte nur klare, farblose Flüssigkeit und der bald darauf erfolgte Exitus lethalis den erwähnten Befund ergeben.

Von grösserer Wichtigkeit ist der Fall von Moulinié. Man muss bei dem glücklichen Ausgang in Genesung annehmen, dass der Echinococcus nur seinen Sitz zwischen den Hirnhäuten gehabt hat. Dass das Gehirn direct betroffen war, darauf weisen die characteristischen Erscheinungen des Druckes hin, welche nach der Entleerung des Sackes schwanden. Es handelt sich hier um ein Mädchen von 15 Jahren, welche eine schmerzhafte Geschwulst auf dem Scheitel hatte. Ein Einschnitt in dieselbe entleerte 20 Hydatiden, worauf voll-



kommene Genesung eintrat. Der Fall von Réer ermangelt leider, soweit er mir zugänglich ist, der genaueren anatomischen Angaben. Es hat sich in diesem Fall eine hühnereigrosse Geschwulst auf dem Kopf gefunden, welche durch weite Oeffnung mit intracerebralen Cysten communicirt hat.

Diese Fälle lehren zunächst, dass derartige Geschwülste durch ergiebigen Schnitt zu öffnen sind. Ferner wird es in den Fällen, in welchen durch Echinococcus in anderen Organen das Vorhandensein des gleichen Vorgangs im Gehirn oder dessen Häuten wahrscheinlich gemacht wird, gerechtfertigt sein, wenn die cerebralen Erscheinungen auf einen bestimmten Sitz deuten, hier die Trepanation und die Entleerung des Sackes vorzunehmen.

Ich lasse zum Schluss eine kurze Beschreibung des von mir beobachteten Falles folgen.

B. Sp., ein Mädchen von 10 Jahren, wurde am 20. April d. J. im hiesigen Kinderspital aufgenommen. Als kleines Kind soll sie gesund gewesen sein. Vom 5. Jahr bis vor sechs Monaten sollen die Menses in unregelmässigen Pausen aufgetreten sein. Das Kind war in der Schule geistig frisch, fleissig, aber leicht erregbar. Ein alter Ziehhund war Gesellschafter der Familie. Vor einem Jahr soll sie gefallen, Zeichen von Commotio cerebri und Erbrechen aufgetreten sein. Seitdem öfter Erbrechen, hie und da Kopfschmerzen, die zuweilen so empfindlich waren, dass das Kind verlangte, dass der Kopf von allen Seiten gedrückt werden möge. Allmählich traten Schmerzanfälle auf, welche in den vier Extremitäten wechselten, zugleich Empfindung von Einschlafen der ergriffenen Partieen und sichtbare Contracturen. Gleich nach Weihnacht soll ihr eine Leiter auf den Kopf gefallen sein. Die beschriebenen Anfälle, das Erbrechen bleiben sich gleich. Daneben zunehmendes albernes Wesen und schwankender Gang.

Bei der Aufnahme erschien das Mädchen mittel gut genährt, die Körperlänge 115 Centimeter, das Gewicht 25,200. Der Gang war schwankend, Sehnenreflexe schwach. Es bestand eine mässige Parese der linken Gesichtshälfte. Die Articulation der Sprache war zeitweise erschwert, ebenso ein mässiger Grad von Schwerhörigkeit vorhanden, die Pupillen etwas dilatirt. Das Wesen war albern, die Intelligenz geschwächt, zeitweise Klagen über Kopfschmerzen. Nach dem Essen gewöhnlich Erbrechen. Sedes und Urin werden willkührlich entleert, in dem letzteren lassen sich keine abnormen Bestandtheile nachweisen. Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle ergiebt keine pathologischen Veränderungen.

Am 25. ist notirt, dass das Erbrechen in gleicher Weise



auftritt. Der Gang ist unsicherer und schwankender. Beträchtliches Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Der Puls war verlangsamt und unregelmässig. Abgesehen von diesen Eigenschaften bot die mit dem Sphygmographen aufgenommene Pulscurve keine Abnormitäten. Die von Dr. Pufahl vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab die Pupillen mässig dilatirt und schwach gegen Licht reagirend. In beiden Augen leichte, aber ausgesprochene Form von Papillitis, Stauung der Venen, Schwellung des Randes der Papille, Lamina cribrosa verschwommen, die Sehweite herabgesetzt.

Nachdem in den folgenden Tagen wenig Wechsel im Krankheitsbilde stattgefunden hatte, traten plötzlich am Nachmittag des 10. Mai sehr heftige Kopfschmerzen auf. Fiebererscheinungen waren ebenso wie während des ganzen Spitalaufenthaltes nicht zugegen.

In der folgenden Nacht grosse Unruhe, Stridor dentium, viel Erbrechen, Urin unwillkührlich entleert.

Am Morgen des 11. Mai beide Pupillen dilatirt, die rechte dem Fenster zugewendete in beträchtlicherem Masse als die linke, beide ziemlich ohne Reaction gegen Licht. Puls bald verlangsamt, bald beschleunigt, unregelmässig, schnarchende Respiration, vollkommene Bewusstlosigkeit. Ab und zu in der Morgenzeit allgemeine Convulsionen, dann leichte Contractur der oberen Extremitäten, welche links entschieden lebhafter ausgesprochen ist als rechts. Streckkrampf der unteren Extremitäten, ebenfalls links stärker entwickelt als rechts. Unter fortdauerndem Sopor erfolgt der Exitus lethalis am Nachmittag $5^3/_4$ Uhr. Keine postmortale Steigerung der Temperatur.

Section am 12. Mai Mittags.

Mittel gut genährter Körper. Mässiges Lungenödem. Im Uebrigen in den Organen der Brusthöhle und auch denen der Bauchhöhle nichts Abnormes.

Kopfhöhle: Meningen sehr blutreich. Gyri beträchtlich abgeflacht, Sulci verstrichen, besonders an der rechten Grosshirnhemisphäre. Nach Herausnahme des Gehirns scheint diese länger und höher zu sein als die linke. In der hinteren Hälfte der medialen Fläche ist die rechte Hemisphäre gegen die linke vorgewölbt. Ein Längsschnitt in die Convexität der rechten Hemisphäre, etwa 3—4 Cm. entfernt vom medialen Rande und parallel mit diesem trifft in der hinteren Hälfte eine Kapsel, welche schneeweiss und von der Consistenz von hart gekochtem Hühnereiweiss ist. Die Kapsel hat eine Länge von gut 8 und eine Breite von 6 Cm. Beim Einschneiden entleert sich wasserklare Flüssigkeit mit zahlreichen grauweissen Partikelchen durchmengt. Die Dicke der Kapsel beträgt circa $^3/_4$ Cm. Sie löst sich, nachdem sie in der Länge



bloss gelegt worden ist, spontan von ihrer Umgebung ab und schlägt sich an den Schnitträndern nach innen um. Nach hinten, aussen und oben ist die Kapsel von comprimirter Hirnmasse umgeben, welche meist nicht mehr als einen Cm. Dicke zeigt. An der medialen Fläche beträgt dieser Belag nicht mehr als 1/2 Cm. Die Kapsel liegt auf der Decke des Seitenventrikels, den sie comprimirt hat, und ist von diesem nur durch eine so dünne Schicht von Hirnmasse geschieden, dass man durch letztere hindurch deutlich den Plexus chorioideus sehen kann. Das rechte Corpus striatum und Thalamus sind durch den Druck der Kapsel nach vorn gedrängt, sodass ersteres das linke Corpus striatum etwa um einen Cm. überragt. Der rechte Thalamus ist ausserdem seitlich so comprimirt, dass seine mediale Seite eine senkrechte Fläche bildet, welche nach oben in einen spitzen Winkel ausläuft und sich nach aussen in schräger Richtung senkt, sodass der Durchschnitt einem Dreieck mit nach oben gerichtetem spitzen Winkel gleicht. Der linke Seitenventrikel ausgedehnt und mit Transsudat gefällt.

In Wickersheimer'scher Flüssigkeit schrumpfte die Kapsel zusammen und mehr noch in Alkohol. Querschnitte ergaben unter dem Mikroskop die characteristischen Schichtungen der Wandung. In der den Inhalt der Kapsel bildenden Flüssigkeit liessen sich eine Menge von Brutkapseln mit 1—4 Echinococcusköpfen, deren Rostellum und Hakenkranz in der Regel eingezogen war, nachweisen. An der inneren Fläche der Kapsel liessen sich weder Brutkapseln noch Tochterblasen nachweisen.

Es leuchtet ein, dass in diesem Fall eine exacte Diagnose nicht gestellt werden konnte. Bei der grossen Seltenheit des Echinococcus und da ein solcher in anderen Organen nicht nachgewiesen werden konnte, kam derselbe nicht in Betracht. Bei den wenig scharf ausgeprägten Symptomen war man nur berechtigt, das Vorhandensein eines allmählich wachsenden Tumor in der rechten Grosshirnhemisphäre anzunehmen. Dafür sprachen die Erscheinungen der Raumbeengung in der Kopfhöhle und die Parese der linken Gesichtshälfte.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Statistik sämmtlicher während der Jahre 1879, 1880, 1881, 1882 in der medicinischen Kinderklinik zu Strassburg i. E. behandelten Krankheitsfälle.

Zusammengestellt

von G. Kestner, pract. Arzt und Assistent der genannten Klinik.

Jahrgang 1879.

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
I. Constitutionelle Krankh.									
Atrophie	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Scrophulose	3	1	4	2	0	2	1	1	2
Rhachitis	4	0	4	1	0	1	3	0	3
Lues congen.	4	4	8	2	0	2	2	4	6
Summa	12	5	17	5	0	5	7	5	12
II. Acute Infections-Krankh.									
Morbilli	20	19	39	12	14	26	8	5	13
Scarlatina	25	17	42	16	11	27	9	6	15
Scarlatina + Diphtherie	9	2	11	4	1	5	5	1	6
Diphtherie	25	21	46	13	10	23	12	11	23
Diphth. Croup (Tracheotomie)	7	7	14	1	1	2	6	6	12
Tussis convulsiva	3	8	11	3	7	10	0	1	1
Varicellen	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Typhus abd.	13	7	20	13	7	20	0	0	0
Intermittens	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Summa	104	81	185	64	51	115	40	30	70
III. Krankh. der Luftwege.									
Ozaena	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Laryngitis	3	0	3	3	0	3	0	0	0
Bronchitis	4	4	8	4	3	7	0	1	1
Croupöse u. Bronchopneum.	26	17	43	13	10	23	13	7	20
Phthise	5	5	10	4	3	7	1	2	3
Pleuritis	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Summa	40	27	67	26	17	43	14	10	24
IV. Krankh. des Herzens.									
Endocarditis	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Insuffic. valv. mitralis	2	1	2	2	0	2	0	0	0
Summa	2	1	3	2	0	2	0	1	1



Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Transport	158	114	272	117	68	185	61	46	107
V. Krankh. der Nieren u. Genitalien.									
Nephritis post scarlat.	6	3	9	3	2	5	3	1	4
Nephritis (andere Arten)	6	3	9	3	2	5	3	1	4
Fluor albus	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	12	7	19	6	5	11	6	2	8
VI. Krankh. der Digestionsorgane u. der Leber.									
Stomatitis	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Angina simpl.	4	6	10	4	6	10	0	0	0
Ac. Magenkatarrh	0	2	2	0	2	2	0	0	0
Ac. Darmkatarrh	4	6	10	4	5	9	0	1	1
Chron. Darmkatarrh	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Brechdurchfall	2	5	7	2	0	2	0	5	5
Obstipatio	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Helminthiasis	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Meteorismus	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Icterus catarrhal.	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Icterus chron.	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	13	23	36	13	17	30	0	6	6
VII. Hautkrankh.									
Scabies	7	5	12	7	5	12	0	0	0
Eczem	3	6	9	2	6	8	1	0	1
Favus	5	0	5	5	0	5	0	0	0
Furunculosis	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Phlegmone	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Summa	17	12	29	16	12	28	1	0	1
VIII. Krankh. des Nervensystems.									
Meningitis tuberc.	2	0	2	0	0	0	2	0	2
Encephalitis	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Idiotismus	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Essentielle Kinderlähmung	1	2	3	1	2	3	0	0	0
Epilepsie	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Convulsionen	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Hysterie	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Chorea minor	0	3	3	0	3	3	0	0	0
Summa	7	7	14	4	7	11	3	0	3
IX. Krankh. der Bewegungsorgane.									
Ac. Gelenkrheumatismus	1	1	2	1	0	1	0	1	1
Spondylitis	3	2	5	3	1	4	0	1	1
Summa	4	3	7	4	1	5	0	2	2
Summa summarum	211	166	377	140	110	250	71	56	127

Jahrgang 1880.

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
I. Constitutionelle Krankh.									
Atrophie	2	3	4	0	1	1	1	2	3
Scrophulose	0	5	7	2	5	7	0	0	0
Rhachitis	1	3	3	0	3	3	0	0	0
Ac. Miliartuberculose	1	2	3	0	0	0	1	2	3
Anaemie	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Diabetes mellitus	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Lues congenita	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Lues acquisita	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Summa	8	13	21	6	9	15	2	4	6
II. Acute Infectionskrankh.									
Morbilli	5	5	10	5	5	10	0	0	0
Scarlatina	22	15	37	19	14	33	3	1	4
Scarlatina + Diphtherie	7	4	11	4	3	7	3	1	4
Diphtherie d. Rachengebilde.	28	23	51	14	9	23	14	14	28
Diphtherie des Larynx (Tracheotomie)	7	8	15	2	3	5	5	5	10
Rubeolae	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Varicellen	5	3	8	5	3	8	0	0	0
Tussis convulsiva	15	20	35	9	14	23	6	6	12
Typhus abdom.	13	13	26	12	13	25	1	0	1
Intermittens	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Summa	105	92	197	73	65	138	32	27	59
III. Krankh. der Luftwege.									
Laryngitis catarrhal.	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Pseudocroup	2	1	3	2	1	3	0	0	0
Membranös. Croup (Tracheotomie)	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Membranöser Croup ohne Operation.	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Bronchitis	5	8	13	5	8	13	0	0	0
Bronchopneumonie	18	22	40	12	11	23	6	11	17
Pneumonia crouposa.	10	7	17	8	7	15	2	0	2
Haemoptoe	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Phthise.	2	3	5	1	2	3	1	1	2
Pleuritis	2	1	3	2	1	3	0	0	0
Empyem	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Summa	44	44	88	35	32	67	9	12	21
IV. Krankh. der Circulationsorgane.									
Pericarditis	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Stenosis valv. mitralis	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Insuff. Aortae	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Struma	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	1	3	4	0	3	3	1	0	1

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Transport	158	152	310	114	109	223	44	43	87
V. Krankh. der Harn- u. Geschlechtsorgane.									
Nephritis	3	0	3	2	0	2	1	0	1
Cystitis	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Fluor albus	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	3	2	5	2	2	4	1	0	1
VI. Krankh. der Digestionsorgane u. der Leber.									
Stomatitis ulcerosa	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Macroglossie	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Angina simpl.	10	6	16	10	6	16	0	0	0
Ac. Magenkatarrh	4	9	13	4	9	13	0	0	0
Ac. Darmkatarrh	7	2	9	7	2	9	0	0	0
Brechdurchfall	3	3	6	1	3	4	2	0	2
Obstipatio	2	1	3	1	1	2	1	0	1
Meteorismus	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Prolapsus ani	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Peritonitis purul.	1	1	2	0	0	0	1	1	2
Peritonitis tubercul.	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Echinococcus hepat.	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Summa	31	24	55	25	22	47	6	2	8
VII. Hautkrankh. etc.									
Scabies	18	15	33	18	15	33	0	0	0
Eczem	9	14	23	9	14	23	0	0	0
Favus	3	0	3	3	0	3	0	0	0
Erysipel	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Pemphigus	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Urticaria	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Psoriasis	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	31	33	64	31	33	64	0	0	0
VIII. Krankh. des Nervensystems.									
Meningitis tubercul.	6	7	13	0	0	0	6	7	13
Meningitis simpl.	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Encephalitis	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Sclerosis cerebri	1	1	2	0	1	1	1	0	1
Hydrocephalus	1	2	3	0	1	1	1	1	2
Tumor cerebri	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Tumor med. spin.	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Essentielle Kinderlähmung	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Atroph. Kinderlähmung	1	1	2	0	0	0	1	1	2
Idiotismus	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Simulationen	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Cephaläa	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Chorea minor	3	4	7	3	4	7	0	0	0
Atrophia n. optic.	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	19	20	39	9	10	19	10	10	20

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Transport	242	231	473	181	176	357	61	55	116
IX. Krankh. des Bewegungsapparates.									
Ac. Gelenkrheumatismus . .	8	0	8	7	0	7	1	0	1
Muskelrheumatismus	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Plattfuss	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Spondylitis	3	1	4	3	1	4	0	0	0
Summa	13	2	15	12	2	14	1	0	1
Summa summarum	255	233	488	193	178	371	62	55	117

Jahrgang 1881.

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
I. Constitutionelle Krankh.									
Atrophie	10	7	17	3	3	6	7	4	11
Scrophulose	2	1	3	2	1	3	0	0	0
Rachitis	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Ac. Miliartuberculose . . .	2	3	5	0	0	0	2	3	5
Tabes mesaraica	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Lues congen.	4	1	5	1	0	1	3	1	4
Anaemie	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Diabetes mellitus	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	21	14	35	9	6	15	12	8	20
II. Ac. Infectionskrankh.									
Morbilli	34	27	61	25	20	45	9	7	16
Scarlatina	6	9	15	6	7	13	0	2	2
Scarlatina + Diphtherie . .	3	8	11	2	6	8	1	2	3
Diphtherie d. Rachengebilde	41	60	101	21	39	60	20	21	41
Diphtherie des Larynx (Tracheotomie)	22	19	41	4	3	7	18	16	34
Varicellen	2	10	12	2	8	10	0	2	2
Variolois	0	2	2	0	2	2	0	0	0
Tussis convulsiva	0	3	3	0	3	3	0	0	0
Typhus abdom.	15	28	43	14	28	42	1	0	1
Ruhr	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Intermittens	2	2	4	2	2	4	0	0	0
Summa	127	168	295	78	118	196	49	50	99

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Transport	148	182	330	87	124	211	61	58	119
III. Krankh. der Luftwege.									
Laryngitis catarrhal.	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Pseudocroup	2	3	5	1	3	4	1	0	1
Membranöser Croup (Tracheotomie)	1	2	3	1	0	1	0	2	2
Bronchitis	2	3	5	2	3	5	0	0	0
Pneumonia crouposa	2	5	7	2	5	7	0	0	0
Bronchopneumonie	10	13	23	6	7	13	4	6	10
Phthise	0	5	5	0	3	3	0	2	2
Pleuritis	1	1	2	0	0	0	1	1	2
Empyem	3	0	3	2	0	2	1	0	1
Summa	22	32	54	15	21	36	7	11	18
IV. Krankh. d. Circulationsorgane.									
Insuff. valv. mitralis	1	2	3	1	2	3	0	0	0
Stenose der Pulmonalis	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Thrombose der V. femoral.	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Morb. Werlhofii	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Summa	4	2	6	4	2	6	0	0	0
V. Krankh. der Harn- u. Geschlechtsorgane.									
Nephritis	1	2	3	1	0	1	0	2	2
Amyloide Niere	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Vaginitis	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Summa	1	4	5	1	0	1	0	4	4
VI. Krankh. der Digestionsorgane, der Leber und der Milz.									
Stomatitis ulcerosa	3	2	5	3	2	5	0	0	0
Angina simpl.	2	4	6	2	4	6	0	0	0
Ac. Magenkatarrh	6	5	11	6	5	11	0	0	0
Ac. Darmkatarrh	1	2	3	1	2	3	0	0	0
Brechdurchfall	2	3	5	2	2	4	0	1	1
Taenia solium	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Peritonitis chron.	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Icterus catarrhal.	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Cirrhosis hepatis	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Carcinoma hepatis	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Sarkom der Milz	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	17	19	36	16	18	34	1	1	2

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Transport	192	239	431	123	165	288	69	74	143
VII. Hautkrankh.									
Eczem	1	5	6	1	5	6	0	0	0
Scabies	5	2	7	5	2	7	0	0	0
Favus	0	2	2	0	2	2	0	0	0
Herpes	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Miliaria rubra	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Prurigo	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Urticaria	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Psoriasis	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	9	11	20	9	11	20	0	0	0
VIII. Krankh des Nervensystems.									
Meningitis tuberc.	2	5	7	0	0	0	2	5	7
Sclerose	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Tumor cerebri	0	2	2	0	1	1	0	1	1
Hydrocephalus	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Atroph. Kinderlähmung	2	3	5	2	3	5	0	0	0
Idiotismus	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Convulsionen	2	1	3	2	1	3	0	0	0
Epilepsie	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Chorea minor	1	4	5	1	4	5	0	0	0
Cephaläa	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	11	16	27	9	10	19	2	6	8
IX. Krankh. des Bewegungsapparats.									
Ac. Gelenkrheumatismus	5	4	9	5	4	9	0	0	0
Spondylitis	2	1	3	1	1	2	1	0	1
Summa	7	5	12	6	5	11	1	0	1
Summa summarum	219	271	490	147	191	338	72	80	152

Jahrgang 1882.

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
I. Constitutionelle Krankh.									
Atrophie	5	2	7	0	0	0	5	2	7
Scrophulose	3	4	7	2	3	5	1	1	2
Ac. Miliartuberculose	3	1	4	0	0	0	3	1	4
Rachitis	7	6	13	4	2	6	3	4	7
Lues acquisita	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Lues congen.	4	5	9	1	2	3	3	3	6
Diabetes mell.	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Anaemie	0	2	2	0	2	2	0	0	0
Summa	24	21	45	8	10	18	16	11	27



Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Transport	24	21	45	8	10	18	16	11	27
II. Ac. Infectionskrankh.									
Morbilli	11	3	14	9	3	12	2	0	2
Scarlatina	10	10	20	8	10	18	2	0	2
Scarlatina + Diphtherie	5	2	7	5	2	7	0	0	0
Diphtherie d. Rachengebilde	18	20	38	13	15	28	5	5	10
Diphtherie des Larynx (Tracheotomie)	18	17	35	1	0	1	17	17	34
Variola vera	2	4	6	2	4	6	0	0	0
Variolois	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Varicellen	1	3	4	1	2	3	0	1	1
Tussis convulsiva	6	6	12	6	4	10	0	2	2
Ileotyphus	11	8	19	9	8	17	2	0	2
Intermittens	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Summa	83	74	157	55	49	104	28	25	53
III. Krankh. der Luftwege.									
Ozaena	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Laryngitis catarrhal.	0	2	2	0	2	2	0	0	0
Pseudocroup	1	5	6	1	5	6	0	0	0
Membranöser Croup (Tracheotomie)	5	1	6	1	0	1	4	1	5
Trachealfistel (Tracheotomie)	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Bronchitis	4	1	5	4	1	5	0	0	0
Pneumonia crouposa	13	12	25	13	12	25	0	0	0
Bronchopneumonie	10	11	21	5	6	11	5	5	10
Phthise	5	12	17	1	6	7	4	6	10
Pleuritis	5	1	6	5	1	6	0	0	0
Empyem	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Asthma	0	2	2	0	2	2	0	0	0
Summa	46	47	93	32	35	67	14	12	26
IV. Krankh. d. Circulationsorgane.									
Insuff. valv. mitralis	1	2	3	1	2	3	0	0	0
Endocarditis chron.	1	1	2	1	0	1	0	1	1
Pericarditis purul.	1	1	2	0	0	0	1	1	2
Thrombose sin. longit.	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Summa	3	5	8	2	2	4	1	3	4
V. Krankh. der Harn- u. Geschlechtsorgane.									
Acute Nephritis	6	2	8	5	1	6	1	1	2
Nephr. chron. parenchym.	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Nephr. chron. interstitialis	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Summa	6	4	10	5	2	7	1	2	3

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Transport	162	151	313	102	98	200	60	53	113
VI. Krankh. d. Verdauungsorg.									
Angina simpl.	7	8	15	7	8	15	0	0	0
Oesophagusstenose	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Ac. Magenkatarrh	0	5	5	0	5	5	0	0	0
Ulcus ventriculi	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Ac. Darmkatarrh	2	1	3	2	1	3	0	0	0
Brechdurchfall	5	2	7	4	1	5	1	1	2
Obstipatio	3	1	4	3	1	4	0	0	0
Prolapsus ani	2	2	4	1	2	3	1	0	1
Peritonitis	3	1	4	1	0	1	2	1	3
Summa	23	21	44	19	18	37	4	3	7
VII. Hautkrankh.									
Scabies	7	10	17	7	10	17	0	0	0
Favus	3	0	3	3	0	3	0	0	0
Eczem	7	18	25	7	18	25	0	0	0
Intertrigo	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Pemphigus	2	1	3	0	0	0	2	1	3
Erythema multif	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Erythema nodosum	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Erysipel	2	3	5	2	3	5	0	0	0
Summa	23	35	58	21	34	55	2	1	3
VIII. Krankh. d. Bewegungs-apparats.									
Gelenkrheumatismus	4	2	6	2	2	4	2	0	2
Spondylitis	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Summa	6	2	8	4	2	6	2	0	2
IX. Krankh. des Nervensyst.									
Meningitis tuberculosa	6	5	11	0	0	0	6	5	11
Meningitis simpl.	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Sclerosis cerebri et med. spin.	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Hydrocephalus chron.	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Tumor cerebri	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Myelitis acuta	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Myelitis chron.	2	0	2	2	0	2	0	0	0
Compressionsmyelitis	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Essentielle Kinderlähmung	1	2	3	1	2	3	0	0	0
Atroph. Kinderlähmung	2	1	3	2	1	3	0	0	0
Facialislähmung	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Epilepsie	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Convulsionen	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Chorea minor	1	2	3	1	2	3	0	0	0
Chorea magna	0	1	1	0	1	1	0	0	0
Petit mal	0	2	2	0	2	2	0	0	0
Hysterie	1	1	2	1	1	2	0	0	0
Hallucinationen	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Idiotismus	1	0	1	1	0	1	0	0	0
Summa	21	18	39	14	13	27	7	5	12
Summa summarum	235	227	462	160	165	325	75	62	137

Summe der in jedem einzelnen Jahrgang behandelten Krankheiten.

Jahrgänge	Behandelt			Entlassen			Verstorben			Procentzahl der Todesfälle		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
1879	211	166	377	140	110	250	71	56	127	33,6	33,7	33,7
1880	255	233	488	193	178	371	62	55	117	24,3	23,6	24
1881	219	271	490	147	191	338	72	80	152	32,4	29,3	31
1882	235	227	462	160	165	325	75	62	137	31,9	27,3	29,6
Summa	910	897	1817	640	644	1284	280	253	533	30,4	28,2	29,3

Statistik der hauptsächlichsten während der vier genannten Jahrgänge in der Klinik behandelten Infectionskrankheiten.

Krankheiten	Behandelt			Entlassen			Verstorben			Procentzahl der Todesfälle		
	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.	Kn.	M.	S.
Morbilli	70	54	124	51	42	93	19	12	31	27,1	22,2	25
Scarlatina	63	51	114	49	42	91	14	9	23	22,2	17,6	20,2
Scarlatina + Diphtherie	24	16	40	15	12	27	9	4	13	37,5	25	32,5
Diphtherie.	166	175	341	69	80	149	97	95	192	58,4	54,3	56,3
davon tracheotomirt .	54	51	105	8	7	15	46	44	90	85,2	86,3	85,7
nicht tracheotomirt. .	112	124	236	61	73	134	51	51	102	45,5	41,1	43,2
Tussis convulsiva. . . .	24	37	61	18	28	46	6	9	15	25	24,3	24,6
Typhus abdom.	52	56	108	48	56	104	4	0	4	7,7	0	3,7
Summa	565	564	1129	319	340	659	246	224	470	43,5	39,7	41,6

2.

Mittheilungen aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien.

Von Dr. Max Scheimpflug, em. secund. Arzte der Anstalt.

I. Zur Behandlung der Oberschenkelfracturen kleiner Kinder mittels Suspension (verticale Extension).

Dieses ursprünglich von Schede geübte Verfahren gab zu einer Reihe von Artikeln in der Berliner klinischen Wochenschrift Veranlassung. Zunächst berichtete Lentze [1]) über einen in 3 Wochen geheilten Oberschenkelbruch eines 2jährigen Kindes; die mit einer Heftpflasteransa versehene Extremität wurde in verticaler Stellung durch ein Gewicht extendirt, dessen Schnur über eine an einem Galgen befestigte Rolle lief.

Dieser Veröffentlichung folgte eine zweite von Dr. Jacubasch [2]), welcher auf die Gefahr von Lungenaffectionen, bedingt durch die con-

1) Berliner klin. Wochensch. 1880. Nr. 52.
2) „ „ „ 1881. Nr. 9.



tinuirliche Rückenlage, hinwies und vor der Anwendung dieser Methode während der ganzen Behandlungsdauer warnte.

Als Antwort darauf veröffentlichte Kümmell [1]) eine Zusammenstellung von 40 derart behandelten Oberschenkelfracturen. Im Verlauf dieser Fälle fand die von Dr. Jacubasch gehegte Befürchtung keine Bestätigung.

Unabhängig von Schede hat Mögling [2]) an der Tübinger Klinik dieselbe Methode mit durchweg befriedigendem Erfolge angewendet. Er bediente sich als Galgen eines Fassreifens und statt des Gewichtes über der Rolle eines elastischen Schlauches als Zugvorrichtung.

Ich hatte Gelegenheit, theils im Karolinen-Kinderspitale, theils privatim 6 Oberschenkelfracturen nach dieser Methode zu behandeln, und erlaube mir, dieselben den von Kümmell publicirten hiermit anzureihen, theils um das noch wenig verbreitete Verfahren in diesem Blatte zur Sprache zu bringen, theils des Interesses wegen, welches die einzelnen Fälle bieten.

Ich bediente mich als Galgen 4mal eines Fassreifens, der über das Bett gespannt wurde, in 2 Fällen einer Reifenbahre; das kranke Bein wurde mittels Heftpflasteransa und Querholz so suspendirt, dass die Hinterbacke der entsprechenden Seite ein wenig über der Unterlage erhoben blieb und ein Theil des Körpergewichtes die Extension besorgte. Es wurde weder eine Rolle mit Gewicht, noch ein elastischer Schlauch angebracht, sondern die Extensionsschnur einfach an den Reifen angeknüpft, worin man eine Vereinfachung des Verfahrens erblicken mag.

1. Pfeiffer, Theodor (P. Nr. 23), 3 J., hochgradig rachitisches, sehr schlecht genährtes Kind.

8./III. 1882. Querfractur des linken Oberschenkels im obersten Drittel. Es wurde gleich nach der Verletzung ein Schienenverband angelegt, derselbe nach 2 Tagen erneuert.

16./III. Aufnahme ins Spital. Wegen Besudelung des Verbandes wurde das Bein an einem Fassreifen suspendirt. Die Schmerzen sistirten alsbald, das Allgemeinbefinden blieb fortan gut.

20./IV. Trotz reichlicher Callusbildung ist schmerzlose abnorme Beweglichkeit vorhanden. Antirachitische Medication, Einpinselung der Bruchstelle mit Jodtinctur.

1./V. Kein Fortschritt in der Consolidation des verkleinerten Callus; Abnahme des Suspensionsverbandes 45 Tage nach dessen Anlegung. Friction der Bruchenden in der Narcose; Anlegung einer Gypshose.

15./V. Eröffnung des Gypsverbandes; die Festigkeit des Callus ist noch immer mangelhaft; horizontale Gewichtsextension.

18./VI. Pat. kann nunmehr spontan das Bein heben, doch federt der Callus noch. Pat. wird mit Schienenverband entlassen.

1./VII. Der Schienenverband entfernt; der Callus ist nunmehr solide; keine Dislocation.

2. Zarener, Leopoldine (P. Nr. 64), 2½ J.; rachitisches, schlecht entwickeltes Kind.

13./IX. 1882. Fractur des linken Oberschenkels im mittleren Drittel. Die Verletzung wurde Anfangs nicht beachtet.

21./IX. Bisher kein Verband; Suspension an der Reifenbahre.

2./XI. Entfernung des Verbandes, welcher während der ganzen Behandlung nicht erneuert worden war (nach 42 Tagen). Es muss bemerkt werden, dass der Callus schon 8 Tage vor Entfernung des Verbandes solid erschien, und letzterer nur aus Vorsicht noch verblieb. Heilung ohne Dislocation. Allgemeinbefinden während der ganzen Zeit ungestört.

1) Berliner klin. Wochensch. 1882. Nr. 4.

2) Centrabl. f. Chirurgie 1882. Nr. 18.





3. Zarener, Josefine, 1 J., hoher Grad von Rachitis, Craniotabes, Diarrhöen.

14./XII. 1882. Angeblich vor mindestens 2 Wochen Fractur des linken Oberschenkels im oberen Drittel. Bisher sich selbst überlassen. Suspension am Fassreifen.

15./I. 1883. Wegen zögernder Verknöcherung des Callus werden Jodbepinselungen und innerlich Calc. phosph. mit Ferrum in Anwendung gezogen.

25./I. Callus erscheint solide. Verband, der, weil in Unordnung gerathen, einmal erneuert werden musste, entfernt (nach 42 Tagen). Keine Dislocation. Allgemeinbefinden hat sich unter tonisirender Behandlung gebessert. Ein von der Rachitis abhängiger geringfügiger Bronchialcatarrh fand während der Rückenlage seinen Ausgang in Heilung.

4. Eliasch, Franz (P. Nr. 91), 2 J., hochgradig rachitisch, chronische Hydrocephalie.

19./XII. 1882. Fractur des linken Oberschenkels im oberen Drittel. Es wurde anderwärts eine Gypshose angelegt.

23./XII. Abnahme des durchnässten Gypsverbandes; ödematöse Anschwellung des linken Fusses, Decubitus am Kreuz und am innern Malleolus des linken Fusses. Anlegung des Suspensionsverbandes mit Reifenbahre.

Wegen zögernder Callusverknöcherung Jodbepinselung und antirachitische Medication.

18./II. 1883. Abnahme des Verbandes (nach 56 Tagen). Derselbe war nur einmal erneuert worden. Allgemeinbefinden fortdauernd ungestört, mit Ausnahme eines wenige Tage andauernden geringfügigen Hustens. Heilung ohne Dislocation.

5. Loserth, Marie, 1 J. Am 2./IV. 1883 glitt das Kind vom Arme der Wärterin auf den Boden und verfing sich mit dem rechten Fusse in den Kleidern der letzteren. Da man Anfangs wegen Unruhe des Patienten eine Gehirnerschütterung vermuthete, wurden kalte Umschläge auf den Kopf applicirt. Erst am 6./IV. bemerkte die Mutter die Schwellung am rechten Oberschenkel, und gab mir das Kind in Behandlung.

Das wohlgenährte Kind ist leichten Grades rachitisch; der rechte Oberschenkel in seiner Mitte zum $1\frac{1}{2}$fachen Volumen geschwollen, zeigt an dieser Stelle schmerzhafte abnorme Beweglichkeit.

Es wurde alsbald die Suspension am Fassreifen angebracht, in welcher das sehr lebhafte Kind sich alsbald beruhigte.

Einmalige Erneuerung des Verbandes.

Am 30./IV. erscheint der verkleinerte Callus bereits solide, doch stützt sich der kleine Patient noch nicht auf die kranke Extremität.

6./V. Entfernung des Verbandes. Pat. stellt sich auf das geheilte Bein und hebt es spontan.

6. Huss, Siegfried, 2 Monate; schwaches, künstlich genährtes, dyspeptisches Kind (private Behandlung).

24./XII. 1882. Fractur des linken Oberschenkels. Anderwärts wurde ein Schienenverband angelegt, welcher in kürzester Frist durchnässt war.

27./XII. Anlegung des Suspensionsverbandes mit Fassreifen. Die Schmerzäusserungen sistirten sofort.

15./I. 1883. Der Callus erscheint bereits fest; das Kind bewegt sich lebhaft.

19./I. Entfernung des Verbandes (nach 23 Tagen); Heilung ohne Dislocation. Pat. stemmt sich auf die geheilte Extremität. Eczem hat sich unter dem Heftpflasterverbande nicht entwickelt. Der Ernährungszustand hat sich sehr gebessert. Keine Spur einer Lungenaffection.

Alle Fälle, mit Ausnahme des 6., betrafen hochgradig rachitische Kinder, was die verzögerte Consolidation des Callus zur Genüge er-

klärt, abgesehen davon, dass in den Fällen 2, 3 und 5 die Fractur längere Zeit unbeachtet geblieben war.

Fall 6 ist durch die Jugend und rasche Heilung unter nicht gerade günstigen Ernährungsverhältnissen bemerkenswerth. Unter den von Kümmel mitgetheilten Fällen befindet sich nur ein einziger jüngerer, bei welchem die Fractur beim Geburtsacte entstanden war. Dieses Kind starb in wenigen Tagen an Ernährungsanomalien.

In keinem der vorgeführten Fälle entwickelte sich, trotz der in den meisten erheblichen Dauer der Rückenlage eine ernste Lungenaffection. Ich kann daher die von Dr. Jacubasch gegen die Methode erhobenen Bedenken nicht theilen. Es muss übrigens bemerkt werden, dass die Kinder — was für die Entwicklung von Hypostasen in Betracht kommt — hinreichend Freiheit zur Bewegung haben, die sie auch ausnützen, da eine schmerzhafte Friction der Bruchenden durch die Suspension eo ipso ausgeschlossen ist.

Indem ich es unterlasse, die in den citirten Schriften enthaltenen Details wiederzugeben, möchte ich nur in Kürze die Vortheile der Suspension gegenüber der Behandlung mit fixen Verbänden oder horizontaler Extension hervorheben. Diese sind:

1. Der Kranke kann sehr leicht rein gehalten werden, der Verband selbst ist gegen Verunreinigung, namentlich Durchnässung geschützt, ein Vortheil, den man nicht hoch genug anschlagen kann.

2. Die Anlegung des Verbandes ist sehr einfach, das Verbandmaterial (Heftpflaster und ein Fassreifen resp. eine Reifenbahre) stets leicht zu beschaffen, eine Erneuerung des Verbandes ist meist nicht nöthig.

3. Dislocationen der Bruchenden werden verhütet: seitliche Verschiebungen und Verkürzungen durch die Extension an sich, Rotationen (Dislocationen nach der Peripherie) werden selten zu fürchten sein, denn die Dehnung des Beines wird durch die seitlich anliegenden Pflasterstreifen genügend behindert.

Bei einem etwas unruhigen Kinde, welches sich oft im Bette in Querlage begab, half die Reifenbahre, die bis in die Achselhöhlen hinaufreichte.

4. Die Bruchstelle bleibt stets controlirbar, was besonders bei Complicationen des Bruches mit Weichtheilwunden von grösster Wichtigkeit ist.

II. Ein Fall von Diphtheritis faucium et narium maligna, tödtlich durch umfangreiche Vereiterung der Gelenke, Sehnenscheiden und des Muskeln und Nerven umhüllenden Bindegewebes.

Vincenz W., 26 Monate alt, ein kräftiges, bisher stets gesund gewesenes Kind, erkrankte am 11. März 1883 unter fieberhaften Symptomen an einer Halsentzündung. Nach 2 Tagen waren die Halslymphdrüsen so mächtig angeschwollen und das Allgemeinbefinden des Patienten ein so beunruhigendes, dass die Mutter um Aufnahme desselben in das Karolinen-Kinderspital bat.

Es bot sich das Bild der malignen Form der Nasen- und Rachendiphtherie: Grosse Prostration, aus Mund und Nase floss unaufhörlich, missfärbiges, mit Blut untermischtes Serum, das einen fauligen Gestank verbreitete. Mitunter kamen auch gangränöse Fetzen und Pfröpfe zu Tage, die sich nach erfolgter Abstossung rasch neu herstellten. Mund- und Nasenöffnungen waren stark geschwellt, von vielen blutenden Rhagaden eingerissen; der Hals zu beiden Seiten mächtig geschwellt, teigig weich anzufühlen. Die Conjunctiva mit croupösem Belag versehen secernirte reichlichen Eiter von schlechter Beschaffenheit; ebenso quollen aus den Thränenpunkten Eitertropfen.



Zunge stark geschwellt, die Schleimhaut zerklüftet, missfarbig, Zahnfleisch blutend, Gaumensegel und Zäpfchen durch massige diphtheritische Neubildung verhüllt. Athmung mühsam, aber nicht dyspnoisch.

Die physicalische Untersuchung von Herz und Lunge ergab nichts Abnormes.

Im Urin kein Eiweiss.

Bei der am 14./III. 6 Uhr Abends erfolgten Aufnahme stand die Temperatur auf 38,5 und bewegte sich bis zum folgenden Mittage zwischen 38° und 39°. Nun überschritt sie für 6 Stunden um ein Geringes 39°. Bald darauf wurde eine schmerzhafte Anschwellung des linken Handgelenkes und Unterarmes beobachtet.

Doch fiel die Temperatur wieder und blieb bis zum 17. Mittags unter 39°. Gleichzeitig verminderte sich die jauchige Secretion der Conjunctival-Mund- und Nasenschleimhaut, die Membranen stiessen sich unter fleissiger localer Anwendung von 1% Lösung von essigsaurer Thonerde ab, die Rhagaden hörten auf zu bluten; der kleine Kranke nahm gern flüssige Nahrung und erschien so frisch, dass man glauben konnte, das Aergste überstanden zu haben.

Auch die anfängliche Pulsfrequenz von 160 Schlägen ermässigte sich auf 114. Da mit einem Male steigt sie auf 150, die Temperatur — im Mastdarm gemessen — erhebt sich auf 40° und darüber, sinkt jedoch in wenigen Stunden wieder auf 39°, am nächsten Tage continuirlich auf 38°, und verharrt vom 19./III. an bis zu dem am 22./III. Morgens erfolgten Tode unter 38°. Gleichzeitig mit jener zweiten Temperatursteigerung treten in rascher Aufeinanderfolge diffuse Schwellungen des linken Ellenbogens, des rechten Handgelenkes und Ellenbogens, zuletzt der ganzen rechten untern Extremität auf.

An vielen Stellen, meist den Gelenken entsprechend, lässt sich Fluctuation nachweisen, einige Hautpartieen werden missfarbig und drohen jauchig zu zerfallen. Jede Bewegung scheint äusserst schmerzhaft zu sein; der Kranke liegt in grosser Prostration dahin, nimmt aber noch flüssige Nahrung zu sich.

Während die Nasen- und Rachenaffection, sowie die Schwellung der Halsdrüsen total verschwunden sind, greift der Kräfteverlust immer mehr um sich, der Puls, auf 160 gestiegen, wird kaum fühlbar; auf Darreichung der Digitalis sinkt die Frequenz vorübergehend auf 110, bald stellt sich aber ein comatöser Zustand ein, von Zähneknirschen und Aufseufzen unterbrochen, welchem Patient am 22./III. Morgens erliegt.

Im Harne fand sich kein Eiweiss.

Die Section ergab im Gehirne, in den Lungen, am Endo- und Pericard keine entzündlichen Veränderungen, das Herzfleisch erschien fahl und von nicht auffällig verminderter Consistenz. Die Höhlen der genannten Gelenke waren erweitert, von jauchig eitrigem Serum und einigen Fibrinflocken, die Sehnen- und Nervenscheiden von dünnem, grünlichem Eiter gefüllt, die Fascien, das inter- und intramusculäre Bindegewebe vereitert. Die Muskelsubstanz von gelbem Aussehen, etwas verminderter Consistenz.

Aus der mikroskopischen Untersuchung war ersichtlich, dass die Muskelfibrillen selbst nicht verändert waren, ebensowenig, wie die Nervenfasern; sondern nur das Bindegewebe, und zwar bis in die Septa feinster Ordnung, der Vereiterung anheim gefallen war.



Die

Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte

wird am 17. September d. J. in **Freiburg** in Baden zusammentreffen. Wir laden die Herren Collegen, die sich besonders mit Kinderheilkunde beschäftigen, zu recht zahlreicher Theilnahme an der betreffenden Section ein und bitten uns im Interesse der Geschäftsordnung die Themata der zu haltenden Vorträge möglichst bald zugehen zu lassen.

Das bis jetzt aufgestellte Programm enthält folgende Referate über die Themata Tuberculose und Lues.

I. Ueber Tuberculose.

A. 1. Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und ihrer hauptsächlichsten Localisationen im Kindesalter. Die Tuberculose des Neugeborenen: Prof. Demme-Bern.

2. Die anatomischen Wege des Tuberkelgiftes nach seinem Eintritt in den menschlichen Körper: Prof. Weigert-Leipzig.

B. Die hauptsächlichsten Localisationen der Tuberculose, ausschliesslich mit Rücksicht auf die einzelnen Altersstufen der Kindheit und die besonderen ätiologischen Verhältnisse.

1. Tuberculose des Gehirns und seiner Häute: Dr. Unruh-Dresden.
2. Tuberculose-Infiltration der Lungen etc.: Dr. A. Baginski-Berlin.
3. Catarrhalische Pneumonie mit ihrem Uebergang in Tuberculose: Prof. Wyss-Zürich.
4. Tuberculose des Darms und lymphatischen Apparates: Dr. Biedert-Hagenau.
5. Tuberculose der Knochen und Gelenke: Dr. Sprengel-Dresden.
6. Acute miliare Tuberculose: Prof. Demme-Bern.
7. Therapie der Tuberculose: Dr. Förster-Dresden.

II. Ueber Lues.

A. 1. Pathologische Anatomie: Prof. Heubner-Leipzig.

2. Vererbung und Uebertragung: Dr. Kassowitz-Wien.
3. Allgemeines klinisches Bild: Prof. Henoch-Berlin.
4. Therapie: Prof. Thomas-Freiburg.



B. Erkrankung einzelner Organe:

1. der Augen: Prof. Michel-Würzburg,
2. des Gehirns und Rückenmarks: Prof. Kohts-Strassburg,
3. der Knochen und Gelenke: Dr. Rehn-Frankfurt a/M.,
4. der Unterleibs-Organe: Prof. von Dusch-Heidelberg,
5. der Athmungs- und Kreislaufs-Organe: Prof. Jurasz-Heidelberg,
6. des lymphatischen Apparates: Prof. Oppenheimer-Heidelberg,
7. der äusseren Haut: Dr. Steffen-Stettin.

Es wird bemerkt, dass Referate und Vorträge die Zeitdauer von 15 bis höchstens 20 Minuten nicht übersteigen dürfen.

Die Geschäftsführer:

Demme. Soltmann. Steffen.

Bern, Breslau, Stettin, im Juni 1883.

VIII.

Beitrag zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate bei Kindern.

Gesammelt im Kinderspitale zu Basel.

Von

Gottlieb Schenker,

fr. Assistenzarzt am Kinderspitale zu Basel.

Einleitung.

Die operative Behandlung von Pleuraexsudaten war schon Hippokrates bekannt und wurde seither immer wieder von einzelnen Aerzten mit mehr oder weniger Glück ausgeführt. In der Regel war es die Schnittoperation, welche zur Anwendung kam; in selteneren Fällen wurde die Pleurahöhle mit Glüheisen oder Aetzpaste eröffnet. Im Allgemeinen jedoch waren die Resultate nicht so günstig, dass sie ermuthigen konnten, auf diesem Wege fortzuschreiten; selbst die Schnittoperation, die heute die allgemein gebräuchliche ist, ergab nicht den gewünschten Erfolg, ohne Zweifel zum grossen Theil wegen mangelnder Antisepsis. Grosse Chirurgen und berühmte Aerzte, wie Astley Cooper brachten von einer ziemlichen Anzahl Operirter nicht einen, Roux nur einen und Faure ebenfalls nur einen durch. Dupuytren endlich sah von 50 Operirten nur 4 genesen. Daher ist auch der Ausspruch des Letzteren zu begreifen als er an einem tödtlichen Empyem darniederlag und ihm von seinen Collegen die Thorakocentese vorgeschlagen wurde, er wolle lieber von der Hand Gottes sterben als von Menschenhand.

Glücklicher mit seinen Erfolgen war Dieffenbach, der von 36 Operirten beinahe $^2/_3$ heilen sah. Im Jahre 1840 wurde von Trousseau in Paris die Anwendung des Troicart zur Entfernung von Pleuraexsudaten empfohlen. Trotz der verhältnissmässig günstigen Resultate, welche er mit seiner neuen Operationsmethode, speciell bei seröser Pleuritis, er-



zielte, verschaffte sich dieselbe doch nur langsam Eingang, am allerwenigsten bei Privatärzten. In Deutschland folgten 1841 Skoda und Schuh mit dem Trog-Troicart, ohne jedoch damit den gewünschten Erfolg zu erzielen. In England brachten H. M. Hughes und E. Cock 1843 die Thorakocentese zu Ehren. Eine Verbesserung dieser Operationsmethode wurde 1852 durch den Amerikaner Bowditch eingeführt, indem er das Exsudat durch Aspiration mit einer der Magenpumpe ähnlich construirten Spritze, welche mit einer Hohlnadel versehen war, zu entfernen suchte. Diese Methode fand dann allgemeine Verbreitung durch die ausgezeichneten Arbeiten und Verbesserungen von Dieulafoy 1869 in Frankreich, Rassmüssen 1870 in Dänemark, Mayne 1871 in England, und Quinke 1871, Lebert 1873, Fräntzel 1874, Tutschek 1874, Oeri 1876 in Deutschland und andere mehr und drohte für kurze Zeit auch für Empyeme die Schnittoperation zu verdrängen. Mit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung wurde die Letztere wieder zu Ehren gezogen und hatte sehr erfreuliche Resultate zur Folge. So waren es Kussmaul und Bartels, welche die einfache Schnittoperation lebhaft empfahlen; Reybard, Sédillot, Nélaton und Langenbeck gingen noch einen Schritt weiter und trepanirten eine Rippe, um dem Eiter bessern Abfluss zu verschaffen. Im letzten Dezennium folgten Roser, Simon und Létievant, König, Wagner und Starke: alle nahmen Resectionen von einer bis mehreren Rippen vor, und sie konnten sich besserer Erfolge rühmen, als bei einfacher Schnittoperation. Am weitesten ging dann Estlander mit seiner sogenannten „Thorakoplastik", welche in der ausgedehnten Entfernung der die Abscesshöhle bedeckenden Rippentheile besteht.

Wiewohl man heut zu Tage kaum mehr im Zweifel sein kann, welche operative Behandlung man pleuritischen Exsudaten im Allgemeinen angedeihen lassen soll, so unternehme ich es doch, hiermit einen kleinen Beitrag zur genannten Therapie zu bringen mit ausschliesslicher Rücksicht auf das Kindesalter; giebt es doch zur Genüge Fachgenossen, welche für ein Kind mit pleuritischem Exsudate nicht dieselben Bedingungen zur Operation, wie für einen Erwachsenen, und ferner bei einem Kinde nicht dieselbe Operationsmethode für nöthig halten, wie bei Erwachsenen.

Herr Prof. Dr. Hagenbach, Oberarzt am Kinderspital in Basel hat mir hierzu das nöthige Material seiner Klinik überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank abstatte. Die hierzu gesammelten Fälle von operirten pleuritischen Exsudaten fallen in den Zeitraum von 1874—82, und umfassen 18 Fälle. Wir sehen hier verschie-



dene Operationsmethoden mit mehr oder weniger günstigem Erfolge zur Anwendung gebracht. Das genauere Studium dieser Fälle hat mich zu bestimmten Anschauungen über die Zweckmässigkeit der verschiedenen Operationsmethoden geführt, die ich nach Aufführung der Krankengeschichten am Schlusse mittheile.

Casuistik.

1. Metzger, Emilie. 2½ Jahre alt. Eintritt 14. October 1874. Pat. hatte vor einem Jahre eine Pleuritis, wobei sich das Exsudat nicht resorbirte. Der Status ergab bei der Aufnahme: Gesundes, kräftiges Kind. Temp. afebril. Puls 104. — Ueber den Lungen LV und LH absolute Dämpfung, aufgehobener Pectoralfremitus, Bronchialathmen, Bronchophonie. Herzstoss im 5. R Intercostalraume, ausserhalb der Mammillarlinie. R Lunge normal. — 14. October wird mit einem mittelgrossen, durch einen Hahnen verschliessbaren Troicart im 7. L Intercostalraume die Punktion gemacht und circa 400 Ccm. grüngelber, nicht putrider Eiter entleert. Der alsdann geschlossene Troicart bleibt liegen, ein Gummischlauch daran befestigt, welcher in eine neben dem Bette stehende 3% Carbollösung mündet und hierauf der Hahnen des Troicart wieder geöffnet und Pat. in diesem Zustande belassen. Die Pleurahöhle wird täglich mit 1½% Carbollösung irrigirt. In den ersten Tagen ist die Eitersecretion noch ziemlich reichlich. Während die Eiterhöhle den ersten Tag nach der Operation 1000 Ccm. Flüssigkeit fasst, so ist dies am 15. Tage nach der Operation noch für 20 Ccm. möglich. Am 16. Tage wird der Troicart durch die sich ausdehnende Lunge herausgepresst und es ist unmöglich denselben wieder einzuführen. — Desinfection der Wunde; Lister Verband. Temperatur stets afebril. 10 Tage später bricht die Wunde wieder spontan auf, und es entleert sich viel Eiter von derselben Beschaffenheit wie früher. L Thoraxhälfte abgeflacht, die Rippen liegen dachziegelförmig übereinander, sodass es nicht möglich ist, den Troicart wieder einzuführen. Es wird den 16. November aus der 6. L Rippe an deren oberm Rande ein halbmondförmiges Stück Knochen resecirt, um sich Zugang zu der Pleurahöhle zu verschaffen. Irrigation mit 10% Carbollösung. Drainrohr, Verschluss desselben mit einem Collodiumverband. Eintritt von Luft in die Pleurahöhle. Statt des Drainrohres wird eine Silbercanüle (ähnlich einer Trachealcanüle) in die Fistel eingelegt und daran ein Schlauch befestigt, welcher in eine Carbollösung mündet. Am Anfange tägliche Irrigation mit einer 2% Carbollösung. Die Eiterung nimmt in den nächsten Tagen zusehends ab. Temperatur stets afebril. Definitive Entfernung der Canüle den 16. Januar 1875 und vollständig bleibende Heilung den 18. Januar 1875.

2. Mundwyler, Lydia. 3¼ Jahre alt. Eintritt 19. Februar 1875. Vor 6 Wochen Erkrankung unter Fieber und Seitenstechen. Beim Eintritt wurde constatirt: Sehr abgemagertes Mädchen von gracilem Körperbau. Respiration frequent, oberflächlich. Bei den Athmungsexcursionen bleibt die L Thoraxhälfte unthätig. Ueber der L Lunge überall absolute Dämpfung, aufgehobener Pectoralfremitus, schwaches Bronchialathmen. Herz wenig nach R verdrängt. Den 20. Februar wird mit einem durch Hahnen verschliessbaren Troicart im 5. L Intercostalraume etwas vor der vordern Axillarlinie punctirt, und es entleert sich wenig grüngelber Eiter, worauf sich die Canüle verstopft; Entfernung derselben. An Stelle der Punktion wird nun die Pleurahöhle durch Schnitt eröffnet. Es entleert sich circa 1000 Ccm. grüngelber Eiter



und dicke Gerinsel. Irrigation der Höhle mit 2% Carbollösung. Einlegen einer Silbercanüle mit Schlauch. Am 21. und 22. Februar verstopft sich die Canüle durch schwartige Gerinsel, daher jedes Mal Entfernung derselben. Irrigation mit 2% Carbollösung. Wiedereinlegung der Canüle. Temperatur stets afebril. Die Eitersecretion wird von Tag zu Tag geringer, die L Lunge dehnt sich immer mehr aus. Definitive Entfernung der Canüle den 15. März (23 Tage nach der Operation). Am 16. März ist die Wunde schon geschlossen. Temperatur bleibt stets afebril. Status vom 18. März: Untere Lungengrenze L 2 Finger breit höher als normal. Um die Operationsstelle herum Dämpfung in der Grösse eines 5 Frs.-Stückes, sonst überall sonorer Schall, Vesiculärathmen. Herzstoss im 5. Intercostalraume in der Mammillarlinie. Keine Verkrümmung des Thorax. Geheilt.

3. Winter, Georg. 11 Jahre alt. Eintritt 2. December 1874. Pat. erkrankte vor 8 Wochen unter Fieber, Kopfweh, Appetitlosigkeit, stechenden Schmerzen auf der R Seite der Brust. Zu diesen Symptomen gesellte sich später noch eine zunehmende Athemnoth. Nie Husten. — Beim Eintritt in das Spital constatirt man: Schlecht genährter, anämischer Knabe. Respirationsexcursionen der R Lunge aufgehoben. Ueber der R Lunge vorn oben relative Dämpfung, von der 3. Rippe an absolute Dämpfung. Hinten oben relative, von der Spina scapulae an absolute Dämpfung. Ueber der absoluten Dämpfung ist der Pectoralfremitus überall aufgehoben und das Athemgeräusch theils sehr schwach, theils ganz fehlend. Herzstoss im 5. Intercostalraume nach aussen von der Mammillarlinie. Temperatur subfebril. — Einreiben von Ungt. ciner., Calomel und Schwitzbäder bewirken keine Abnahme des Exsudates. — Den 9. Januar 1875 Punction mit dem Explorativtroicart im 5. R Intercostalraume zwischen Mammillar- und Axillarlinie und Entleerung von circa 200—300 Ccm. seröser Flüssigkeit. In den nächsten Tagen wird die Temperatur febril, geht aber dann wieder spontan zur Norm zurück. Durch die Punktion wird zwar die Menge des Exsudates vermindert, zeigt aber keine Tendenz zur Resorption in den darauf folgenden Tagen.

In der zweiten Hälfte des Monats Januar beginnt nun das Exsudat rapide spontan abzunehmen.

Status vom 10. Februar: Ganz minime Dämpfung in der R Axillarlinie. Das Athemgeräusch noch etwas schwach, aber rein vesiculär. Keine Verkrümmung der Wirbelsäule. Austritt am 18. Februar, geheilt.

4. Thüring, Marie. 11 Monate alt. Eintritt 6. März 1877. Pat. hatte vor 3 Wochen eine Lungenentzündung, seither Husten, zunehmende Athemnoth, Abmagerung. Hereditäre, phthisische Belastung. — Status praesens: Schwächliches, blasses Kind. Schnelle Respiration. Lungen LV und LH absolute Dämpfung, daselbst schwaches Bronchialathmen hörbar, kein Rasseln. Pectoralfremitus abgeschwächt. Herzdämpfung nach R bis zur Mitte des Sternums verschoben. Herztöne im Epigastrium am deutlichsten hörbar. Puls klein 120—140. Temperatur afebril. — Therapie: Calomel. — In den ersten 2 Tagen ist die Temperatur afebril, wird dann vom 8. März an subfebril bis febril. Das Exsudat bleibt sich an Ausdehnung gleich, das Fieber wird immer höher. Der übrige Status ist sich gleichgeblieben. Den 21. März in Chloroformnarkose Punktion und Aspiration mit Katsch'scher Spritze im 8. L Intercostalraume der Scapularlinie und Entleerung von 60 bis 70 Ccm. dickflüssigen Eiters. Da die Hohlnadel durch ein Gerinsel verstopft wird, unterbricht man die Aspiration. Nach der Operation ist der Lungenschall LHU etwas aufgehellt, wieder schwaches Athemgeräusch hörbar. Herzdämpfung noch immer dislocirt. Am folgenden Tage wird die Temperatur afebril, von Tag zu Tag wird die Respira-

tion freier. Den 9. April ist der Status der L Lunge: Dämpfung bis zur Spina scapulae, 2 Finger breit unterhalb des Angulus scapulae Bronchial-, darüber unbestimmtes Athmen mit Reiben und Rasseln. — Den 25. April findet man auf der L Lunge HU noch einen Querfinger breit relative Dämpfung. Darüber Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium. Herzdämpfung an normaler Stelle. 30. April geheilt entlassen. Den 10. Juni wird Pat. wieder untersucht und ergeben beide Lungen normalen Befund.

5. Müller, Georg. $4^3/_4$ Jahre alt. Eintritt 14. April 1877. Pat. machte vor 3 Wochen Scharlach durch und soll nun seit 8 Tagen Wassersucht haben. Bei der Aufnahme constatirt man eine Nephritis mit starkem Ascites. Temperatur febril. Ueber der R Lunge überall absolute Dämpfung, Bronchialathmen, abgeschwächter Pectoralfremitus. L Lunge normal. Am 4. Tage nach der Operation wird die Temperatur afebril. Die Dämpfung bleibt fortbestehen, unbestimmtes abgeschwächtes Athmen. Therapie: Anfangs Calomel, Natr. salicyl. Kali acet. und Schwitzbäder. Am 28. April ist die Nephritis geheilt, das rechtseitige pleuritische Exsudat noch gleich. Daher wird im 8. R Intercostalraume in der Scapularlinie die Punktion und Aspiration gemacht durch die Hohlnadel und 285 Ccm. seröse Flüssigkeit entleert. Die Dämpfung reicht nun RH nur noch bis zur Höhe des Angulus scapulae. RV überall tympanitischer Schall. Temperatur ist nach der Operation Anfangs febril, doch bessert sich das Befinden von Tag zu Tag Am 6. Tage nach der Operation ist die Dämpfung RHU nur noch ein Querfinger breit höher als LHU. In den untern Partien der R Lunge noch abgeschwächtes, unbestimmtes, in den obern Partien vom Angulus scapulae an überall Vesiculärathmen. Am 14. Tage nach der Operation kann Pat. geheilt entlassen werden.

6. Rudin, Emma. 4 Jahre alt. Eintritt 7. Mai 1877. Hatte vor 2 Monaten Scharlach, nachher Wassersucht. Vor circa 14 Tagen bekam Pat. Seitenstechen R, und eng auf der Brust; vor 8 Tagen habe der Arzt circa 1000 Ccm. Eiter aus der Brusthöhle entfernt, worauf sich Pat. bedeutend erleichtert fühlte.

Status bei der Aufnahme: Mässiger Ernährungszustand, R aufgehobene Respiration. R Lunge absolute Dämpfung V von der 4. Rippe an abwärts, H vom Angulus scapulae an. Pectoralfremitus aufgehoben, kaum hörbares Athemgeräusch. Herzdämpfung nach L verschoben, Spitzenstoss nicht fühlbar. Temperatur 39,1.

Am 8. Mai Punktion und Aspiration mit Katsch'scher Spritze im 7. R Intercostalraume 2 Querfinger breit nach aussen von der Scapularlinie und Entfernung von 480 Ccm. blutig tingirten Eiters. Nach der Operation reicht die Dämpfung RHU nur noch bis zur Höhe der Punktionsstelle. Die Respiration wird leichter, die Temperatur afebril. Nach 8 Tagen hat das Exsudat wieder bedeutend zugenommen, Dyspnoe und Cyanose steigern sich. Temperatur gewöhnlich zwischen 38,0—40,0°. Am 19. Mai 2. Punktion und Aspiration im 8. Intercostalraume Scapularlinie, welche 600 Ccm. etwas fötid riechenden Eiters ergibt. Nach der Operation Athmung freier, Temperatur 2 Tage afebril. Das Exsudat bildet sich von Neuem. Am 29. Mai 3. Punktion und Aspiration mit Entleerung von 100 Ccm. röthlichen Eiters. Trotzdem nimmt die Athemnoth wieder zu (Respiration 40—52 in der Minute). Die Temperatur stets febril. Urin hie und da bluthaltig. Pat. kommt immer mehr herunter. Das Empyem perforirt schliesslich H und V unter die Haut. Den 25. Juni wird das „Empyema necessitatis" im 5 R Intercostalraum etwas nach aussen von der Mammillarlinie durch Schnitt eröffnet und circa 1000 Ccm. stinkenden Eiters entfernt. Irrigation der Pleurahöhle mit 2% Carbollösung. Gummidrain. Salicylwattever-

band. Die Temperatur wird nach der Operation afebril, Respiration ruhig ohne Dyspnoe, Puls noch klein. In den ersten 2 Wochen sehr starke Eitersecretion, täglicher Verbandwechsel und Irrigation der Höhle. Der Allgemeinzustand des Pat. bessert sich auffallend schnell. Den 21. Juli, circa 4 Wochen nach der Operation haben wir folgenden Lungenstatus: LV und H normaler Befund. RVO sonorer Schall, U metallisch-tympanitischer, H auf der ganzen R Seite tympanitischer Schall. RV bronchiales Athmen, U sehr schwaches Athmen, klingende, nicht metallische Rasselgeräusche.

Die Eitersecretion nimmt immer mehr ab, die Irrigationen können unterlassen werden, das Drainrohr wird Mitte August entfernt. Definitiver Schluss und Heilung der Fistel den 25. August. Am 3. September, wo Pat. geheilt entlassen wird, ist R in den untern Lungenpartien und in der Umgebung der frühern Fistel leichte Dämpfung und wenig abgeschwächtes, unbestimmtes Athmen. Keine Verkrümmung der Wirbelsäule.

7. Keller, Eduard. 6³/₄ Jahre alt. Eintritt 18. Juli 1877. Pat. bekam vor 14 Tagen eine Pneumonie, welcher vor einigen Tagen nach Aussage des Arztes eine Pleuritis folgte. — Status bei der Aufnahme: Mässiger Ernährungszustand. Puls beschleunigt, Respiration frequent, oberflächlich. Die R seitige Thoraxhälfte macht keine Respirationsbewegungen. R Intercostalräume verstrichen. Ueber der ganzen R Lunge absolute Dämpfung. Pectoralfremitus aufgehoben. Mit Ausnahme der obern Partien über der R Lunge fehlendes Athmen. RO Bronchialathmen. Lungenbefund L normal. Herzdämpfung wenig nach L verschoben, Spitzenstoss ausserhalb der L Mammillarlinie. Temperatur febril.

19. Juli Punktion und Aspiration mit Katsch'scher Spritze im 8. R Intercostalraume, Scapularlinie und Entleerung von 510 Ccm. dickeitriger Flüssigkeit. Die Temperatur bleibt febril. Die Athemnoth ist etwas geringer. Es folgt Oedem des Gesichtes und Scrotums, Ascites. Urin ohne Eiweiss. Das Exsudat der Pleurahöhle nimmt wieder zu. Am 1. Juli bricht bei Pat. ein Scharlachexanthem aus, welches nach 5 Tagen wieder verschwindet. Temperatur ist stets hochfebril, doch macht Natr. salicyl. gute Remissionen. Oedem und Ascites verschwinden spontan.

10. Juli 2. Punktion und Aspiration an derselben Stelle wie früher, Entleerung von circa 380 Ccm. stinkenden Eiters. Hierauf V deutlicher Metallklang, H heller Schall bis zur Punktionsstelle und unbestimmtes Athmen mit Rasseln. Die Temperatur bleibt indessen febril. Es folgt wieder Oedem; der Urin enthält ziemlich viel Eiweiss. Doppelseitige Otorrhoe. — Status vom 19. Juli: Starkes Oedem des ganzen Körpers, hochgradiger Ascites. Rechtseitiges bis zum Angulus scapulae reichendes Empyem. Amyloiddegeneration von Leber und Nieren. — Pilocarpininjektionen bewirken keine Besserung. — Die hochfebrilen Temperaturen werden nur vorübergehend durch Natr. salicyl. herabgedrückt. Pat. wird immer marantischer und es erfolgt der Exitus lethalis den 31. Juli 1877. Section: Oedem der Gehirnhäute und des Gehirns. Hydrocephalus internus. Anämie des Gehirns. Vergrösserung des Herzens, Hypertrophie des L Ventrikels. Hydropericard. L seitiger Hydrothorax. Atelektase der R Lunge mit Empyema dextrum. Ascites. Oedem des Mesenteriums, Vergrösserung der Mesenterialdrüsen, der Milz und, letztere mit speckigem Aussehen, keine deutliche Amyloidreaktion. Nieren vergrössert. Nephritis acuta, Schwellung der Schleimhaut des Dickdarms und der Peyer'schen Plaques oberhalb der Klappe und der Solitärfollikel im Dickdarm. Anämie der verschiedenen Organe.

8. Bruder, Luise. 2¹/₄ Jahre alt. Eintritt 29. Oktober 1877. Pat.

soll seit 7 Wochen an Brustfellentzündung leiden, war früher stets gesund. — Status praesens: Stark abgemagertes, blasses Mädchen. Temperatur afebril. Puls 120 klein. Ziemlich starke Dyspnoe. R Lunge zeigt keine bemerkenswerthen Abnormitäten. Herzdämpfung in die R Thoraxhälfte verschoben. Spitzenstoss im 4. R Intercostalraume. L Lunge V überall absolute Dämpfung mit schwachem bronchialem Athmen. LHU absolute Dämpfung, fast aufgehobenes Athmen. LH hellt sich die Dämpfung über der Spina etwas auf, schwaches Bronchialathmen. Punktion und Aspiration mit Katsch'scher Spritze im 7. L Intercostalraume, Scapularlinie. Nach Entleerung circa 60 Ccm. dickflüssigen Eiters verstopft sich die Hohlnadel mit einem Fibringerinsel. Die Operation wird unterbrochen und den folgenden Tag eine 2. Punktion und Aspiration vorgenommen circa 1 Cm. nach aussen von der ersten Operationsstelle und 250 Ccm. gutartigen Eiters entleert. Nach der Operation ist der Schall LHU ganz hell, nur noch unbedeutende Differenz zwischen R und L. Herzdämpfung ist nur wenig nach L zurückgetreten. Nach der Operation wird die Temperatur febril, macht aber auf Natr. salicyl. gute Remissionen. Der Lungenstatus bleibt stets derselbe. Bei dem nicht weichenden Fieber kommt Pat. immer mehr herunter. Appetit schlecht. Pat. wird (wegen Heimweh) am 19. November ungeheilt nach Hause genommen.

9. Fueg, Emma. $5^1/_4$ Jahre alt. 3 Wochen vor dem Eintritt in das Spital (10. März 1879), bekam Pat. eine genuine L seitige Pleuritis. — Status bei der Aufnahme: Blasses, abgemagertes Kind. Temperatur febril. Die L Thoraxhälfte macht bei der Respiration keine Excursionen. Ueber der ganzen L Lunge leerer Percussionsschall. Die Herzdämpfung befindet sich zwischen dem R Sternalrande und der R Mammillarlinie. L überall sehr schwaches Bronchialathmen. — Infus. Sennae, Natr. salicyl. — Da keine Besserung erfolgt, so macht man am 22. März Punktion und Aspiration mit Katsch'scher Spritze 2 Cm. ausserhalb des Angulus scapulae und entleert dann 110 Ccm. dickflüssigen, grünlichen, nicht übelriechenden Eiters. In Folge davon hat sich der L seitige Lungenschall V und in den obern Partien H theilweise aufgehellt. Das Fieber indessen dauert fort. — Den 3. April Punktion mit Troicart im 6. L Intercostalraume, hinterer Axillarlinie, Entleerung von über 500 Ccm. Eiter. Irrigation der Höhle mit Sol. acid. salicyl. 1:300. Die Canüle des Troicart wird befestigt und in der Wunde liegen gelassen. Lister-Verband. Die Temperatur bleibt nach der Operation afebril, vorübergehend hier und da Abends subfebril. Tägliche Irrigation der Pleurahöhle mit Sol. acid. salicyl. — Am 3. Tage nach der Operation hustet Pat. ein ziemliches Quantum Eiter aus per os. In den folgenden Tagen wird das aus der Canüle fliessende Secret stinkend. Irrigation mit 1% Carbollösung bringt den übeln Geruch ganz zum Verschwinden. Die Expectoration eitriger Sputa dauert fort. Pat. klagt über stechende Schmerzen an Stelle der Canüle. Letztere wird gegen ein elastisches Drainrohr vertauscht, worauf die Schmerzen verschwinden. 12 Tage nach der Operation findet man auf der L Lunge überall tympanitischen Percussionsschall. Längs der Wirbelsäule bronchiales Athmen, überall sonst metallisch pfeifendes Geräusch in Folge des Luftzuges durch den Drain.

Vom 22. April an wird kein Eiter mehr expectorirt, ebenso hat die Eitersecretion durch das Drainrohr bedeutend abgenommen. Den 6. Mai wird der Drain entfernt, und die Wunde ist am 10. Mai vollständig geheilt. Ueberall sonorer Schall mit Ausnahme der Umgebung der Punktionsstelle, Athmungsgeräusch noch schwach aber deutlich. Pat. bleibt noch bis 31. Mai im Spital, wird dann geheilt entlassen. Mit Ausnahme von vereinzeltem Knisterrasseln und etwas abgeschwächtem Athmen gibt die L Lunge wieder normalen Befund.



10. Weitnauer, Martha. $5^{10}/_{12}$ Jahre alt. Pat. bekam Anfangs Februar 1880 eine Pneumonie mit Pleuritis. Status beim Eintritt Anfangs März: Zart gebautes, abgemagertes Mädchen. Temperatur febril. R Thoraxhälfte bleibt bei den Respirationsexcursionen zurück. Ueber der ganzen R Lunge leerer Percussionsschall, aufgehobener Pectoralfremitus und kaum hörbares, unbestimmtes Athmen. Spitzenstoss in der L Mammillarlinie. Den 4. März 1880 Punktion des Pleuraexsudates im 6. R Intercostalraume mit Troicart und Entleerung von circa 500 bis 700 Ccm. dickflüssigen Eiters. Die Höhle wird mit 1‰ Thymollösung gespült und die Canüle des Troicart liegen gelassen. Lister-Verband. — In den ersten Tagen sehr starke Eiterung, daher täglicher Verbandwechsel und Irrigation der Pleurahöhle mit 1‰ Thymollösung. Am 25. Tage nach der Operation wird die Canüle durch ein Drainrohr ersetzt. Die Eiterung hat ziemlich abgenommen, das Allgemeinbefinden sich bedeutend gebessert. Kein Fieber. Ueber der R Lunge oben fast sonorer Schall, abgeschwächtes, unbestimmtes Athmen. — 30 Tage nach der Operation steht Pat. auf. Im Laufe des Monats April nimmt die Eiterung langsam ab. Die Spülungen werden noch alle 2—3 Tage vorgenommen. Hier und da Abends subfebrile Temperaturen in Folge Eiterretention, sonst stets afebril. Mitte Mai wird der Drain definitiv entfernt. Die R Lunge zeigt HU noch circa 2—3 Querfinger breit relative Dämpfung und abgeschwächtes unbestimmtes Athmen. Der übrige Befund normal. Keine Skoliose. Den 4. Juni wird Pat. vollständig geheilt entlassen.

11. Kinzler, Hermann. $7^1/_2$ Jahre alt. Eintritt 22. Juni 1880. Vor circa 7 Monaten bekam Pat. eine Lseitige Brustfellentzündung. Der behandelnde Arzt machte mehrere Punktionen mit Aspiration des Empyems, doch ohne Heilung zu erzielen, die Eitersammlung erfolgte stets von Neuem. In letzter Zeit sollen sich beim Pat. Dyspnoe und Cyanose bedeutend vermehrt haben. — Vor 2 Jahren hatte Pat. Diphtherie und Keuchhusten, war sonst stets gesund. Ein Geschwister starb an Hirnentzündung. Status praesens: Blasses, abgemagertes Kind. Temperatur afebril. Puls 110. Foetor ex ore. L Thoraxhälfte mehr hervorgewölbt als R, die Intercostalräume L verstrichen. Ueber der ganzen L Lunge absolute Dämpfung, in den obern Partien schwaches Bronchialathmen, in den untern ist vom Athmen kaum etwas hörbar. Nirgends Rasselgeräusche. R Lunge: verschärftes Vesiculärathmen. Herz nach R verschoben. Spitzenstoss am Processus xiphoideus. Aushusten von eitrigen, penetrant riechenden Sputis. — Den 25. Juni Punktion mit Troicart im 6. L Intercostalraume zwischen Mammillarlinie und vorderer Axillarlinie. Entleerung von sehr viel dickflüssigem Eiter. Die Canüle bleibt liegen. Lister-Verband. — Die sehr starke Eitersecretion erfordert Anfangs täglich 1—2 Mal Verbandwechsel. Am 26. Juni: Ueber der L Lunge abgeschwächter Schall, unbestimmtes, dem vesiculären sich näherndes Athmen, keine Rasselgeräusche. 16. Juli: Verbandwechsel noch alle 2—3 Tage. Thoraxfistel secernirt bedeutend weniger. Kein Fieber. Pat. steht täglich 2—3 Stunden auf. Athmung ruhig. 26. Juli: In den obern Partien der L Lunge absolute Dämpfung, Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche. Febrile Temperaturen. Thoraxfistel fliesst stark. Husten. U Leberrand überragt den U Rippenrand um 3 Querfinger. — Ausspülen mit 1‰ Thymollösung. — 29. Juli: Diarrhöe, Appetitlosigkeit, Pat. wird schwächer. Unterhalb der R Clavicula matter Schall, vereinzelte trockene Rasselgeräusche. 2. August: Beständige Diarrhöe, Schmerzen in abdomine. Profuse Eitersecretion aus der Thoraxfistel. — Irrigation mit 1‰ Thymollösung. — Marantisches Aussehen. Exithus lethalis am 5. August. — Section: Lseitige eitrige Pleuritis, Pericarditis suppurativa. Käsige Heerde im L Oberlappen. Splenisation

des L Unterlappens. Bronchitis und Tuberculose des R Oberlappens. Tuberkel der Milz, Nieren und Leber. Vergrösserung der Leber. Peritonitis exsudativa. Darmcatarrh.

12. Jaggi, Richard. 4½ Jahre alt. Eintritt 17. September 1880. Pat. erkrankte vor zwei Wochen unter Husten, Schmerzen auf der Brust und Fieber. Seither zunehmende Athemnoth. Der behandelnde Arzt aspirirte vor 3 Tagen mit der Katsch'schen Spritze 500 Ccm Eiter aus der R Pleurahöhle. Pat. leidet ausserdem an chronischem Darmcatarrh. (Er stammt aus scrophulöser Familie.) Status beim Eintritt: Blasser, ordentlich genährter Knabe. Temperatur febril. Puls frequent, ebenso die Respiration. Ueber der ganzen R Lunge absolute Dämpfung, aufgehobener Pectoralfremitus; in den obern Partien abgeschwächtes Bronchialathmen, in den untern Respiration kaum mehr hörbar. Nirgends Rasseln. L Lunge verschärftes Vesiculärathmen. Herztöne schwach, rein. — Den 20. September Punktion mit dem Troicart im 7. R Intercostalraume, Scapularlinie und Entleerung von 1500 Ccm. eitriger Flüssigkeit. Die Canüle des Troicart wird liegen gelassen. Lister-Verband. — 24. September: Noch immer starke Secretion aus der Fistel, täglicher Verbandwechsel und Irrigation. R Lunge Percussionston oben bedeutend aufgehellt. Athemgeräusch vesiculär, etwas abgeschwächt, ohne Rasseln. Temperatur subfebril bis afebril. Am 10. Tage nach der Operation wird die Canüle durch ein Drainrohr ersetzt. Bei den Irrigationen werden dickschwartige Fibrinmassen zur Höhle herausgeschwemmt. Die Eitersecretion nimmt langsam ab. — Den 22. October Fieber. Unterhalb der Thoraxwunde eine kleine, rothgefärbte schmerzhafte Anschwellung. Bei Druck auf dieselbe entleert sich Eiter aus der Fistel. Sitz des Abscesses zwischen Rippenmusculatur und Haut. Incision, Irrigation und Drainage der Abscesshöhle. Die Temperatur wird wieder afebril. Nach 2 Wochen ist diese Abscesshöhle ausgeheilt. Die Eiterung aus der Thoraxfistel wird immer spärlicher. Am 10. Dezember kann der Drain entfernt werden. Die Fistel ist am 15. Dezember vollständig ausgeheilt, und Pat. wird am 28. Dezember geheilt entlassen. Ausser etwas abgeschwächtem Schall RHU und abgeschwächtem Athmen beide Lungen normal.

13. Goldemann, Mathilde. 2 Jahre alt. Eintritt 1. Mai 1881. Genauere anamnestische Angaben nicht erhältlich. Status praesens: Mittelmässig genährtes, blasses Mädchen. Grosser Lseitiger von der Lendengegend bis zur Höhe der Spina scapulae reichender Abscess, herrührend von einem unter die Haut perforirten Empyem. Temperatur febril. 2. Mai Incision an der Basis scapulae in der Gegend der 11. Rippe 2 Querfinger breit von der Wirbelsäule entfernt. Massenhafte Eiterung vermischt mit flockiger Fibrinmasse. Die Rippen intact. Die Perforationsstelle der Pleurahöhle ist nicht zu finden. Irrigation mit 1‰ Thymollösung, täglich 3 Drainröhren eingelegt. Salicylwatteverband. Nach der Operation Temperatur afebril, später hier und da subfebrile Temperaturen. Es ist unmöglich den bis zu den Glutaeen reichenden Verband rein zu halten. 3. Juni: Die Eitersecretion aus den 2 untern Fisteln hat abgenommen, die obere geheilt. Die Sonde gelangt durch die untere Fistel nach oben einwärts circa 14 Cm. in die Tiefe. Allgemeinzustand ist bedeutend gebessert. Die täglichen Irrigationen werden fortgesetzt. Am 19. Juni bekam Pat. die Masern. Den 74. Tag nach der Operation Entfernung des Drain. Am 86. Tage vollständige Heilung der Wunde. Befund ist ausser etwas abgeschwächtem Athmen LHU auf den Lungen normal.

14. Bock, Karl. 3½ Jahre alt. Eintritt 9. Juni 1881. Vor einigen Monaten Keuchhusten, seither stets Hüsteln. Vor 14 Tagen Schüttelfrost, seither Fieber, Husten, Beengung auf der Brust. — Status



praesens: Blasser, abgemagerter Knabe. Temperatur 39,8, Puls klein weich, Respiration frequent. Spitzenstoss unterhalb des Processus xiphoideus. Herzdämpfung überragt den Sternalrand nach R um 3 Querfinger, nach L ist dieselbe nicht abgrenzbar. Ueber der ganzen L Lunge absolute Dämpfung, LHU aufgehobenes Athmen, kein Pectoralfremitus. — Eiergrog, Antipyretica. Eisblase. — Liq. Kal. acet. 20,0 : 200,0 2stündlich ein Esslöffel. — Die Dämpfung nimmt nicht ab. Am 11. Juni werden mit Katsch'scher Spritze 420 Ccm. dickflüssigen, grüngelben Eiters aus dem L Pleuraraume entfernt. Punktionsstelle im 9. Intercostalraume. Die Respiration wird leichter, die L Thoraxhälfte ist weniger ausgedehnt. Spitzenstoss wird am L Sternalrande fühlbar. Das Exsudat bildet sich von Neuem. — 17. Juni Punktion mit Troicart H im 8. L Intercostalraume. Es entleert sich ein grosses, dickflüssiges Exsudat mit zahlreichen Fibringerinnseln. Irrigation der Höhle mit 1‰ Thymollösung. Die Canüle bleibt liegen. Salicylwatteverband. In den ersten Tagen ist die Eiterung so profus, dass täglicher Verbandwechsel mit Irrigation nothwendig wird. 10 Tage nach der Operation wird die Canüle durch ein Drainrohr ersetzt. Den 22. Juni bekommt Pat. die Masern. Temperatur ausser während der Masern stets afebril. — 10. Juli: L Thoraxseite etwas eingesunken, am auffälligsten in der regio infraclavicularis. Leichte Dorsalscoliose nach R. Der Allgemeinzustand gut, Pat. munter. Alle 3—4 Tage Verbandwechsel. Eitersecretion sehr spärlich. Entfernung des Drainrohres 71 Tage nach der Operation. Vollständige Heilung 77 Tage nach der Operation. L Lunge giebt sonoren Schall, vesiculäres Athmen. Weder Percussionsschall noch Athmen im Vergleich zu R abgeschwächt.

15. Heer, Alphons. 6 Jahre alt. Eintritt 29. Juni 1881. Hatte Anfangs Juni die Masern. Seit 14 Tagen von Neuem hohes Fieber, während der Nacht Delirien. Seit 10 Tagen Husten, blutig gefärbter Auswurf, mühsame Respiration. Pat. war früher nie krank, stammt aus gesunder Familie. — Status praesens: Mässige Abmagerung, graciler Körperbau. Temperatur 38,4. LHU grosses pleuritisches Exsudat. — Punktion und Aspiration mit Katsch'scher Spritze und Entleerung von 620 Ccm. gelbröthlichen, dickflüssigen Eiters. L Lunge zeigt auch in den obern Partien gedämpften Schall, unbestimmtes Athmen mit zahlreichen gross- und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Temperatur febril. — Analeptica. — Am 5. Juli hat sich das Exsudat von Neuem gebildet. Hohe Temperaturen, heftige Delirien. Punktion mit Troicart im 8. L Intercostalraume H und Entleerung eines grossen eitrigen Exsudates. Irrigation mit 1‰ Thymollösung. Die Canüle des Troicart wird liegen gelassen. Salicylwatteverband. — Temperatur wird afebril. Wegen starker Eiterung muss in den ersten Tagen nach der Operation Verbandwechsel und Irrigation der Pleurahöhle täglich 2 Mal vorgenommen werden. Den 19. Juli wird die Canüle gegen einen Gummidrain umgetauscht. Die Eitersecretion ist bereits geringer, der Allgemeinzustand hat sich bedeutend gebessert. Die L Lunge dehnt sich immer mehr aus. 8. August: Ueber der ganzen L Lunge abgeschwächter Percussionsschall, Vesiculärathmen, aber auch etwas schwächer als R. Leichte Dorsalscoliose mit Convexität nach R. L Thoraxhälfte etwas eingesunken. Entfernung des Drainrohres am 41. Tage, Heilung der Wunde am 50. Tage nach der Operation. L Thoraxhälfte etwas eingesunken, gibt sonoren, etwas abgeschwächten Percussionsschall; überall Vesiculärathmen.

16. Thommen, Marie. 5 Jahre alt. Eintritt 13. September 1881. Seit 4—5 Tagen Seitenstechen, Husten, Engigkeit, Fieber. Status praesens beim Eintritt: Guter Ernährungszustand. Temperatur 38,3. Pulsation im Epigastrium. L Thoraxhälfte hebt sich nur wenig. HUL



Intercostalräume vorgewölbt. Absolute L Dämpfung über der ganzen L Lunge. In den obern Partien schwaches Bronchialathmen, in den untern Partien kein Athemgeräusch hörbar. Herz nach R verschoben, überragt den R Sternalrand 2 Querfinger breit. — Jodanstrich, liq. Kal. acet. — 17. September: Punktion und Aspiration des Exsudates mit Katsch'scher Spritze und Entleerung von 720 Ccm gelbgrüner, seröser Flüssigkeit. Nach der Operation Herzstoss an normaler Stelle. — Inf. fol. Digital. c. liq. Kal. acet. — 19. September: Dämpfung reicht LHU bis zum 8. Intercostalraume, darüber sonorer Schall mit Vesiculärathmen. 5. October: HUL Percussion und Auscultation wie R. Temperatur war stets afebril. Austritt geheilt am 15. October.

17. Hägler, Hans. $2^1/_4$ Jahre alt. Eintritt 14. Juni 1882. Vor 14 Tagen Scharlach. Seit 8 Tagen Husten, schnelle Athmung, Fieber. — Status praesens: Mässiger Ernährungszustand. Anämie. Temperatur subfebril. Puls frequent. In beiden Lungenspitzen Dämpfung, bronchiales Athmen, verlängertes Exspirium. Zahlreiche gross- und kleinblasige Rasselgeräusche. LHU absolute Dämpfung. In den untern Partien unbestimmtes Athmen mit verlängertem Exspirium. Respiration frequent, keuchend; keine Einziehungen. Rachen normal. — Liq. Ammon. anis. — Die febrilen bis subfebrilen Temperaturen dauern fort. Lungenstatus idem. — M. Apomorphin. 0,007 : 100,0. — Keine Besserung. 26. Juni: An der L Thoraxseite etwas nach innen von der VL Axillarlinie in der Gegend der 8. Rippe eine circa wallnussgrosse, fluctuirende Geschwulst. Lungen LHU gedämpft, fehlendes Athmen. — 28. Juni: Die Geschwulst ist bereits über knabenfaustgross, auf der Höhe geröthet, deutlich fluctuirend und auf Druck schmerzhaft. In Chloroformnarkose eine den Rippen parallel verlaufende circa 2 Cm. lange Incision auf der Höhe des Tumors. Es entleert sich circa 250 Ccm. gelbgrünlichen, dickflüssigen Eiters. Bei der Respiration wird unter starkem, schlürfendem Geräusche Luft durch die Wunde inspirirt. Starke Blutung aus der Wunde, die allmählich abnimmt. Rippenknorpel und Rippenknochen von 7. und 8. Rippe sind von einander getrennt. Das knöcherne Ende cariös in der Länge von circa $^1/_2$ Cm.; die cariösen Partien von 7. und 8. Rippe werden mit der Knochenscheere entfernt. Der durch die Wunde eingeführte palpirende Finger gelangt durch die Diastase der 7. und 8. Rippe in den L Pleuraraum und an die starke an den Finger anschlagende Herzspitze. — Irrigation der Pleurahöhle mit 1‰ Thymollösung. Drainrohr. Salicylwatteverband. Täglicher Verbandwechsel und Irrigation mit 1‰ Thymollösung. — Den 13. Juli: Eitersecretion spärlicher. Die Wundhöhle wird mit Pulv. Jodoform. ausgepudert. — 17. Juli: Drain entfernt, dafür ein Jodoformstäbchen. — Auf beiden Lungen fast kein Rasseln mehr. Pat. gedeiht sichtlich, ist munter; Appetit gut. Bedeutende Gewichtszunahme. — 27. Juli: Wunde vollständig geheilt. Beide Lungen zeigen sonoren Schall und vesiculäres Athmen, L etwas schwächer als R.

18. Lottenbach, Franz. $^5/_{12}$ Jahre alt. Eintritt 23. Juni 1882. Seit 7—8 Wochen Husten, Athemnoth, Fieber und Gichter. Status bei der Aufnahme: Abgemagertes, blasses Kind. Cyanotisches Aussehen. Respiration sehr frequent 60—70. R Thoraxhälfte $19^2/_3$ Cm., L Thoraxhälfte $19^1/_3$ Cm. R Thoraxhälfte bleibt bei den respiratorischen Excursionen bewegungslos. RH und RV absolute Dämpfung. RHU Pectoralfremitus fast ganz aufgehoben, ganz schwaches Bronchialathmen. — 24. Juni Punktion mit Troicart im 8. R Intercostalraume H und Entleerung von 3—400 Ccm. dickflüssigen, flockigen Eiters. Irrigation der Höhle mit 1‰ Thymollösung. Die Canüle des Troicart wird in der Wunde liegen gelassen. Salicylwatteverband. — 25. Juni: Starke Eitersecretion; 2 Mal Verbandwechsel. Temperatur febril. R seitige

Pneumonie. — Natr. salicyl. — 30. Juni: Lungenstatus gleich geblieben. Bedeutende Abmagerung. Gastroenteritis. — Schleim. Sol. Arg. nitr. 0,01 : 100,0 2stdl. 1 Esslöffel. — Temperatur afebril. — Pat. geniesst nur noch äusserst wenig. Sedes grünlich, diarrhöisch. Eitersecretion aus der Thoraxfistel noch profus. Irrigation mit 1‰ Thymollösung wird täglich wiederholt. Pat. wird von Tag zu Tag marantischer und endlich den 19. Juli ungeheilt nach Hause genommen.

Allgemeiner Theil.

Es sind hauptsächlich 3 Fragen, welche man sich bei der Operation von Pleuraexsudaten zu stellen hat:

1. Wann soll man operiren?
2. Wie soll man operiren?
3. Wo soll man operiren?

Je nach der Qualität des Exsudates sind diese Fragen verschieden zu beantworten, und bevor der Arzt zur Operation schreitet, muss er nothwendig die Art des Exsudates kennen. — Bis in die erste Hälfte dieses Jahrhunderts glaubte man aus gewissen Krankheitssymptomen auf die Qualität des Exsudates schliessen zu dürfen. Vor Allem war es der Fieberverlauf, welcher als charakteristisch für eitrige Pleuraergüsse galt, und noch heute giebt es viele Autoren, welche an diesem Symptome festhalten, obschon Fälle genug bekannt sind, die dagegen sprechen.

So sagt Henoch: Berliner klin. Wochenschrift 1882, Nr. 30, klinische Mittheilungen über Pleuritis: „Eine Febris hectica gehört keineswegs zu den constanten Symptomen des Empyems, während andererseits bei serösen Exsudaten in der Pleura nicht selten abundante Temperatursteigerungen vorkommen.“

Oedeme des Unterhautzellgewebes auf der Seite des pleuritischen Exsudates sprechen ebenfalls nicht ausschliesslich für Empyem, da solche sehr oft bei serösen Ergüssen beobachtet werden. Die lange Dauer der Krankheit, immer stärkere Abmagerung des Kranken sind ebenfalls keine absolut zuverlässigen Symptome für eitrige Pleuritis. Dass endlich die Schmerzen und die Dyspnoe bei seröser und eitriger Pleuritis verschieden seien, konnten wir an unsern Patienten ebenfalls nicht constatiren.

So kommen wir zum Schluss, dass das einzige zuverlässige Mittel, sich über die Qualität des Exsudates Aufschluss zu verschaffen, die Explorativpunktion ist.

Die meisten Aerzte bedienen sich hierzu der Pravaz'schen Spritze; doch da diese nur dünnflüssiges Exsudat aspiriren kann, so empfiehlt Muralt den Fräntzel'schen Probetroicart. Wir bedienen uns zu Probepunktionen von Pleuraexsudaten,



zur Exploration von Ergüssen in Gelenken u. s. w. seit längerer Zeit einer Spritze in der Grösse der Braun'schen Uterusspritze mit einer Hohlnadel vom Caliber des Fräntzel'schen Troicart, die auch das dickflüssigste eitrige Exsudat aspirirt und haben mit ihr stets günstige Resultate erzielt. Vor dem Einstechen der Nadel desinficiren wir das Instrument gründlich, evacuiren die Luft aus der Spritze und lassen einen kleinen Rest 2% Carbollösung in der Spritze zurück.

Was den Ort betrifft, an dem die Probepunktion vorgenommen werden soll, so sind die Meinungen darüber verschieden. Starke empfiehlt die Probepunktion vorn in der Axillarlinie im 4.—6. Intercostalraume zu machen, auch wenn man die Absicht hat die Schnittoperation hinten auszuführen. Wir machen stets die Probepunktion an der eventuellen Operationsstelle.

Die Qualität des Exsudates, die wir durch die Probepunktion kennen lernen, wird sicherer die vorzunehmende Operationsmethode bestimmen können, als alle andern Symptome, die früher für die differentielle Diagnose zwischen serösem und eitrigem Exsudate aufgeführt worden sind.

I. Seröses Exsudat.

Was zunächst die serösen Exsudate betrifft, so giebt es eine grosse Zahl, welche nie diejenige Höhe und Ausdehnung erreicht, dass ein operativer Eingriff nöthig wäre. Immerhin giebt es eine ziemliche Anzahl von Fällen, wo wir durch die Entleerung den Krankheitsverlauf zu einem mildern gestalten, ja wo wir geradezu lebensrettend einwirken. Natürlich ist in solchen Fällen die Operationsmethode Nebensache. Ausser diesen Exsudaten, welche durch ihre Grösse gefährlich werden können, verlangen häufig noch andere seröse Exsudate einen operativen Eingriff. Es sind dies solche, die mehr durch ihre Dauer als durch die Grösse des Exsudates fatal werden, wo also keine Tendenz zur Resorption vorhanden ist: da ist eine Entfernung desselben sehr zu empfehlen um die definitive Heilung zu befördern, weil sonst eine bindegewebige Entwicklung der Schwarten eine völlige Wiederentfaltung der Lunge verhindern und eine Verengerung des Thorax herbeiführen könnte. Endlich giebt es seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen in Folge anderer Krankheiten wie Phthisis, Carcinoma pleurae u. s. w., in welchen Fällen die Operation natürlich bloss erleichternd wirken kann.

Zur Entfernung von serösen pleuritischen Exsudaten finden die verschiedensten Operationsmethoden mit den verschiedensten Instrumenten statt. Wohl am meisten im Gebrauche ist heutzutage die Aspirationsmethode, sei es mit der Spritze von



Dieulafoy oder Potain'scher Flasche, oder Fräntzel'schem Troicart, oder endlich mit Katsch'scher Spritze. Wir bedienten uns meist des Fräntzel'schen Explorativtroicarts, in letzter Zeit auch der Katsch'schen Spritze. Ein recht nettes, einfaches und praktisches Instrument ist von A. Fiedler, Oberarzt am Stadtkrankenhause in Dresden zur Aspiration von pleuritischen Exsudaten empfohlen worden[1]), bei welchem die Aspiration nach dem physikalischen Gesetze des Hebers geschieht.

Unsere Operationsweise: Das Instrument wird gründlich gereinigt, mit 2—5% Carbollösung desinficirt. Die Luft wird aus der Katsch'schen Spritze verdrängt und nur noch wenig 2% Carbollösung in der Spritze zurückbehalten.

Die Hohlnadel wird an der bezeichneten Stelle, nachdem das Operationsfeld ebenfalls gut desinficirt worden, am obern Rande der untern Rippe des betreffenden Intercostalraumes circa 2—3 Cm. tief eingestossen und nun das Exsudat langsam herausgepumpt. Durch zu schnelles Entleeren der Pleurahöhle könnte man leicht Blutungen in dieselbe oder Gehirnanämie und Collaps hervorrufen. Das Quantum der zu entfernenden Flüssigkeit ist je nach dem Alter des Kindes verschieden (200—1000 Ccm.). Bei der eben geschilderten Operationsweise beobachteten wir besonders gegen das Ende des Eingriffes in vielen Fällen heftigen Hustenreiz; wir betrachteten denselben immer als eine Aufforderung entweder langsamer zu entleeren, oder ganz aufzuhören. Dann sind wir häufig gezwungen, wegen Blutung, heftigem Hustenreiz, Collapserscheinungen vor completer Entleerung abzubrechen; wir dürfen dies um so eher thun, als wir ja häufig die Beobachtung machen, dass der Rest leicht resorbirt wird. (Siehe Fall Nr. 3.)

Im Momente, wo die Hohlnadel herausgezogen wird, klebt man ein Stück englischen Heftpflasters auf die Wunde. — Der Ort der Punktion richtet sich meistens nach der Gestalt des Exsudates. Wir wählen die Punktionsstelle stets hinten, und zwar im 6.—8. Intercostalraume. Anstechen von Zwerchfell oder Pericardium müssen und können natürlich vermieden werden. — Was endlich die Lagerung des Kindes bei der Operation betrifft, so halten wir dasselbe in der Regel in sitzender Stellung, sei es im Bette, auf dem Operationstische oder auf den Armen der Wärterin.

1) Siehe Medizinische deutsche Wochenschrift Nr. 38. 1880.

II. Eitriges Exsudat (Empyem).

Wann soll man operiren?

Ziemmsen sagt in seinem Handbuche „über Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter“ 1862, „dass die Thorakocentese, resp. Operation bei Kindern selten indicirt sei und hält dieselbe für nöthig bei Perforation nach aussen (Empyema necessitatis) und bei Pyothorax, wo alle andern Heilbestrebungen versagen.“ Wenn wir diese Indicationen zum Einschreiten bei Empyem vergleichen mit den heutigen, so lässt sich nicht leugnen, dass in den letzten 20 Jahren in der Behandlung dieser Krankheit ein bedeutender Schritt vorwärts gemacht worden ist. Heute sind wohl alle Aerzte darin einig, dass man die Indicationen zum Einschreiten viel weiter fassen muss. Zeigt die Probepunktion, dass wir es mit einem Empyem zu thun haben, so muss die Entfernung des Exsudates das Nächste sein, indem wir die Resorption eines grösseren Exsudates in der Regel nicht erwarten dürfen. Dass eine spontane Resorption nicht zu den Unmöglichkeiten gehört, zeigt Fall Nr. 4, wo bei einem grossen eitrigen Exsudate nach Entfernung von kaum 50—70 Ccm., spontane Resorption des übrigen Theiles erfolgte.

Viel wichtiger ist die Frage: „Wie soll man operiren?“

So viel über operative Behandlung von pleuritischen Exsudaten im Allgemeinen schon geschrieben worden, so weist uns die Literatur doch verhältnissmässig wenig Erfahrungen aus dem Kindesalter auf. Meistens war es die Schnittoperation, welche zur Anwendung kam, und so finden wir da und dort in der Literatur einen Fall mit glücklichem Erfolge beim Schnitt.

Heyfelder veröffentlichte schon im Jahre 1838 zwei Fälle von Empyem, die er durch Schnittoperation nach einigen Wochen heilte. Es waren 2 Knaben, von welchen der eine 6, der andere 7 Jahre alt war.

Als die Punktion dann durch Trousseau in die Therapie des Empyems eingeführt wurde, fand dieselbe auch bei Kindern häufige Anwendung, und noch heute hat sie ihre lebhaften Verehrer. Aus dem Jahre 1877 haben wir von Blume eine Zusammenstellung von 114 Fällen, wo bei Kindern auf operativem Wege das pleuritische Exsudat entfernt wurde. An 32 Kindern wurde die Schnittoperation ausgeführt; davon starben 3. Immerhin ist dabei zu bedenken, dass bei den meisten dieser Fälle die antiseptische Behandlung noch nicht streng durchgeführt wurde, und somit dieses Resultat als ein günstiges zu bezeichnen ist. In den letzten Jahren wurden günstige Erfolge von Thorakotomien bei Empyemen im Kindesalter veröffentlicht durch König-Mügge, Demme, Göschel,



Lindner und Biedert. Weniger günstig sind die Resultate von Baginsky und Löb, welche die einfache Punktion anwandten. Biedert bringt im Archiv für Kinderheilkunde 1882 einen interressanten Vergleich über die Erfolge bei Thorakotomie und Punktion, welche in den letzten Jahren publicirt wurden und giebt auf Grund seiner Zusammenstellung auch dem Schnitt den Vorzug. Heutzutage sind wohl die meisten Aerzte der Meinung, dass die Schnittoperation allein eine radikale Heilung des Empyems zur Folge haben könne. König sagt hierüber, dass das Empyem der Pleura, nichts Anderes als ein Abscess, auch als ein solcher behandelt werden solle, d. h. durch breite Eröffnung, um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen.

Blicken wir auf unsere Erfahrungen, so müssen wir auch der Schnittoperation gegenüber der einfachen Punktion unbedingt den Vorzug geben. Unsere 15 wegen Empyem behandelten Kinder wurden 25 Operationen unterzogen; die einfache Punktion ohne Aspiration wurde 2 Mal gemacht, doch ohne Erfolg; es musste also ein anderes Operationsverfahren an die Stelle treten. Punktion und Aspiration mit Katsch'scher Spritze wurde 11 Mal mit nur einem günstigen Erfolge vorgenommen; auch hier konnte man sich also in der Mehrzahl der Fälle mit dem eingeschlichenen Verfahren nicht begnügen. Schnittoperation wurde 5 Mal ausgeführt mit 5 Heilungen, und die Punktion mit nachherigem Liegenlassen der Canüle als Drain 7 Mal mit 5 Heilungen. (Siehe umstehende Tabelle.)

Von diesen 13 gemachten Punctionen mit oder ohne Aspiration bei Empyemen hatte nur eine einzige (Fall Nr. 4) Heilung zur Folge, während in allen anderen Fällen die Schnittoperation oder die Punktion mit Liegenlassen der Canüle folgen musste, weil auf die einfache Punktion jedes Mal die Pleurahöhle sich mehr oder weniger rasch wieder mit Eiter anfüllte. Im Gegensatze zu diesen Erfahrungen erzielten wir bei 5 Thorakotomien 5 complete Heilungen.

Ich lasse hier zunächst eine kurze Besprechung unseres Operationsverfahrens und unserer Nachbehandlung folgen. Wenn wir die Thorakotomie bei pleuritischen Exsudaten vornehmen, so chloroformiren wir den Patienten. Die Narkose darf aber keine tiefe sein, da wir vorziehen, dass die Entleerung des Eiters im wachen Zustande vor sich gehe. Nach gründlicher Desinfection des Operationsfeldes wird an bezeichneter Stelle ein den Rippen parallel verlaufender, der untern Rippe näher gelegener, 4—5 Cm. langer Hautschnitt gemacht. Präparirend wird in die Tiefe vorgedrungen und die Muskeln durchtrennt. Sollte dabei die Art. intercostalis verletzt werden, so ist dieselbe bei weitem Schnitt leicht zu

Nr.	Geschlecht	Alter in Jahren	Einfache Punktion	Punktion und Aspiration	Schnittoperation	Punktion mit Liegenlassen der Canüle	Ausgang	Heilungsdauer
1.	W.	$2\frac{1}{2}$	1 Mal	—	1 Mal (Resection)	—	Heilung	8 Wochen
2.	W.	$3\frac{1}{4}$	1 Mal	—	1 Mal	—	Heilung	3 Wochen
4.	W.	$\frac{11}{12}$	—	1 Mal	—	—	Heilung	6 Wochen
6.	W.	4	—	3 Mal	1 Mal	—	Heilung	8 Wochen
7.	M.	$6\frac{3}{4}$	—	2 Mal	—	—	†	—
8.	W.	$2\frac{1}{4}$	—	2 Mal	—	—	ungeheilt	—
9.	W.	$5\frac{1}{4}$	—	1 Mal	—	1 Mal	Heilung	5 Wochen
10.	W.	$5\frac{10}{12}$	—	—	—	1 Mal	Heilung	13 Wochen
11.	M.	$7\frac{1}{2}$	—	Mehrere Male ausserhalb des Spitales	—	1 Mal	†	—
12.	M.	$4\frac{1}{2}$	—	—	—	1 Mal	Heilung	12 Wochen
13.	W.	2	—	—	1 Mal	—	Heilung	12 Wochen
14.	M.	$3\frac{1}{2}$	—	1 Mal	—	1 Mal	Heilung	11 Wochen
15.	M.	6	—	1 Mal	—	1 Mal	Heilung	7 Wochen
17.	M.	$2\frac{1}{4}$	—	—	1 Mal	—	Heilung	4 Wochen
18.	M.	$\frac{5}{12}$	—	—	—	1 Mal	ungeheilt	—
	M. 7. W. 8.		2 Mal	11 Mal	5 Mal	7 Mal		

fassen und zu unterbinden. Blutungen aus kleineren Gefässen, welche in das Operationsfeld fallen, stehen in der Regel von selbst. Auf der Pleura angelangt, wird dieselbe durch einen 1 Cm. langen Einschnitt eröffnet, worauf man den Eiter langsam abfliessen lässt. Ist der Strahl des Eiters schwächer geworden und der Zustand des Pat. gut, so wird die Pleurahöhle bis zu 3 Cm. mit dem Messer eröffnet, die Wunde durch die eingeführte, gespreizte Kronzange klaffend erhalten, damit auch der dickflüssige Theil des Exsudates und etwaige Gerinsel abfliessen können. Nach der Entleerung wird eine Irrigation der Pleurahöhle vorgenommen. — König, Wagner, Göschel verurtheilen die Ausspülungen, indem sie dieselben für nutzlos, zum Theil sogar für schädlich erklären. Trotz der vielen Einwendungen gegen die Irrigationen haben wir uns nicht entschliessen können, dieselben wegzulassen, indem nach unseren Erfahrungen dieselben hier und da entschieden von Nutzen sind. Es muss natürlich eine für den Organismus möglichst unschädliche desinficirende Flüssigkeit hierzu genommen werden. An Stelle der früher angewandten Carbollösung, welche in einigen Fällen zu leichten Intoxicationserscheinungen (Carbolurin) führte, bedienten wir uns in letzter Zeit stets einer 1‰ lauwarmen Thymollösung und konnten mehrere Male sehen, wie auf energisches Ausspülen Empyeme mit putridem Charakter in gutartige mit geruchlosem Eiter umgewandelt wurden, wobei wir die Frage offen lassen wollen, in wie weit die energischen Ausspritzungen an sich oder der Zusatz von Thymol diese günstigen Resultate erzielt haben.

Starke hält Thymollösung nicht für rathsam, da sie als Desinficiens zu wirkungslos sei und empfiehlt statt derselben Borsäure- oder Kochsalzlösung. Huguenin gebrauchte als Spülflüssigkeiten: Destillirtes Wasser, 1‰ Carbollösung, Kochsalzlösung 1:200, Kal. hypermangan. 1:500—1000. Tinctura Jodi 1:100, Acid. salicyl. 1:500.

Wir stimmen darin mit denjenigen Autoren überein, die den einfachen Schnitt für die Mehrzahl der Fälle im Kindesalter als genügend erklären; immerhin waren wir in einem Falle gezwungen statt des einfachen Schnittes die Resection einer Rippe vorzunehmen.

König hält dafür, man solle die Rippenresection bei Empyemoperation sich zur Regel machen, damit später nicht der Gummidrain durch die gegeneinanderrückenden Rippen gedrückt werde. Starke macht die Rippenresection nur in den Fällen, wo der Eiter putride oder mit Membranen gemischt ist.

Bei der Rippenresection macht man einen circa 5 Cm langen Hautschnitt längs der Mitte der zu resecirden Rippe. Dte Muskeln können wir in der Regel nicht schonen; sie



müssen daher durchschnitten werden. Das Periost wird ebenfalls incidirt und vom Knochen gelöst, und dann der Knochen subperiostal mit der Knochenscheere durchtrennt. Die Länge des zu resecirenden Rippenstückes beträgt gewöhnlich 2 bis 3 Cm. Hierauf wird durch Einstich in das Periost und die Pleura costalis die Pleurahöhle eröffnet und dem Eiter freier Abfluss gewährt. Im Uebrigen verfährt man wie bei der gewöhnlichen Thorakotomie. Ist nun die Brusthöhle genügend weit eröffnet, so wird ein dicker, resistenter Gummidrain in dieselbe eingelegt und aussen mit einer Sicherheitsnadel befestigt, damit er nicht hinein schlüpfen kann. Einige Operateure legen für die ersten Tage nach der Operation ein Stück eines Nélaton'schen Catheters ein. Ein grosser und dicker Salicylwatteverband, durch weiche Moullebinden am Thorax festgehalten, schützt die Wunde vor Infection und nimmt den abfliessenden Eiter auf. Zur bessern Fixirung des Verbandes legen wir um denselben noch eine elastische Binde.

Neben der Thorakotomie war im Kinderspitale ein operatives Verfahren gebräuchlich, mit dem wir auch recht günstige Resultate erzielten; ich erlaube mir darüber noch etwas ausführlicher zu berichten.

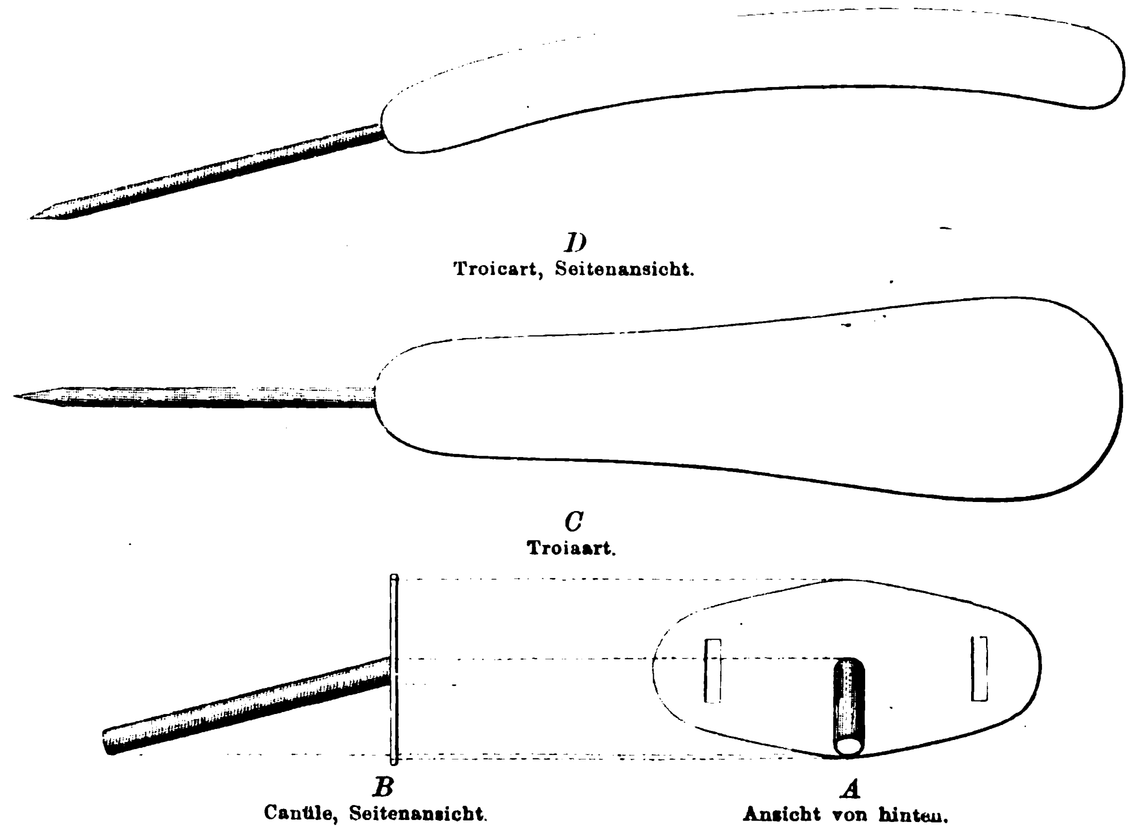
Soweit uns die Literatur zur Verfügung stand, konnten wir nicht in Erfahrung bringen, ob an andern Orten etwa nach der gleichen Methode operirt werde. Dieses Instrument wurde im Jahre 1876 auf der hiesigen medizinischen Klinik durch den allzu früh verstorbenen Assistenzarzt Dr. Buss angegeben und mit guten Resultaten daselbst angewendet. Wir gebrauchten die Buss'sche Canüle seit 1879 und waren von deren Erfolge befriedigt. Das Instrument besteht aus einem Troicart, welcher, dicht anliegend, in einer Art Conduktorcanüle steckt und ungefähr die Form einer Trachealcanüle hat. (Siehe nebenstehende Figur.) Die Länge der versilberten oder vernickelten Canüle beträgt 3 Cm. und steht zur Platte *A* in einem Winkel von 70°. Der Troicart ist aus Stahl, mit handlichem Griffe, und steckt in der eben erwähnten Canüle, dieselbe mit seiner Spitze um 5 Mm. überragend. Er soll jener bei der Operation den Weg bahnen. Die Weite der anzuwendenden Canüle variirt je nach der Weite des Intercostalraumes, in welchem operirt werden soll, von 0,3—0,5 Cm. Durchmesser. Die beiden Seitenöffnungen an der Platte *A* dienen zur Aufnahme der Bändchen, durch welche die Canüle am Thorax festgehalten wird.

Man sticht den Troicart mit Canüle nach vorheriger Desinfection des Instrumentes und Operationsfeldes im bezeich-

1) Das Instrument wurde von Walter-Biondetti, Instrumentmacher in Basel angefertigt.



neten Intercostalraume unmittelbar am obern Rande der Rippe ein, zieht den Troicart aus der Canüle heraus, während die letztere liegen gelassen wird und der Eiter der Pleurahöhle durch dieselbe frei abfliesst. Da bei jeder Inspiration Luft durch die Canüle in den Pleuraraum aspirirt wird, so ist zu empfehlen bis zum Anlegen des Verbandes durch Carbol- oder Borsäurespray die zu inspirirende Luft zu desinficiren. Sollte sich die Canüle durch Gerinnsel oder Membranen verstopfen, so kann durch eine in dieselbe eingeführte Sonde das Hinderniss beseitigt werden. Nach Entleerung des Exsudates lassen wir eine grössere Irrigation mit lauwarmer 1‰ Thymollösung folgen, um etwaigen eingedickten Eiter, Gerinnsel dadurch



herauszuschwemmen. Die Spülung wird so lange fortgesetzt, bis die Spülflüssigkeit klar wieder abfliesst. Dann wird über die Canüle ein Stück desinficirter Gaze und darüber endlich ein grosser Salicylwatteverband gelegt.

Die Resultate, welche wir mit dieser Operationsmethode erzielt, sind ganz erfreuliche. Von 7 Fällen ist uns nur ein einziger gestorben (Nr. 11). Bei diesem Pat. sind ausserhalb des Spitales verschiedene Punktionen gemacht worden; ein energischer Eingriff (Thorakotomie oder Punktion mit Liegenlassen der Canüle) in diesem früheren Stadium hätte vielleicht

den schlimmen Ausgang noch abwenden können. Ein anderer Fall (Nr. 18) wurde, an schwerer Gastroenteritis leidend, ungeheilt aus der Behandlung weggenommen.

Vergleichen wir unsere Resultate bei dieser eben beschriebenen Operationsmethode mit denen der Schnittoperation, so zeigen sich keine sehr grossen Differenzen. Die Schnittoperation hat von 5 Fällen 5 Heilungen und keinen Todesfall, die Punktion mit Liegenlassen der Canüle von 7 Fällen 5 Heilungen, 1 Todesfall und 1 wurde ungeheilt entlassen.

Was die Heilungsdauer betrifft, so waren die Erfolge bei der Schnittoperation im Allgemeinen besser. Unsere Thorakotomien heilten in Zeiträumen von 3—12 Wochen. Bei der Punktion mit Liegenlassen der Canüle trat die Heilung 5 bis 13 Wochen nach der Operation ein. Neben der etwas längern Heilungsdauer bei dieser Methode ist daran zu erinnern, dass Fälle vorkommen können, wo der Abfluss wegen grossflockigen, festeren Gerinnseln und Membranen jedenfalls mehr gehindert ist, als bei der Thorakotomie; denn es können sich dieselben unmöglich durch das kleine Lumen der Canüle entfernen, und doch ist deren Entfernung für die complete Heilung nothwendig. In diesen Fällen empfiehlt es sich die Radicaloperation, d. h. den Schnitt folgen zu lassen. Bis dahin sind wir einer solchen Eventualität nicht begegnet.

Trotz dieser Mängel können dieser Operationsmethode gewisse Vortheile nicht abgesprochen werden. Zunächst ist dieselbe sehr rasch und ohne Chloroform ausführbar, ein Moment, das in der Privatpraxis gewiss nicht zu unterschätzen ist. Ferner kann man bei dieser Art des Operirens jeder Assistenz entbehren, was bei der Thorakotomie nicht der Fall ist. Endlich werden die Angehörigen des Kranken oft eher ihre Zustimmung zu einer Operation dieser Art geben, als wenn eine Operation mit Narkose u. s. w. vorgeschlagen wird. Wir glauben auch, dass diese einfache und prompte Methode des Operirens einer weitern Prüfung wohl werth ist und möchten dieselbe nach unseren Erfahrungen namentlich für die Privatpraxis empfehlen.

Die Nachbehandlung ist im Allgemeinen bei der Thorakotomie und bei der Punktion mit Liegenlassen der Canüle dieselbe. Wenn der Verband nach der Operation blutig oder eitrig durchgeschlagen hat, was oft schon nach wenigen Stunden der Fall ist, so wechseln wir denselben sogleich mit einem neuen, nach vorheriger wiederholter Irrigation der Höhle. Während in den ersten Tagen der Verband fast täglich erneuert werden muss, geschieht es später immer seltener. Haben wir die Punktion mit Liegenlassen der Canüle gemacht, so vertauschen wir am 8.—10. Tage dieselbe mit einem Gummi-



drainrohr, das erst entfernt wird, wenn die Eitersecretion allmählich aufhört und die früher comprimirte Lunge sich wieder ausgedehnt hat. 2—3 Tage nach Entfernung des Drain ist die Wunde vollständig geheilt.

Die Beantwortung der Frage: „Wo soll man operiren?" hat unter den Autoren zu keinen grossen Meinungsverschiedenheiten Anlass gegeben. König empfiehlt den 4.—6., Huguenin den 5.—7. Intercostalraum in der Axillarlinie. Starke sagt: „Die Menge, die Höhe, der Druck des Exsudates, die Dyspnoe sind für die Wahl des Eröffnungspunktes entscheidend." Und an anderer Stelle: „Eine dauernde Entleerung kann am günstigsten von hinten bewirkt werden."

Wir operirten in der Regel von der Rückseite und zwar gewöhnlich in der hintern Axillar- oder der Scapularlinie, oder endlich zwischen diesen beiden. Als Intercostalraum wählten wir den 6.—8., einmal sogar den 9. und haben dabei nie unangenehme Zwischenfälle bemerkt, wie Verletzungen von Zwerchfell, Pericardium u. s. w., wie sie von einigen Operateuren angegeben werden. Will man das Empyem durch Punktion mit Liegenlassen der Canüle entleeren, so ist es rathsam nicht unter den 7. Intercostalraum zu gehen, da sich das Zwerchfell nach Abfluss des Eiters aus der Pleurahöhle kuppenförmig nach oben wölbt, und es sich so klappenartig vor das Lumen der Canüle legen und dieselbe abschliessen kann.

Resumiren wir zum Abschluss noch kurz, so haben sich aus unsern Untersuchungen folgende Sätze ergeben:

Die einfache Punktion und Punktion mit Aspiration bei eitrigem Exsudate ist auch im Kindesalter zu verwerfen. Viel besser ist die Punktion mit Liegenlassen der Canüle und späterem Vertauschen derselben gegen einen Gummidrain oder ein Stück Nélaton'schen Catheter.

In gewissen Fällen ist dieses, seiner Einfachheit wegen empfehlenswerthe Verfahren auch nicht ausreichend, dann muss die Schnittoperation gemacht werden und in seltenen Fällen die Resection.

Benutzte Literatur.

König: Berliner klin. Wochenschrift 1878. Nr. 25, 43. — König-Mügge do. 1881. Nr. 11, 12. — Elias do. 1878. Nr. 36. — Roser do. Nr. 46. — Wagner do. Nr. 51. — Goeschel do. Nr. 51. — Henoch do. 1882. Nr. 30. — König, Lehrbuch der spec. Chirurgie 1878. — Discussion am chirurgischen Congresse 1879 im Centralblatt für Chirurgie. Nr. 16. — König, Centralblatt für Chirurgie 1880. Nr. 48. — Biedert, Archiv für Kinderheilkunde. 3. Band. — Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. 1. Heft 1880. — Leichtenstern, Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. — Starke, Charité-Annalen. Bd. V. — Sammlung klinischer Vorträge: Lichtheim Nr. 43; Wagner Nr. 197, Fiedler Nr. 215. — Oeri: Thorakocentese durch Hohlnadelstich. — Huguenin, Schweizerischer Medicinalkalender. 1880. 2. Theil.



IX.

Ueber Schädelknochenverschiebung bei an Darmkatarrh leidenden Kindern.

(Aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke in München.)

Von

Dr. Franz Xaver Mayer,

appr. Arzt aus München.

Unter den vielen Symptomen, welche uns zusammen das jammervolle Bild der Atrophie als Folge eines langwierigen Darmkatarrhes oder das nicht minder traurige Bild des Collapses als Schlussscene des rapid verlaufenden Brechdurchfalles eines Säuglings geben, ist eines der konstantesten und am meisten in die Augen fallenden, aber auch zugleich eines von übelster Vorbedeutung die Erscheinung der typischen Schädelknochenverschiebung.

Ich sage „typischen" Schädelknochenverschiebung, weil sie sich stets nach ein und demselben Muster, nämlich in der Weise vollzieht, dass sowohl das Hinterhauptbein als auch die Stirnbeine sich unter die beiden Seitenwandbeine schieben, niemals umgekehrt.

Diese Behauptung finde ich denn auch in den Werken aller Autoren, welche diese eigenthümliche Erscheinung überhaupt erwähnen, bestätigt; dagegen lese ich in Vogels Lehrbuch der Kinderkrankheiten, dass auch „sehr ausnahmsweise sich das Occiput über die Seitenwandbeine schiebt." In den vielen tausend Fällen, welche an der hiesigen Poliklinik schon zur Beobachtung kamen, konnte diese Ausnahme bisher nicht ein einziges Mal konstatirt werden, und so lag denn nichts näher als der Gedanke, den Grund dieser typischen Verschiebung kennen zu lernen. Ueber die Ursachen derselben finden sich bei den einzelnen Autoren verschiedene Angaben.

Mein verehrter Lehrer, Herr Professor Dr. Heinrich Ranke, forderte mich desshalb auf, Grund und Ursache dieser Erscheinung einer exacten Untersuchung und Prüfung zu unterziehen.

Ehe ich nun die gewonnenen Resultate der mir gestellten Aufgabe mittheile, sei es mir gestattet, die Angaben und Ansichten derjenigen Pädiatriker hier anzuführen, welche diese Erscheinung in ihren Schriften nicht nur erwähnen, sondern auch erklären. Es erscheint auffallend, dass unter den vielen Autoren nur wenige, und auch diese nur relativ kurze Notizen über die Ursachen dieses eigenthümlichen Phänomens geben.

So schreibt Vogel[1]):

„Die Verkleinerung der Schädelhöhle wird bedingt durch eine Verkleinerung des Gehirns, indem dasselbe bei der allgemeinen Atrophie sich betheiligt, und da es zum grossen Theil aus Fett besteht, jedenfalls auch einen beträchtlichen Verlust an diesem Material erleidet."

An einer andern Stelle heisst es:

„Untersucht man den Schädel von Kindern, welche in Folge profuser Darmkatarrhe atrophisch geworden sind und Gehirnsymptome zeigen, so findet man eine erhöhte Temperatur, eingesunkene grosse Fontanelle und eine Uebereinanderschiebung der Schädelknochen, kurz, alle Zeichen eines hochgradigen Gehirnschwundes. Es ist zu vermuthen, dass die Quantität des Fettes im Gehirn bedeutend abgenommen hat und auf diese Weise die Gehirnsymptome erklärt werden."

Gerhardt[2]) äussert sich folgendermassen:

„Das Gesicht fällt ein, das Auge wird matt und glanzlos, die Fontanelle vertieft sich, an den Nähten schieben sich die Knochenränder über einander und zwar so, dass die Scheitelbeinränder die höher liegenden sind, der Schädel accommodirt sich dem abnehmenden Umfang des Hirnes."

Steiner[3]) sagt folgendes:

„Anämie und Atrophie bedingen Einsinken der Fontanelle und selbst Uebereinanderschiebung der Schädelknochen mit terrassenförmigen Vorsprüngen."

Ferner:

„Einschiebung des Hinterhauptbeines unter die Seitenwandbeine und Einsinken der Fontanellen in Folge von Atrophie des Gehirnes."

Wiederhofer[4]) führt unter den Symptomen des chronischen Darmkatarrhes an:

„Eingesunkene Fontanelle, im Säuglingsalter übereinandergeschobene Schädelknochen als Folge der Gehirnatrophie."

Als Symptome der Enteritis folliculosa:

1) Alfr. Vogel, Lehrbuch der Kinderkr. 1863. S. 129.
2) C. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1881. S. 463.
3) J. Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten S. 10 u. 271.
4) C. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten S. 505, 527, 554.



„Während so allmählich, nach und nach immer mehr, die Erscheinungen des Collapses hervortreten, sinkt analog der Cholera die Fontanelle des Säuglings als die nachgiebigste Stelle des Schädels zur tiefen Grube ein, in Folge des Verlustes der Gehirnmasse an Serum und Fett, und so lange noch eine Verschiebung der Schädelknochen möglich ist (1 bis 2 Monate), rücken das Stirn- und Hinterhauptbein unter die Ossa parietalia.“

Unter den Symptomen der Cholera infantum heisst es:

„Die Fontanelle, besonders die grosse, tief eingesunken, bildet eine starre Grube, die Schädelknochen sind übereinandergeschoben und zwar die Seitenwandbeine nach vorne über das Stirnbein, nach rückwärts über das Occiput, förmliche Stufen bildend (das Schädelgehäuse rückt eben der collabirten Gehirnmasse nach). Bei der Cholera infantum, die nach rapidem Verlaufe tödtlich endet, finden wir in cadavere regelmässig das Gehirn wesentlich collabirt, wovon uns schon im Leben das Verhalten der Fontanelle und der Schädelknochen die ersten Andeutungen geben.“

Bednar[1]), der aufmerksame und genaue Beobachter, sagt:

„Die grosse Fontanelle ist eingesunken, und wird nur beim Geschrei mehr gespannt; bei schwachen Kindern liegen auch das Stirn- und Hinterhauptbein tiefer und erscheinen sogar unter die Seitenwandbeine geschoben, in Folge des abnehmenden Turgors des Gehirnes und des einwirkenden äusseren Luftdruckes.“

An einer andern Stelle steht:

„Die Abnahme des vitalen Turgors bezeichnet die eingefallene Fontanelle, oft auch das Einsinken des Stirn- und Hinterhauptbeines.“

Ferner:

„Das Gehirn atrophirt in Folge von allgemeiner Atrophie, wobei bei noch nicht verknöchertem Schädel die vordere Fontanelle einsinkt und die Ränder der Schädelknochen übereinander geschoben werden.“

Im Lehrbuch von Hennig[2]) findet sich folgende Stelle:

„Die vordere Fontanelle kann, sobald die Hyperämie Folge von Collaps des Gehirnes ist, einfallen, es können sogar die Nahtränder übereinander geschoben sein.“

Wie man aus den eben angeführten Aussprüchen dieser Autoren ersieht, so geben sie wohl eine Erklärung, weshalb die Knochenverschiebung eintritt, aber keine solche,

1) Al. Bednar, die Kinderkrankheiten der Neugebornen und Säuglinge S. 12, 18, 151.

2) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes S. 383.



warum dieselbe gerade immer in ein und derselben Weise erfolgt; mit andern Worten, wir lernen daraus wohl die vermeintlichen Ursachen der Schädelknochenverschiebung kennen, aber nicht den Grund des konstanten Typus derselben.

Ehe ich mich daher in eine Kritik und eingehendere Untersuchung der Ursachen der genannten Erscheinung einlasse, als welche nach obigen Autoren „Atrophie des Gehirns, Collaps der Gehirnmasse, Abnahme der Hirnturgors" gelten, möchte ich vor Allem den Grund der typischen Art der Verschiebung darzulegen versuchen. Wenn wir nämlich sehen, dass sich stets das Hinterhauptbein, sowie die Stirnbeine unter die Scheitelbeine schieben und niemals das umgekehrte Verhältniss stattfindet, so werden wir auf die Vermuthung geführt, dass dies jedenfalls in dem anatomischen Verhalten der Knochen und auf physikalischen Gesetzen begründet sein muss.

Ich stellte nun zunächst Messungen an über den Krümmungsumfang des Kreisbogens, den die betreffenden mit ihren Rändern an einander stossenden Knochen bilden. Die Messungen führte ich in der Weise aus, dass ich zuerst an den Schädeln die einander entsprechenden Endpunkte der betreffenden Knochenränder durch feine Zeichen genau fixirte, und sodann den Umfang der Randwölbung der jeweiligen Knochen mittelst eines feinen, undehnbaren Fadens mass. Das gewonnene Fadenmass wurden alsdann auf ein feines Millimetermass übertragen. Die Messungen wurden an 26 Schädeln von Neugebornen und Föten verschiedenen Alters und Geschlechtes, von dolicho- und brachycephalem Schädelbau in der hiesigen anatomischen Anstalt vorgenommen und ergaben folgende Resultate. Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf Millimeter.

Umfang des Kreisbogens an der Coronarnaht:			Umfang des Kreisbogens an der Lambdanaht.		
a. der Stirnbeine	b. der Scheitelbeine	Differenz	a. der Scheitelbeine	b. des Hinterhauptbeins	Differenz
132	134	2	111	107	4
128	133	5	105	104	1
128	134	4	114	107	7
132	135	3	114	108	6
111	114	3	89	85	4
128	131	3	107	105	2
142	144	2	106	102	4
133	137	4	113	112	1
122	126	4	100	97	3
123	128	5	113	109	4



Umfang des Kreisbogens an der Coronarnaht:			Umfang des Kreisbogens an der Lambdanaht.		
a. der Stirnbeine	*b.* der Scheitelbeine	Differenz	*a.* der Scheitelbeine	*b.* des Hinterhauptbeins	Differenz
122	127	5	102	101	1
142	145	3	125	122	3
76	78	2	53	49	4
130	136	6	115	106	9
91	94	3	71	68	3
95	100	5	70	64	6
120	126	6	98	97	1
114	118	4	91	87	4
110	115	5	95	91	4
142	151	9	114	95	9
134	137	3	116	112	4
136	141	5	120	116	4
117	121	4	99	91	8
135	141	6	115	110	5
124	128	4	104	96	8
147	149	2	126	122	4

Man ersieht hieraus, dass der Umfang des Kreisabschnittes, den die beiden Stirnbeine an der Kronennaht bilden, stets kleiner ist als der der Scheitelbeine, das gleiche Verhältniss findet statt zwischen Hinterhauptbein und Scheitelbeinen an der Lambdanaht.

Wenn nun überhaupt aus irgend welchen Ursachen eine Verkleinerung der Schädelkapsel durch Verschiebung der Knochen an ihren Nahträndern unter einander erzielt werden soll, so kann diese, vorausgesetzt dass die Bedingungen wie Druck, Dicke, Elasticität bei den verschiedenen Knochen die gleichen sind, nur in der Weise erfolgen, dass derjenige Knochen, welcher mit seiner Randwölbung den kleineren Kreisbogen aufweist, unter den grösseren rückt.

Da also die Stirnbeine und das Hinterhauptbein an ihren Nahträndern gegenüber den Scheitelbeinen den kleineren Umfang in ihrer Krümmung zeigen, da ferner auf alle drei Knochen der gleiche äussere und innere Druck wirkt, und da sie in ihrer Dicke und Elasticität nahezu vollständig gleich sind, so ist es jetzt leicht verständlich, warum die Schädelknochenverschiebung stets so sich vollzieht, dass die Stirnbeine und das Hinterhauptbein unter die Seitenwandbeine rücken, und umgekehrt.

In sehr seltenen Fällen, vielleicht in denjenigen, in welchen die durch die gewöhnliche Art der Knochenverschiebung erzielte Verkleinerung des Schädelgehäuses nicht ausreicht, sehen wir bei an Darmkatarrhen leidenden Säuglingen, dass auch die Scheitelbeine sich unter einander schieben und zwar gewöhnlich das linke unter das rechte.



Für die Erklärung dieser Erscheinung gilt der gleiche Grund; es ist ja bekannt, dass ziemlich häufig die Schädelhälften eine Asymmetrie darbieten und auch unter den 26 von mir untersuchten Schädeln konnte ich bei 17 eine Ungleichheit der Scheitelbeine nachweisen. Es muss also auch in diesem Falle dasjenige Scheitelbein sich unter das andere begeben, welches weniger gewölbt, dünner und biegsamer ist. Bei vollständiger Symmetrie der Scheitelbeine kann keine Verschiebung derselben statthaben. Bei meinen Messungen, die ich über den Grad der Verschiebung anstellte, erkannte ich auch, dass dieselbe nicht in der Weise zu Stande kommt, dass die Scheitelbeine über die Stirnbeine und das Hinterhauptbein sich schieben (Wiederhofer)[1]), sondern dass diese unter jene rücken, mit andern Worten, dass die Scheitelbeine die feststehenden und die beiden andern die sich bewegenden Knochen sind. Ich hatte zu diesem Zwecke feine Stecknadeln in die betreffenden Knochen gesteckt und zugesehen, welche Nadeln sich bei der eintretenden Verschiebung der Knochen bewegten. Dabei ergab sich, dass bei derselben die in das Stirnbein befestigte Nadel dem zwischen beide Nadeln gesetzten fixen Punkte (der feinen Spitze eines Zirkels, dessen eine Spitze in den Tisch befestigt, dessen andere gegenüber und nahe der Naht zwischen beide Nadeln gebracht worden war) sich näherte, die im Scheitelbein steckende aber nicht.

Es erübrigt nun noch das grösste Mass der Verschiebung kennen zu lernen. Dasselbe hängt ab von der Beweglichkeit der Knochen unter einander, also von der Breite der Nähte. Je breiter die Nähte sind, desto mehr kann sich ein Knochen unter den andern schieben. Da aber dieselbe in den verschiedenen Altersstufen und auch individuell ziemlich verschieden ist, so wird auch bei dem einen Kinde eine grössere, bei dem andern eine geringere Verschiebung stattfinden können. In dem einen von mir untersuchten Falle betrug die äusserste Verringerung des geraden Schädeldurchmessers durch die Verschiebung 2,5 Mm., in einem andern nur 1 Mm. Die Verkleinerung des Rauminhaltes des Schädels steht also im innigsten Zusammhange mit der Breite der Nähte. Sie wird daher mit dem zunehmenden Alter des Kindes immer mehr abnehmen und gar nicht mehr eintreten können, sobald die Nähte verschwinden und die Knochen zu verschmelzen beginnen. Damit ist zugleich das Lebensalter bestimmt, innerhalb dessen eine Verschiebung der Schädelknochen erfolgen kann.

Alter, Geschlecht und Schädelbau üben demnach nur auf das Mass der Verschiebung, nicht aber auf die Art

1) C. Gerhardt, Handb. d. Kinderkr. S. 554.



derselben einen Einfluss aus, entsprechend dem jeweiligen Verhalten der Nähte.

Von Interesse dürfte es noch sein, das Verhalten der Venensinus während der Verschiebung kennen zu lernen. Dieselben erleiden, wie ich bei meinen Versuchen beobachtete, analog einem über ein Gelenk verlaufenden Gefäss während dessen Beugung, eine einfache Auswärtsbiegung, keine Knickung.

Nachdem ich in dem oben Gesagten den Grund der konstanten Art der Schädelknochenverschiebung dargelegt habe, wende ich mich zur Besprechung der Ursachen derselben. Abweichend von den bisher herrschenden Ansichten der oben genannten Autoren, auf die ich weiter unten zurückkommen werde, stelle ich als die nächste Ursache dieser Erscheinung auf: die Abnahme des intracraniellen Druckes oder vielmehr die Differenz des letzteren und des Luftdruckes zusammen mit der Elasticität der Schädelwandung, wobei natürlich als nothwendige Bedingung für das Zustandekommen dieser Erscheinung die Möglichkeit der Beweglichkeit der betreffenden Knochen, respective das Vorhandensein der häutigen Verbindung gegeben sein muss.

Indem wir das soeben genannte Moment als die nächste Ursache der Schädelknochenverschiebung annehmen, finden wir hierin für alle Fälle, in denen diese Erscheinung auf tritt, eine vollständige und richtige Erklärung.

Dass der Gehirndruck es ist, der beim normalen Kinde die Fontanellen und Nähte gespannt erhält und keine Verschiebung der Kopfknochen erlaubt, dass ferner eine Ab- oder Zunahme desselben sogleich eine entsprechende Verkleinerung oder Vergrösserung der Schädelkapsel zur Folge hat, lehren uns schon einfache allbekannte physiologische Thatsachen.

Wir sehen bekanntlich beim Säugling, dass mit den regelmässigen respiratorischen und pulsatorischen Schwankungen des intracraniellen Druckes ein ebenso regelmässiges Heben und Senken der Fontanelle eintritt, wir sehen ferner, dass mit dem Aufhören des Gehirndruckes, also nach dem Tode, eine Verkleinerung des Schädelgehäuses durch Einsinken der Fontanellen und Uebereinanderschiebung der Kopfknochen stattfindet.

Daraus erkennen wir, dass die beim Säugling noch nicht starre Schädelkapsel normaler Weise durch den im Leben stets vorhandenen positiven intracraniellen Druck gespannt ist, und dass sie in ihrem Bestreben, sich zu verkleinern, nicht mehr gehindert wird, sobald der auf sie wirkende Innendruck dem äussern Atmosphärendruck gleich ist, wie es nach dem Tode der Fall ist. Es sind alsdann stets die Fontanellen ein-



gesunken und die Schädelknochen mehr weniger über einander geschoben.

Die Grösse des vorhandenen positiven intracraniellen Druckes ist nun bedingt durch die Zufluss- und Abflussverhältnisse der Lymphe. Der Zufluss derselben ist abhängig vom Blutdruck, der Abfluss wird durch verschiedene Momente unterstützt und gefördert. Je nachdem der Zufluss bei gleichem Abfluss vermehrt oder vermindert, oder der Abfluss bei gleichem Zufluss kleiner oder grösser ist, muss der intracranielle Druck steigen oder fallen. Er beträgt etwa 9 bis 30 Mm. Quecksilbersäule. Sinkt nun der intracranielle Druck unter eine gewisse Grösse, welche nicht mehr hinreichend ist, die Schädelkapsel gespannt zu erhalten, so sehen wir das Phänomen der Schädelknochenverschiebung eintreten. Ich möchte hierfür nur ein praktisches Beispiel anführen.

Ein Kind, welches durch eine Nabelblutung eine beträchliche Menge Blut verloren hatte, im übrigen jedoch vollkommen normal war, zeigte die Erscheinung der Schädelknochenverschiebung in ganz exquisitem Grade. Die Erklärung hierfür ist leicht zu geben.

In Folge des bedeutenden Blutverlustes sank der Blutdruck und mit ihm der Lymphzufluss, ebenso steigerte sich, da die Blutmenge durch vermehrte Aufnahme von Lymphe sich bald wieder zu ersetzen sucht, der Lymphabfluss, zwei Momente, welche ein beträchtliches Sinken des intracraniellen Druckes veranlassen. Diese Abnahme des Druckes ist also hier die Ursache für die Knochenverschiebung. Sie ist es aber auch in all den Fällen, in welchen in Folge acuter oder chronischer Darmkatarrhe und der mit letzteren verbundenen Atrophie das Symptom der Schädelknochenverschiebung zum Vorschein kommt, während man dieselbe bisher, wie man aus den gleich anfangs erwähnten Aussprüchen der Autoren ersieht, theils auf Rechnung der Atrophie des Gehirns setzte, theils durch ziemlich unbestimmte Ausdrücke, wie Collaps und Abnahme des Hirnturgors, zu erklären suchte. Betrachten wir einmal, wie sich die Sache verhält bei einem Kinde, das an einem acuten Brechdurchfall erkrankt ist und Schädelknochenverschiebung aufweist! Durch die häufigen und profusen Dejectionen, die zuletzt oft nur noch aus Wasser und Epithelien bestehen, verliert das Blut eine bedeutende Menge Wasser; man findet es daher auch in der Leiche dick und theerartig. Dieser Wasserverlust des Blutes bewirkt nun zunächst einen vermehrten Uebertritt von Lymphe in dasselbe, aber auch zugleich in Folge des verringerten Blutdruckes einen verminderten Lymphzufluss. Wir haben also auch hier dasselbe Verhältniss wie in dem vorigen Falle: verminderter Zufluss und



und gesteigerter Abfluss der Lymphe bedingen eine Verringerung des intracraniellen Druckes, und dieses Moment und der äussere Luftdruck bewirken eine entsprechende Adaptirung resp. Verkleinerung der elastischen Schädelkapsel, die sich durch Uebereinanderschieben der Kopfknochen äussert.

Ebenso ist es beim atrophischen Kinde.

Gleichviel, ob dessen Gehirn mehr oder minder atrophisch wird, so ist es dennoch zunächst stets die Abnahme des intrakraniellen Druckes, die die Schädelknochenverschiebung verursacht. Denn wenn das Gehirn bei der Atrophie an Masse abnimmt und der Verlust nicht durch Flüssigkeit wieder ersetzt wird, so muss durch den dadurch eintretenden geringeren intracraniellen Druck die Verschiebung der Schädelknochen erfolgen; wird dagegen bei atrophischem Gehirn der Raum durch Flüssigkeit eingenommen, so bleibt der intracranielle Druck der gleiche und es kann keine Verschiebung der Knochen stattfinden.

Wir haben hierfür einen sehr schlagenden Beweis. Wir sehen nämlich in vielen Fällen von Hydrocephalus, dass das Gehirn ganz enorm atrophirt ist, dass aber trotzdem der Gehirndruck sehr gesteigert und die Schädelkapsel aufs Aeusserte gespannt ist. Wir sehen ferner, wenn auch selten, bei Kindern, die schon eingesunkene Fontanellen und übereinandergeschobene Kopfknochen hatten, als deren Ursache man bisher „Gehirnatrophie" annahm, die Fontanellen sich wieder wölben und die Knochenverschiebung schwinden, sobald der Gehirndruck wieder steigt. Oder wäre es denkbar, dass sich hier die Gehirnatrophie wieder zurückbildete?

Ich erinnere mich eines Falles, in dem ein bis aufs Aeusserste abgemagertes Knäbchen Wochen lang das Phänomen der Schädelknochenverschiebung im eclatantem Masse zeigte, sich dann allmählich soweit erholte, dass die Schädelknochen sich wieder vollständig ausglichen und dann erst nach einiger Zeit an einer acuten Capillarbronchitis zu Grunde ging. Und obwohl es in den letzten Tagen seines Lebens keine Verschiebung der Nahtränder aufwies, so war diese nach dem Tode wieder deutlich vorhanden. Was war es also hier anders, als das Fallen und Wiederansteigen des intracraniellen Druckes, welches das Verschwinden und Wiederauftreten der Schädelknochenverschiebung veranlasste? Während der Bronchitis, wo möglicher Weise durch die veränderte Athmung auch der Abfluss der Lymphe erschwert, wobei also der intracranielle Druck vielleicht sogar höher als normal war, war keine Verschiebung vorhanden; aber als nach dem Eintritt des Todes der intracranielle Druck gleich Null wurde, trat sie ein. Und am Ge-



hirn änderte sich dabei in der Agonie nichts; es wurde weder mehr atrophisch, als es möglicherweise war, noch verlor es an Wasser oder Fett u. s. w. Wir haben also hier ein eclatantes Beispiel, dass lediglich das Sinken des intracraniellen Druckes es ist, welches ein Uebereinanderschieben der Schädelknochen hervorruft. Bei einem Kinde nun, das in Folge eines chronischen Darmkatarrhes atrophisch geworden ist, nimmt in Folge der allgemeinen Atrophie die Gesammtblutmenge und damit auch der Blutdruck ab; es findet also ein geringerer Zufluss von Lymphe im Schädelraume statt, der Druck im Innern des Schädels sinkt, und damit ist die Bedingung für die Verschiebung der Kopfknochen gegeben. Mag nun das Gehirn atrophisch sein oder nicht, das Phänomen tritt auf, sobald der intracranielle Druck unter eine gewisse Grösse sinkt.

Um dies auch noch experimentell zu beweisen und um über die Grösse des Druckes etwas zu erfahren, habe ich einige Versuche angestellt. Allerdings konnten dieselben nur an den Leichen von Kindern unternommen werden; allein da der Unterschied in der Elasticität des lebenden und todten Gewebes, speziell hier der die Schädelkapsel bildenden Knochen und deren häutigen Verbindungen, kein wesentlicher ist, so dürften die Versuche doch immerhin beweisende sein, wenn auch die Zahlenresultate für das Leben nur approximativ genommen werden können. Ich bezweckte durch diese Versuche, durch Druckschwankungen im Innern der Schädelhöhle Verschiebungen der Kopfknochen hervorzurufen und dabei die Grösse der Verschiebung und des sie bewirkenden Druckes kennen zu lernen.

Den ersten Versuch machte ich an einem zwei Monate alten, gut genährten Kinde, das im Leben keine Verschiebung der Schädelknochen aufgewiesen hatte, nach dem Tode jedoch die bekannte Erscheinung, wenn auch nicht in hohem Grade, zeigte.

Ich hatte dabei einen, gleich näher zu beschreibenden, von Herrn Dr. Erwin Voit, Assistent am hiesigen physiologischen Institut, angegebenen Apparat benützt, wofür ich demselben sowie für seine freundliche Unterstützung bei diesen Versuchen meinen besten Dank ausspreche.

An einer der dicksten Stellen der Kopfknochen am Tuber parietale wurde, nachdem die Kopfschwarte durch einen Kreuzschnitt eröffnet und zurückpräparirt worden war, ein Trepan angesetzt und in die entstandene kreisrunde Oeffnung eine Gehirnschraube vorsichtig und möglichst luftdicht eingeschraubt und ringsum am Knochen mit Schellack umgossen. Dieselbe war durch ein mit 5%iger Kochsalzlösung gefülltes



Glasrohr horizontal mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Um nun Druckschwankungen hervorrufen zu können, wurde in das Glasrohr ein ⊥förmig gebogenes Rohr eingeschaltet und mittelst eines mit einem Quetschhahn versehenen Gummischlauches ein graduirtes, ebenfalls mit Kochsalzlösung gefülltes Steigrohr damit verbunden. An dem obern Ende desselben war ein Gummirohr luftdicht angesetzt. Durch Ablassen von Flüssigkeit aus dem Steigrohr vermittelst des Quetschhahnes und durch Wiederansaugen derselben mittelst des letzterwähnten Gummirohres konnte man den Druck beliebig verstärken oder vermindern und an dem Quecksilbermanometer die Höhe desselben ablesen. Damit der Kopf des Kindes von einer Unterlage keinerlei Druck erleide und auch die Glasröhre an der Schraube horizontal mit dem Manometer verbunden sei, wurde derselbe mittelst zweier durch die Ohren gezogener Fäden an einem eisernen Ständer frei schwebend aufgehangen.

Es handelte sich zunächst darum, festzustellen, durch welche Druckerhöhung die bei dem Versuchskinde post mortem eingetretene Schädelknochenverschiebung wieder zum Verschwinden gebracht und also normale Verhältnisse hergestellt werden konnten. Es war dazu ein Druck von 34 Mm. Quecksilbersäule erforderlich; sank derselbe unter diese Höhe, so trat in dem Masse, als derselbe geringer wurde, eine immer stärkere Verschiebung des Hinterhauptbeins und der Stirnbeine unter die Scheitelbeine ein.

Das grösste Mass der Verschiebung bestimmte ich in der Weise, dass ich an dem unter den andern rückenden Knochen feine Striche einritzte und zusah, ob dieselben durch eine fortgesetzte Druckverminderung sich dem andern Knochen noch näherten resp. unter demselben verschwanden oder nicht.

Wie schon früher erwähnt, hängt das Maximum der Verschiebung ab von der Breite der Nähte; es ist einleuchtend, dass eine gleich grosse Verminderung des intracraniellen Druckes einen verschiedenen Grad der Verschiebung hervorrufen kann, je nachdem nämlich eine mehr oder minder breite Nahtverbindung eine grössere oder geringere Verschiebung der Knochen unter einander gestattet.

So erklärt es sich auch, warum bei einem andern Kinde, an dem ich die gleichen Versuche wie bei dem eben erwähnten machte, die vorhandene Verschiebung erst durch einen Druck von 52 Mm. Quecksilbersäule zum Ausgleich gebracht werden konnte. Es war dieses die Leiche eines Neugebornen, bei dem die Nahtverbindungen noch weiter waren, als bei dem zweimonatlichen Kinde. Bei letzterem hatte nach dem Aufhören des positiven intracraniellen Druckes der Luftdruck



die Knochen nur soweit unter einander schieben können, dass ein Druck von 34 Mm. Quecksilbersäule die Verschiebung wieder zum Verschwinden brachte, während bei jenem ein höherer Grad der Verschiebung stattgefunden hatte, so dass erst ein Druck von 52 Mm. Quecksilbersäule einen Ausgleich ermöglichte.

Diese Versuche beweisen uns augenscheinlich, dass die Abnahme des intracraniellen Druckes die Ursache der Schädelknochenverschiebung ist.

Schliesslich möchte ich noch einige Worte der Besprechung der in den anfangs citirten Schriften zu Tage tretenden Anschauungen der Autoren widmen, insbesondere die Atrophie des Gehirnes als solche etwas eingehender betrachten.

Vogel nennt die Schädelknochenverschiebung eines der Zeichen eines hochgradigen Gehirnschwundes bei in Folge von Darmkatarrhen atrophisch gewordenen Kindern und setzt denselben hauptsächlich auf Rechnung des Fettes.

Es ist allerdings auf den ersten Blick sehr naheliegend, anzunehmen, dass das Gehirn ebenso wie alle übrigen Organe sich an der allgemeinen Atrophie betheiligt. Allein viele Beobachtungen, die wir an Kranken machen, sprechen doch zum mindesten gegen eine hochgradige Gehirnatrophie. So sehen wir in vielen Fällen, in denen in Folge von allgemeiner Atrophie die Funktionen aller andern Organe stark beeinträchtigt sind, die Thätigkeit des Gehirnes ungeschwächt bis zum Tode fortdauern. Umgekehrt beobachten wir aber auch in solchen Fällen, in welchen eine wirkliche Atrophie des Gehirns, wie z. B. durch Druck in Folge von Wasseransammlung oder von Geschwülsten eintritt, die augenfälligsten Störungen. Wenn wir die wichtigen Funktionen der nervösen Centralorgane ins Auge fassen, so begreifen wir leicht, dass eine bedeutende Atrophie derselben von den weittragendsten Folgen begleitet sein muss. Beträchtliche Veränderungen im Gebiete der automatischen, reflectorischen und trophischen Thätigkeit der in ihnen gelegenen Nervencentren und selbst das Aufhören des Lebens sind an ihre Atrophie geknüpft.

Alles das spricht dafür, dass das Gehirn von der allgemeinen Atrophie nur in geringem Masse betroffen wird. Gegen die Gehirnatrophie bei Darmcatarrh spricht aber auch die directe Beobachtung.

Während man schon länger wusste, dass bei gänzlich abgemagerten verhungerten Thieren das Nervensystem ziemlich unversehrt bleibt, ist durch Untersuchungen[1]), die in jüng-

1) W. Ohlmüller, über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Zeitschrift f. Biologie XVIII. Bd. 1882.



ster Zeit auf Veranlassung Prof. Dr. H. Ranke's hierüber im physiologischen Institute dahier angestellt wurden, dies auch für das atrophische Kind bestätigt worden.

Es ergibt sich nämlich das merkwürdige Resultat, dass das Gehirn nur ganz wenig an der allgemeinen Atrophie sich betheiligt. Insbesondere aber ist es nicht ein Verlust an Fett (Aetherextract), den dasselbe erleidet. Der absolute wie relative Gehalt desselben an „Fett“ bleibt völlig der gleiche. Die geringe Einbusse betrifft vielmehr hauptsächlich seinen Gehalt an Wasser und eiweiss- und leimgebenden Stoffen.

Es ist also irrthümlich bisher eine hochgradige Gehirnatrophie angenommen und diese einem beträchtlichen Verlust desselben an Fett zugeschrieben worden und wären die diesbezüglichen Aussprüche nach den neuesten Untersuchungen hierüber zu berichtigen.

Was endlich den Ausdruck „Collaps des Gehirns“ betrifft, so gibt derselbe einerseits keine genügende und richtige Erklärung für das Zustandekommen der Schädelknochenverschiebung, andererseits scheint er überhaupt nicht sehr passend gewählt. Wenn man auf die Bedeutung des Wortes zurückgeht, so ist es leicht verständlich, dass man von einer collabirten Lunge, einem collabirten Darm, einer collabirten Vene spricht; diese Organe fallen wirklich zusammen, sobald ihr Inhalt entfernt ist; allein beim Gehirn ist die Sache doch wesentlich anders. Wenn auch die arteriellen Gefässe leer und etwas contrahirt sind, so kann eine geringe Verminderung des Gehirnvolumens die Folge sein; doch ein Collaps kann dies kaum genannt werden; es gilt für alle Organe, dass sie nach dem Tode in Folge der Blutleere und Contraction der arteriellen Gefässe an Volumen etwas verlieren und doch spricht Niemand von einem Collaps der Leber, der Milz u. s. w. Warum soll man dann diesen Ausdruck vom Gehirn gebrauchen? Es dürfte noch immer passender sein, von einer Abnahme des vitalen Turgors, einer Abnahme der im Leben stets vorhandenen normalen Spannung als von einem Collaps zu sprechen.



Analecten.

Bei der sich stetig mehrenden Literatur auf dem Gebiet der Physiologie und Pathologie des Kindesalters, ist es wünschenswerth erschienen, in Bezug auf die Analecten eine Theilung der Arbeit eintreten zu lassen. Wir bezwecken neben einer möglichsten Vielseitigkeit und Vollständigkeit der Berichte hierdurch, unsere Leser in den Stand zu setzen, möglichst schnell einen Einblick in die neu erschienene Literatur zu gewinnen.

Folgende Herren haben übernommen, Analecten zu bearbeiten:

Herr Dr. Eisenschitz-Wien über die deutsche Literatur.

Herr Dr. Ost-Bern über die deutsch-schweizerische und englische Literatur.

Herr Dr. Albrecht-Neufchâtel über die französisch-schweizerische und einen Theil der französischen Literatur.

Herr Dr. Rehn-Frankfurt a./M. über einen Theil der französischen Literatur.

Herr Walter Berger-Leipzig über die scandinavische Literatur.

Herr Dr. Cruse-St. Petersburg über die russische Literatur.

Herr Dr. Flesch-Frankfurt a./M. über die amerikanische Literatur.

Deutsche Literatur.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

Carl Behm. *Ueber intrauterine Vaccination.* Zeitschrift f. Geburtskunde u. Gynäk. VII. Bd. 1. H.

Carl Behm unternimmt es, noch einmal die Frage, ob man durch Vaccination der Mütter während der Schwangerschaft die Früchte gegen das Vaccinegift unempfänglich zu machen im Stande sei, experimentell zu prüfen, weil die bisher vorliegenden diesbezüglichen Angaben einander widersprechen.

Er vaccinirte auf der geburtshilflichen Klinik von Prof. Gusserow in der Charité 47 Schwangere und 33 Kinder. Von den 33 Müttern der Kinder befanden sich zur Zeit der Vaccination a) 22: im 10., b) 10 : im 9. und c) 1 : im 8. Schwangerschaftsmonate.

Vaccinirt wurde mit Schnitten, je 6 an jedem Arme; intravenöse Injectionen von Vaccine wurden nicht vorgenommen, vor Allem deshalb, weil sie nicht ungefährlich sind.

Nur bei 4 Schwangern blieb die Vaccination erfolglos, bei 22 war der Erfolg vollständig, bei 7 modificirt (1—3 kleine, rasch sich involvirende Pocken).

Die 33 Kinder wurden vom 1.—7. Tage nach der Geburt vaccinirt und zwar 25 mit, 8 ohne Erfolg, von den letztern 8 waren 6 mit notorisch schlechter Vaccine geimpft worden.

Es liesse sich also nur von 2 Kindern annehmen, dass sie durch die Vaccination der Mutter immun geworden sind, wenn diese Immunität durch wiederholte Vaccinationen erhärtet worden wäre.

Von den 25 mit Erfolg vaccinirten Kindern hatten 5 nur 1, 4 nur 2, aber gut entwickelte, wenn auch etwas retardirte Pusteln.

Retardation in der Entwicklung zeigten auch die andern 16 Kinder, die 1—13 Pocken besassen.

Die Kinder der 4 erstgeimpften Schwangern sind mit Erfolg vaccinirt.

Einfluss auf die Entwicklung der Impfpusteln, je nachdem die Mütter mit vollem, modificirtem oder ohne Erfolg geimpft waren, liess sich nicht constatiren.

B. schliesst aus seinen Versuchen, dass die intrauterine Vaccination, wenn überhaupt, doch nur sehr selten erfolgreich wirkt.

Einen schädlichen Einfluss hatte die Vaccination auf die Schwangern nie ausgeübt, ebensowenig auf die Neugeborenen (1.—7. Lebenstag), die übrigens alle an der Mutterbrust ernährt worden waren, alle blieben fieberlos, keines machte während der Impfung Schmerzensäusserungen.

Wegen der grossen Empfänglichkeit der Neugeborenen für das Vaccinegift und der überaus ungünstigen Prognose der Variola bei Schwangern und Kindern empfiehlt B. die Revaccination der Schwangern und die Vaccination der Neugeborenen, der letztern um so mehr, als dieselben, wenn sie gestillt werden, dieselbe besser vertragen als ältere Kinder.

Ludwig Lemmer. *Ueber den Werth der animalen Vaccine im Vergleiche zur humanisirten, mit besonderer Berücksichtigung des Pissin'schen Verfahrens*. Allg. med. Centralzeitung 92. 1882. Aus der Vierteljahresschrift f. gerichtliche Medicin 36. B. 2. H.

Ludwig Lemmer rühmt dem neuen Pissin'schen Verfahren zur Conservirung der animalen Lymphe nach, dass es mit Leichtigkeit eine grosse Menge ganz wirksamer und lange conservirbarer Lymphe producirt.

Pissin schabt 8—10 Pocken von ihrer Basis ab, streicht sie in ein Uhrschälchen und giesst dazu je 6 Tropfen Glycerin und $^1/_2$ procentiges Salicylwasser, mischt gut, lässt es einige Stunden stehen und füllt dann den klaren Glycerinauszug in Capillaren.

Diese Lymphe ist länger als 3 Wochen conservirbar und es lassen sich von jedem Kalbe mindestens 300 Capillaren gewinnen.

Die Lymphe braucht nie früher in Verwendung gezogen zu werden, bevor man sich durch Abschlachten des Kalbes von dessen Gesundheit überzeugt hat.

Otto Leichtenstern. *Ueber Scharlachtherapie*. Deutsche med. Wochenschrift 45 u. f. 1882.

Otto Leichtenstern (Cöln) erklärt als eine der wichtigsten Aufgaben der Scharlachbehandlung die Antipyrese, trotzdem es sicher ist, dass das Fieber nicht die alleinige Ursache der schwersten Krankheitserscheinungen ist, sondern, dass an ihnen das specifische Contagium einen sehr bedeutenden Antheil nimmt und zwar ganz unabhängig von der Höhe der Temperatur.



Der therapeutische Zweck der Antipyrese kann nicht der sein, aus einem fieberhaften Verlaufe des Scharlachs einen fieberlosen zu machen, sondern nur excessiven Temperaturen und der Persistenz einer hohen Continua entgegenzutreten.

Diesen therapeutischen Zweck hat man mit hydriatischen Proceduren, Chinin und Salicylsäure anzustreben.

Unter den hydriatischen Proceduren steht oben an das kalte Vollbad, dann folgt bei schwächlichen Individuen das allmählich abgekühlte Vollbad und als ein unzureichendes Surrogat, höchstens für Kinder ausreichend, die kalte Einwicklung. Bäder von 24—26° R. sind Scheinactionen, permanente Bäder von 25° R. mögen wirksam sein, sind aber überhaupt und ganz besonders in Spitälern unausführbar

L. wendet Vollbäder von 14—16° R., seltener von 12° oder 18° an, die Badedauer beträgt 10 Minuten bei Erwachsenen, 5 Minuten bei Kindern, vorzugsweise in der Zeit von 7 Uhr Abends bis zum andern Morgen, weil sich in dieser Zeit des normalen Abfalls der Tagescurve die dauerndsten und kräftigsten Effecte erzielen lassen.

Nicht so sehr die Höhe der Temperatur, als die lange Dauer auch minder hoher Temperatur bestimmen die Häufigkeit der Bäder, andrerseits auch die genaue Beobachtung der jeweilig erzielten antipyretischen Effecte.

L. behauptet, auf einem sehr grossen Beobachtungsmateriale basirend, dass die Kaltwasserbehandlung des Scharlachs die Häufigkeit der nachfolgenden Nephritis eher um ein Merkliches verringert, als steigert; dasselbe gilt von der Otitis post Scarlatinam.

Im Blüthestadium des Scharlachexanthemes bedingt die durch das Scharlachgift gesetzte Lähmung der Hautgefässe bei normaler Herzkraft eine Steigerung der Circulationsgeschwindigkeit der Haut und in Folge davon ist die Differenz zwischen der Temperatur in der Axilla und im Rectum sehr gering, häufig = 0, die Wärmeabgabe von der Haut caeteris paribus grösser.

Es ist aber auch die Regulirung des Wärmeverlustes weniger ausgiebig als bei fiebernden mit normaler Haut, das kalte Bad bewirkt eine weit geringere Contraction der Hautgefässe und die Haut erblasst nicht oder nur theilweise, weshalb die Wärmeabgabe im kalten Bade beim Scharlachkranken relativ gross ist.

So z. B. gab ein 7 J. alter, 18,5 Kilo schwerer Scharlachkranker in einem Bade durch 10 Minuten 105,7 Calorien ab, bei gleichzeitigem Abfall der Körpertemperatur von 39,70 auf 38,85° C. und einer Badetemperatur von 23,42° C.

Die Wärmeabgabe der Scharlachkranken im Bade ist eine gleichmässige, weil die Abgabe in der Peripherie geringer ist als bei einer normalen Haut.

Wahrscheinlich ist aber auch die Wärmeproduction in der Haut etwas gesteigert.

Trotz der enormen Wärmeverluste, welche Scharlachkranke im kalten Bade in Folge mangelhafter Regulirung des Wärmeverlustes erleiden, ist eine Temperaturherabsetzung im kalten Bade doch zuweilen gering, wahrscheinlich weil die Wärmeproduction darnach sehr hartnäckig regulirt wird.

In zahlreichen Fällen aber ist die Regulation der Wärmeproduction nicht so ergiebig und dann sinkt die Temperatur durch vermehrte Wärmeabgaben schon während des Bades beträchtlich.

Das kalte Bad hat eine directe Wirkung auf das Gehirn, indem es die Delirien, die Somnolenz und das Coma bessert, die herzregulatorische Thätigkeit des Vagus günstig beeinflusst und dadurch die erhöhte Pulsfrequenz herabsetzt. Der Badeeffect auf das Herz und den Puls über-



trifft beim Scharlach den antipyretischen Effect und namentlich überdauert der erstere den letztern.

Weniger deutlich und ausgiebig als die Pulsfrequenz wird die Respiration durch das kalte Bad beeinflusst.

Ebenso leitet Dr. L. von der Behandlung mit kalten Bädern auch andere reflectorische Einwirkungen auf verschiedene nervöse Centra ab, mit Wahrscheinlichkeit auch eine Abschwächung der Lungenhypostasen und Thrombenbildungen in den Lungengefässen und endlich schreibt er ihr einen günstigen Einfluss zu auf die Häufigkeit von Nachkrankheiten, insbesondere der Nephritis.

Contraindicirt sind die kalten Bäder:

Bei grosser Herzschwäche und Neigung zu Collapsen, diphtheritischen Kehlkopfstenose, bei umfangreichen Infiltrationen des Halszellgewebes mit Cyanose und Dyspnö, bei starken Blutungen aus dem Rachen, bei polyarticulärer Synovitis und Tendinitis.

In der Reconvalescenzperiode ist das kalte Bad contraindicirt, beim Fieber der acuten hämorrhagischen Nephritis, beim Eiterungsfieber von Drüsenabscessen, eitrigen Gelenksentzündungen, von Pleuritis, Peri- und Encarditis, und Otitis media herrührend.

Dr. L. zieht beim Scharlach die Salicylsäure als Antipyreticum dem Chinin vor, weil die erstere schon in relativ kleinen Dosen (1,0—2,0) sicherer und dauernder wirkt als grosse Dosen des letztern.

Prof. J. Glax. *Ueber das Verhältniss der Flüssigkeitsaufnahmen zu den ausgeschiedenen Harnmengen bei Scarlatina.* Deutsches Arch. f. klin. Med. 33. Bd. 2. H.

Prof. J. Glax macht auf die wichtige prognostische Bedeutung der ausgeschiedenen Stauungen bei Scharlach aufmerksam.

Er unterscheidet in Bezug auf dieses Verhältniss zweierlei Vorkommnisse:

1. Herabsetzung der Harnmenge während des Fiebers, allmähliches Ansteigen bei oder selbst Ueberschreiten der Norm nach dem Fieber. Günstiger, uncomplicirter Verlauf.

2. Ansteigen der Diurese sofort nach Aufhören des Fiebers, dann tiefes Absinken und enorme Schwankungen während des ganzen Verlaufes. Schleppender Verlauf, Herzschwäche, Oedeme, keine Albuminurie.

3. Rasches Ansteigen der Diurese mit dem Aufhören des Fiebers bis nur Norm und darüber, nach einigen Tagen plötzliches tiefes Herabsinken bis zum Ende oder wieder plötzliches, sehr reichliches Ansteigen mit allmählichem Uebergang zur Norm. Complication mit Nephritis und Hydrops.

Dr. James Finlayson. *3 Eruptionen im Verlaufe eines Anfalles von Masern.* Glasgow med. Journ. Sept. 1882.

Dr. James Finlayson berichtet: Ein 15 Monate alter Knabe erkrankt am 16. März an Convulsionen, 4 Tage später erfolgt eine Eruption von Masern; dieselbe Krankheit haben 14 Tage früher Geschwister des Knaben gehabt.

9 Tage nach der 1. Eruption erfolgt eine 2. wieder ganz prägnant von concomittirenden catarrhalischen Erscheinungen begleitet, endlich nach weitern 6 Tagen erfolgt eine 3. Maserneruption, viel ausgebreiteter und intensiver als die beiden ersten und wieder begleitet von den characteristischen catarrhalischen Symptomen. Ein Medicament, von dem man das Erscheinen eines Exanthems ableiten könnte, war nicht gegeben worden.



Dr. Sauthey. *Symmetrische Gangrän beider Extremitäten.* Brit. med. Journ. 1145.

Dr. Sauthey demonstrirte in der Pathological society of London (5./12. 1882) die Leiche eines gut genährten, 2½ Jahre alten Mädchens.

Dieses Kind hat in den der letzten Erkrankung vorausgehenden Monaten kurz dauernde Fieberanfälle gehabt, war aber bald wieder wohl.

Nach einem solchen Fieberanfalle klagte es über Fussschmerzen und in wenigen Stunden entstanden an beiden Unterschenkeln sich rasch ausbreitende tief schwarze Flecken und Tags darauf auch ähnliche Erscheinungen an beiden Oberextremitäten.

Am 3. Tage wurde das Kind moribund dem St. Bartholomew's Hospitale überbracht, die lividen Flecke waren hart und zähe geworden. Nach etwa 24stündiger Krankheit starb das Kind unter Convulsionen.

Die Ursache der symmetrischen Gangrän der Extremitäten konnte trotz der aufmerksamsten Untersuchung nicht aufgefunden werden.

Das Blut hat die Beschaffenheit von Himbeergelée und enthielt viele Fettkugeln.

Derselbe. *Symmetrische Gangrän der Bauchhaut bei einem Kinde.* Brit. med. Journ. 1144.

Dr. Sauthey übernahm am 30./8. 1880 ein 5 Jahre altes Kind, dessen 2 Geschwister eben Scarlatina überstanden hatten, mit einer auffälligen Ecchymose um den Nabel herum. Das Kind war wahrscheinlich drei Wochen früher auch an Scharlach erkrankt gewesen.

Die Ecchymose auf der Bauchwand war 10 Tage vor der Aufnahme in das St. Bartholomew's Hospital unter heftigen Bauchschmerzen aufgetreten. Das Kind fieberte (21. Krankheitstag), hatte auf der Bauchwand einen dreieckigen hämorrhagischen Fleck, dessen Basis am Rippenbogen und dessen Spitze an der Schamfuge lag, ziemlich symmetrisch angelegt. Unter dem grössern Flecke befand sich noch ein kleinerer.

In den nächsten 4 Tagen klagte das Kind ununterbrochen über Schmerzen in der Bauchwand, die Haut gangränescirte an den Stellen der hämorrhag. Flecke und die Abstossung der gangränescirten Haut brauchte 21 Tage, die Heilung durch Granulationen fast 8 Wochen.

II. Krankheiten des Gehirnes, des Rückenmarkes und der Nerven.

Dr. Jacusiel. *Ein Fall von Encephalitis interstitialis diffusa mit consecutiver Keratitis duplex ulcerosa.* Berliner klin. Wochenschrift 7 u. f. 1882.

Dr. Jacusiel bringt einen casuistischen Beitrag zur Frage vom Zusammenhang zwischen der Malacia corneae und der diffusen interstitiellen Encephalitis.

Ein frühgeborenes Kind, das aber bis zum Ende des 4. Lebensmonates gut gediehen und kräftig war, erkrankt unter eigenthümlichen Erscheinungen: Collaps und gelblichfahle Färbung des Gesichtes, Ausdruck apathisch.

Pupillen sehr weit und träge reagirend.

Am 8. Krankheitstage wenig auffällige Conjunctivalreizung, am 10. und 11. Krankheitstage eine rasch ulcerirende Keratitis an beiden Augen, am 12. Tage Tod.

Obductionsergebniss: Die weisse Substanz des Grosshirnes intensiv grauroth gefärbt, dunkler als die Rindensubstanz.

Die Gefässe der erstern stark mit Blut überfüllt, die Zellen der Neuroglia sehr vermehrt und vergrössert.



Dr. J. deutet den Befund, im Sinne Virchows, als interstitielle Encephalitis diff. und erklärt ihn als beweisend, den Anschauungen von Jastrowitz gegenüber, der ja bekanntlich diesen Befunden den pathologischen Charakter vollständig absprach.

An diesen Vortrag knüpfte sich eine sehr eingehende Discussion.

Hirschberg verweist auf seine im Jahre 1868 erfolgte Publication über Keratomalacie in Folge von Encephalitis interstitialis. Seine Beobachtungen über infantile Keratomalacie belaufen sich auf 60—70 Fälle, in der Mehrzahl der Fälle ging Brechdurchfall voraus, die meisten, aber nicht alle Fälle, endeten mit dem Tode.

Jastrowitz vermisst in dem Falle von Jacusiel die prägnanten klinischen Erscheinungen eines Hirnleidens, der eher den Gedanken an eine toxische Einwirkung, an eine zymotische Krankheit erregt.

Von einer trophischen Störung, ausgehend vom Trigeminus sei in den Fällen von Keratomalacie nicht zu reden, weil sie bisher nicht anatomisch nachgewiesen werden konnte.

Im Uebrigen steht J. auch heute noch auf dem Standpunkt, dass die von Virchow statuirte Encephalitis interstitialis der Kinder im 1. Lebensjahre durchaus nichts Pathologisches, sondern rein Physiologisches sei, eine Entwicklungsphase des kindlichen Gehirnes ausmache.

Die Präparate, die Jac. vorlegte, bewiesen, meint Jastr., dass es sich auch in diesem Falle gar nicht um einen pathologischen Hirnbefund handle.

Henoch hat, wie Hirschberg hervorgehoben, die Keratomalacie gewöhnlich bei Erschöpfungszuständen beobachtet, in welchen die Augen halb offen sind und die Hornhaut eintrocknet, bei Brechdurchfall, Meningitis tuberc., Typhus und in einem Falle von Sarcoma des Pons, in dem eben auch sehr bedeutende Herzschwäche vorhanden war, den Zusammenhang zwischen Keratomalacie und Encephalitis interstitialis konnte H. in seinen Fällen nie finden.

Mendl erklärt die von Jac. vorgelegten Präparate, im Gegensatze zu Jastr. entschieden für pathologische, er sieht eine bis in die feinsten Capillaren reichende Hyperämie, eine ganz erhebliche Vermehrung der Kerne.

Friedlaender schliesst sich Jastr. an, er konnte sich mindestens an den vorliegenden Präparaten nicht überzeugen, dass sie unbedingt als von Encephalitis herrührend, gedeutet werden müssen.

Baginsky hat bei Gehirnexstirpationsversuchen, die im Laboratorium von Prof. Munk vorgenommen wurden, nicht finden können, dass bei Hunden die Encephalitis als solche zu Nekrose oder Xerose der Hornhaut geführt habe.

Jacusiel hält in einem Schlussworte den pathologischen Charakter seiner Präparate aufrecht und zwar unzweifelhaft als Encephalitis interstitialis diffusa.

Dr. M. Crohn. *Zur Casuistik der Erkrankungen des kindlichen Nervensystemes.* Archiv f. Kinderheilk. 4. B. 3. u. 4. H.

Dr. M. Crohn stellt zwei Fälle von acutem Hydrocephalus an einem 16 Monate und $2^1/_4$ Jahre alten Kinde gegenüber, bei beiden war intra vitam die Diagnose auf tuberculöse Meningitis gestellt worden. Allein bei der Obduction des jüngeren Kindes fand man weder an den Meningen, noch an irgend einem andern Orte Tuberkeln, sondern nur einen Hydrocephalus subacutus purus sine Tuberculosi. Hervorgehoben wird nur, dass in diesem letztern Falle jede Spur von Lähmungserscheinungen gefehlt habe, die hydrocephalen Symptome sich etwas rascher entwickelt hatten, als man dies bei der tuberculösen Basilarmeningitis zu beobachten gewohnt ist.



2. Solitärtuberkel im Pons bei tuberculöser Meningitis.

Ein 5 Monate alter rachitischer Knabe wird übel gelaunt, der Kopf nach links gebogen, Hinterhaupt nach links und hinten, Kinn nach rechts und oben, Ptose des linken Auges, Facialisparese rechts, Parese des M. abducens rechts und des Musculus rectus intern. links.

Tod nach ca. 6 Wochen.

Obduction: Hydrocephalus acutus, Tuberkeln an der Gegend des lob. paracentralis links, Meningitis tuberc. baseos. In der rechten Hälfte des hinteren Drittels des Pons ein erweichter Tuberkel in der Grösse einer kleinen Bohne.

3. Zwei Fälle von geheilter spinaler Kinderlähmung.

Der erste betrifft einen 1 Jahr alten Knaben. Nach einem 14 Tage dauernden Fieberanfalle Zähneknirschen, freies Sensorium, Schmerzen in den linksseitigen Extremitäten, Lähmung in der linken untern Extremität, Fehlen des Patellarreflexes, rasch zunehmende Muskelatrophie.

Nach einem halben Jahre vollständige Heilung.

Der zweite Fall betrifft einen $6^3/_4$ Jahre alten Knaben. Es wird zuerst bemerkt, dass das Kind oft fällt, endlich wird constatirt: Parese und Atrophie beider untern Extremitäten, Herabsetzung der electromusculären Erregbarkeit, besonders an den m. m. quadriceps, peronaei und tibiales, Fehlen der Sehnenreflexe an den untern Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörung.

In wenigen Tagen kann der Kranke nicht mehr gehen und nur auf Augenblicke stehen.

Einreibungen von Ung. Hydrarg., Seesalzbäder, Eisen innerlich. Nach 14 Tagen Lagerung der Lendenwirbelsäule auf einem Goldschmidtschen Wasserkissen, in welches continuirlich frisches Wasser ein- und ausfliesst. Während 11 Wochen Erschwerung des Harnlassens. Täglich electrisirt.

Nach einem halben Jahre vollständige Heilung.

4. Ein Fall von Morbus Basedowii.

Der Fall betrifft ein $12^1/_2$ Jahre altes Mädchen, bei dem das klinische Bild des Morbus Basedowii ganz complet ausgebildet war.

Das Besondere des Falles aber lag in einer auffälligen Pigmentanomalie der Haut. Am Kopfe und am Rumpfe befanden sich unregelmässige, sich ausserordentlich scharf abhebende weisse Flecken, während die Farbe der übrigen Haut mehr bräunlich ist. (Vitiligo.)

Dr. Löwenfeld. *Ein weiterer Fall von Paramyoklonus multiplex* (Friedreich). Aerztl. Intelligenzblatt 15. 1883.

Dr. Löwenfeld stellte in der Sitzung des ärztlichen Bezirksvereines München am 27./12. 1882 einen 10 Jahre alten Knaben vor, der mit jener eigenthümlichen Krampfform behaftet war, die Friedreich im Jahre 1881 unter dem Namen Paramyoklonus multiplex beschrieben hatte. Die Krampfform besteht darin, dass im wachen Zustande beständig in kurzen Intervallen wiederkehrende kurze und rasche Contractionen bemerkt werden, ohne dass dadurch ein merklicher locomotorischer Effect erzielt wird. Die Krämpfe schwinden sofort, wenn willkührliche Bewegungen oder andauernde active Contractionen mit den befallenen Muskeln vorgenommen werden.

Der Schlaf ist nur selten von einzelnen Krampfbewegungen unterbrochen. Er bezog diese Krampfformen auf einen vorübergehenden Erregungszustand in gewissen Ganglienzellen der Vorderhörner.

Löwenfelds Fall wäre der 2., der beobachtet wurde, und der 1. an einem Kinde.

Der ruhig dasitzende Knabe zeigt zunächst ein eigenthümliches Muskelspiel an den obern Extremitäten, Contractionen des Supinator



long., des Biceps, die sich in 1/2 Minute 40 Mal wiederholen, ohne eine Locomotion zu bewirken und sofort bei jeder willkührlichen Bewegung aufhören, auch bei willkührlicher Bewegung der Antagonisten. An den untern Extremitäten sieht man ein ganz ähnliches Muskelspiel an den m. m. vastus int., gracilis, semitendinosus, semimembranosus etc., auch hier sistiren die Krampfbewegungen, sowie die willkührlichen beginnen. Während des Schlafes hörten die Bewegungen entweder ganz auf oder waren sehr unbedeutend. Die afficirten Muskeln zeigten eine bedeutend erhöhte Reflexerregbarkeit, aber normales Verhalten sowohl gegen faradische als galvanische Ströme, die übrigens keinen wesentlichen therapeutischen Effect erzielten, bis man bei der Galvanisation des Rückens das Ganglion supremum mit in den Stromkreis eingeschaltet hatte, was rasch zur Besserung und definitiven Heilung führte.

Epikritisch führt Dr. L. aus, dass der vorliegende Fall mit dem Friedreich'schen vollständig übereinstimmte.

In Bezug auf den Ausgangspunct des Leidens schliesst er die Möglichkeit, dass die Nervenplexus der Sitz der Störung sein könnten, mit Bestimmtheit aus und verlegt ihn in die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes.

Dr. L. schlägt für die Krankheit, weil sie ja nicht nothwendiger Weise doppelseitig gedacht werden muss, statt des Namens Paramyoklonus vor: Myoclonus spin. multiplex.

Dr. Otto Soltmann. *Cysticercus cerebri multiplex bei einem einjährigen Kinde.* Bresl. ärztl. Zeitschrift 20. 1882.

Dr. Otto Soltmann berichtet über einen Fall von multiplem Cysticercus im Gehirne eines 1 Jahr und 2 Wochen alten Mädchens.

Das Kind, hochgradig rachitisch, war 4 Wochen vor der Aufnahme in das Kinderspital unter Krämpfen, Erbrechen, Schielen erkrankt, magerte rasch ab und starb bewusstlos.

Im Spitale selbst war das Kind nur ca. 48 Stunden lang beobachtet worden, es wurden notirt: hochgradige Schädelverdünnung, Vorspringen der Hirnhöcker, Strabismus convergens, Dilatation der reactionslosen Pupillen, ruckweises Vorstossen und Zurückziehen der Zunge, herabgesetzte Sensibilität der Extremitäten, Somnolenz, Sopor, Erbrechen, Tod bei 40° ohne Krämpfe.

Obductionsbefund: Rachitis, lobuläre Pneumonie, Hydrocephalus und im Gehirne Cysticercustumoren und zwar je ein erbsengrosser in der grauen Substanz des Gyrus fornicatus, und am linken Linsenkern am hintern Abschnitte der Capsula interna, und zwei stecknadelkopfgrosse dicht nebeneinander in der Rinde an der Spitze des linken Lobus occipitalis auf seiner untern Fläche nahe der Fissura calcarina.

Nirgends sonst, trotz sorgfältiger Untersuchung, an der Leiche Cysticercus auffindbar.

Prof. Friedr. Schultze. *Befund bei spinaler Kinderlähmung nach 3jährigem Bestehen derselben.* Ref. der Prager med. Wochenschrift 44, 1882, aus dem neurolog. Centralblatte I, 19.

Prof. Friedr. Schultze widerspricht der Charcot'schen Lehre, dass die spinale Kinderlähmung auf einer primären acuten Atrophie der Ganglienzellen beruhe auf Grund einer genauen Untersuchung des Rückenmarkes eines Kindes, das im Alter von 1 1/2 Jahren an dieser Lähmungsform erkrankt und 3 1/2 Jahre später zur Obduction gekommen war.

Die Vorderhörner und die ganze vordere Hälfte der spinalen Substanz war kleiner, auch die Substanz der Seitenstränge reducirt, deutlich grau verfärbt und zwar nur im Lendenmarke.



In der Mitte der grauen Substanz graue Flecke mit verdünntem Gewebe, die ganze graue Substanz ist verarmt an Ganglienzellen, rechts (die rechte untere Extremität war vorwiegend und dauernd paralytisch) mehr als links, stellenweise fehlen sie rechts im Lendenmarke vollständig, die Gefässe sind ebenda verdickt und mit Pigment erfüllt. Die Hinterstränge und Roland'sche Substanz sind normal, die Seiten- und Vorderstränge reich an Glia und arm an Nervenfasern, die vorderen Wurzeln der untern Lendenparthie atrophisch. Die gelähmten Muskeln stark degenerirt.

Nach Sch. handelt es sich also in diesem Falle nicht um eine acute „parenchymatöse" Myelitis, auch nicht um eine primäre Atrophie der Ganglienzellen, sondern um eine acute Myelitis, die vorzugsweise die vordern und mittlern Theile der grauen Substanz, theilweise auch die Hinter- und Seitenstränge betrifft.

Prof. Heubner. *Ueber cerebrale Kinderlähmung.* Wiener med. Blätter 13, 1883.

Prof. Heubner beobachtete ein Mädchen von gesunder Abstammung und bis zum Alter von $^5/_4$ Jahren selbst ganz gesund, welches plötzlich mitten im Spiele an einem leichten Krampfanfalle erkrankte, der sich mehrere Male wiederholte und dem 7 Tage später ein sehr schwerer cerebraler Symptomencomplex folgte: Krämpfe, Bewusstlosigkeit, Streckcontractur aller vier Extremitäten, hohes Fieber (40,5). Unter den Erscheinungen eines schweren fieberhaften Hirnleidens blieb das Kind 4 Wochen in äusserster Lebensgefahr, der Trismus nöthigte 19 Tage lang zur Ernährung durch die Nase.

Die Contracturen und Lähmungen der 4 Extremitäten blieben, mit kleinen Schwankungen bis zum Tode, $2^1/_2$ Jahre lang. In der 4. Woche entwickelte sich, nachdem eine Reihe schwerer epileptischer Convulsionen vorausgegangen waren, ein allgemeines Oedem ohne Albuminurie.

Die Atrophie der Muskeln, auch der gelähmten Rumpfmuskeln war sehr mässig, ausser A vermochte das Kind keinen articulirten Laut zu sprechen.

Die Sensibilität normal, die Intelligenz nicht ganz fehlend.

Nach Ablauf eines Jahres blieb der Zustand ziemlich stationär. Tod im Alter von $3^3/_4$ Jahren unter Convulsionen im Verlaufe einer heftigen Bronchitis.

Obductionsresultat:

An der Oberfläche der linken Hirnhemisphäre ein grosser, schwappender, eine klare Flüssigkeit enthaltender Sack, welcher die ganze hintere und fast die ganze vordere Centralwindung substituirte, die Gestalt eines grossen Trichters (Porus, Heschl) hatte, der dicht bis an die obere Wand des Seitenventrikels in die Tiefe reichte und von einem spinnwebartig feinen, bindegewebigen Maschenwerke durchzogen war.

Ein zweiter, gleich beschaffener, aber kleinerer Porus sass an der 2. Parietalwindung der rechten Hirnhemisphäre und erstreckte sich bis an die äussere Wand des Seitenventrikels.

Im Innern des rechten Grosshirnes in der Mitte des Claustrum eine $2^1/_2$ Mm. lange Cyste und eine zweite grössere Cyste an Stelle des linksseitigen Linsenkernes, während die innere Kapsel fast ganz intact war.

Endlich wurde gefunden ein gleichartiger Herd, 12 Mm. breit, in der vordern Hälfte der Brücke, welcher den grössten Theil der gesammten Pyramidenfaserung zerstörte und eine consecutive absteigende Degeneration beider Pyramidenbahnen.

Die Ponsaffection erklärt H. für das Primäre, alle übrigen Läsionen scheinen wenig später und untereinander ziemlich gleichzeitig entstanden zu sein.



Ausgegangen war der ganze Process von einer chronischen Encarditis, die einerseits zu einem embolischen Niereninfarct, andererseits zu embolischen Infarcirungen des Gehirnes geführt hatte. In der art. fossae Sylv. dextra konnte direct eine Embolie und Thrombosirung, mit nachfolgender Kanalisirung des Thrombus nachgewiesen werden.

Dr. Dickenson. *Ein Fall von Meningitis mit Ausgang in vollständige Heilung.* Brit. med. Journ. 1137.

Dr. Dickenson publicirt die Krankengeschichte eines 2 ½ Jahre alten, im Great Ormond-street Kinderspitale behandelten Mädchens, welches 5 Wochen nach Beginn seiner Krankheit zur Aufnahme kam.

Angegeben wurde, dass das Kind fortwährend heftigen Kopfschmerz hatte, Nackencontractur, Aufschreien, Fieber, ab und zu Erbrechen und regelmässige Stuhlentleerungen.

Bei der Aufnahme war das Kind sehr abgemagert, die Zunge und Lippen trocken, der Bauch flach, die Milz nicht vergrössert, Lungenbefund normal, der Kopf deutlich nach hinten gezogen, die untern Extremitäten in den Fuss- und Kniegelenken gebeugt, der Patellarsehnenreflex sehr gesteigert, der plantare sehr deutlich.

Im Spitale beobachtete man in den nächsten 15 Monaten nach der Aufnahme:

Zuerst unregelmässige Fieberbewegung, besonders bei Nacht, häufiges Aufschreien, ab und zu Erbrechen, Neuritis optica auf beiden Augen. Am 5. Tage hatte das Kind die Zeichen eines schweren Collapses, wurde darauf bewusstlos und blieb mehrere Wochen hindurch meist bei subnormaler Temperatur in einem halbcomatösen Zustande, bekam zu wiederholten Malen Convulsionen. Erst am 60. Tage nach der Aufnahme wurde ein auffallender Nachlass aller cephalischen Erscheinungen notirt. Allein noch am 107. Tage notirte man: Vollständige Bewegungslosigkeit, Verharren in jeder Gleichgewichtslage, in welche das Kind gebracht wurde, unwillkührliche Entleerungen, Decubitus, starke Nackencontractur, Beugung der untern und obern Extremitäten und Muskelstarre. Zittern, ab und zu bedeutende Temperatursteigerungen.

Vom 144. Tage an (vom Tage der Aufnahme gerechnet) beginnt eine langsame Besserung, das Kind spricht wieder vernünftig, das Fieber hat aufgehört, der Decubitus heilt, das Kind ist aber blind.

Nach weitern 2 Monaten sieht das Kinder wieder Gegenstände, nach 4 Monaten sogar wieder ganz gut, etwa 1 Jahr nach der Aufnahme kann es wieder stehen und nach Ablauf von mehreren Wochen sogar wieder selbständig gehen.

Die letzten Notizen über das Kind 15 Monate nach der Aufnahme lauten:

Das Kind ist gut genährt, kann gehen, wenn auch noch mühsam, ist etwas lordotisch, die Sehnenreflexe an der Patella geschwunden, an der Planta normal, das Sehen normal.

Behandelt war das Kind worden mit Calomel, Bromkali und Jodkali.

Henoch. *Chorea electrica.* Berliner klin. Wochenschr. 1. 1883.

Henoch stellte in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Sitzung vom 13./4. 1882) einen 12 Jahre alten Knaben vor mit unwillkührlichen, blitzartigen Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, der rechten Halsseite und der rechten Schulter, selten auch noch in andern Muskelgruppen. Er nennt sie Chorea electrica wegen der grossen Aehnlichkeit der Zuckungen mit den durch den faradischen Strom hervorgebrachten. Die Zuckungen werden durch psychische Bewegungen gesteigert, durch Willensintention nicht beeinflusst und sistiren im Schlafe.



H. hat noch 14 andere solche Fälle gesehen, die meisten waren durch Schrecken hervorgerufen.

Die Prognose ist ungünstig, dauernde Heilung wird kaum erzielt, am ehesten durch den constanten Strom.

Dr. G. Leubuscher. *Ein Fall von Tabes dorsualis im frühesten Kindesalter.* Berliner klin. Wochenschrift 39. 1882.

Dr. G. Leubuscher beobachtete an der Jenenser Poliklinik einen 3 ½ jährigen Knaben, der seit 6 Wochen nicht mehr gehen konnte, und zwar leiten die Eltern die Gehstörungen von einer vor etwa 4 Wochen erlittenen leichten Verletzung am rechten Knie ab, die sich der Knabe durch Fall zugezogen hatte.

Die Gehstörungen äusserten sich anfangs als blosse Ermüdung, später wurde das Gehen ganz unmöglich, die Bewegungen der obern Extremitäten, bis auf einen geringen Grad von Coordinationsstörung, anscheinend vollkommen normal.

Die Beine können activ und passiv gut erhoben, gesenkt, gebeugt und gestreckt werden, die grobe motorische Kraft der untern Extremitäten anscheinend intact. Unterstützt hat der Knabe den ganz charakteristischen Schleuderschritt des Tabetikers. Kniereflexe, Fussphänomen fehlen, Schmerzempfindungen und Tastempfindungen normal.

Die Sprache stotternd, ausserdem werden die Worte zögernd, stossweise, undeutlich, unter häufiger Vocaldehnung ausgesprochen.

Weder der Knabe selbst, noch seine Geschwister, noch seine Eltern sind hereditär belastet.

Die Erscheinungen entsprachen mehr oder weniger der von Friedreich aufgestellten hereditären Ataxie.

Nach einer vierwöchentlichen Behandlung mit schwachen galvanischen Strömen trat Besserung ein.

Clutton. *Ein Fall von Spina bif.* Lancet II, 20. 1882.

Clutton berichtete in der Sitzung der Royal med. and chir. society vom 14./11. 1882 über einen Fall von Spina bifida, der durch Jodinjection behandelt und geheilt wurde. Das Kind kam im Alter von 3 Wochen in Behandlung, die Geschwulst sass an der Lendenwirbelsäule, war klein, dünnwandig, durchscheinend. Die erste Injection mit 1 Drachme Mortons fluid im Alter von 4 Wochen gemacht und das Kind in einer Rückenlage gehalten, um das Eindringen der injicirten Flüssigkeit in den Wirbelkanal zu verhindern. Heilung nach 3 Wochen ohne Zwischenfälle durch Schrumpfung.

Clutton erwähnt auch einer resultatlosen Injection von Jodglycerin in eine Meningocele und einer 2. Injection von Jodglycerin in eine Spina bifida mit tödtlichem Ausgange.

In einer sich entspinnenden Discussion erwähnt Pearce, dass jene Fälle für die Operation günstig seien, in welchen nur eine Hernie der Dura mater vorliege, die mit arochnoidealer Flüssigkeit gefüllt sei. Er selbst habe eine Heilung von Spina bifida nach spontaner Ruptur der Geschwulst beobachtet, das Kind sei aber später marastisch zu Grunde gegangen.

Barker und Howard Marsh haben je einen Fall von Spina bifida, ebenso wie Clutton behandelt, aber mit unglücklichem Ausgange, Parker hat selbst 12 Fälle so behandelt, 11 mal ohne schädliche, 1 mal mit günstiger Wirkung, im letzten Falle hatte er mehrere Mal, in Zwischenräumen von 1 Woche, Jod injicirt; Morrant sah nach einer Injection von Jod in eine Spina bifida mit günstigem Erfolge einen wachsenden Hydrocephalus mit Parese der untern Extremitäten entstehen.



Clutton sagte schliesslich in Erwiderung auf mehrere Querfragen, dass er die operirten Kinder immer auf dem Rücken lasse, sehr langsam injicire, nur ganz geringen Mengen von Flüssigkeiten aus der Geschwulst zu entweichen gestatte und dass diese letztere eine deutliche Zuckerreaction gebe.

Dr. Percy Kidd. *Beitrag zur Pathologie der diphtheritischen Lähmung.* Brit. med. Journ. 1150.

Dr. Percy Kidd berichtet (royal medic. and chirur. society of London 9./1. 1883) über Rückenmarksuntersuchungen bei diphtheritischen Lähmungen. Der Sitz der Läsion seien die Vorderhörner und zwar seien motorische Ganglienzellen abgerundet, ihr Protoplasma verändert und die Fortsätze mangelhaft. Die Zellen sind blass und undeutlich geworden, der Kern fehlend oder kaum sichtbar, oder das Protoplasma ist stark granulirt und der Kern deutlich, in beiden Fällen ist die Zelle atrophirt, hier und da an Zahl vermindert. Die Veränderung ist aber keine allgemeine, sondern je nach der Ausbreitung der Lähmung mehr oder weniger localisirt.

Dr. P. Kidd bezieht sich auf seine eigenen Untersuchungen, 2 von Vulpian, 5 von Déjerine und 7 von Abercrombie. Der Befund entspricht einer Polyomyelitis anterior.

Dr. Buzzard äussert Bedenken gegen die vorzeitige Generalisation des Vortragenden, hebt hervor, dass Störungen der Sensibilität die diphtheritische Lähmung häufig begleiten und dass nach seinen Erfahrungen auch nicht selten die electrische Erregbarkeit bei der diphtheritischen Lähmung normal sich verhalte.

Auch Dr. Parker kann vom Standpunkte des Klinikers sich mit Kidd's Befunden nicht zufrieden stellen, da ja notorisch die diphtheritischen Lähmungen heilen, während die spinale Kinderlähmung zum Schwunde der Muskeln führen.

Dr. Simon hebt hervor, dass die der diphtheritischen Lähmung eigenthümlichen Functionsstörungen im Gebiete des Vagus liegen, für welche man analoge Veränderungen in der Rautengrube supponiren müsste.

Harrley hat auch bei seinen Untersuchungen Atrophie der innern Gruppe der motorischen Zellen des Vorderhornes im Lendenmarke, Pigmente in der Pia mater und Verdichtung der substantia gelatinosa gefunden.

Dr. Kidd entgegnet Dr. Buzzard, dass muthmasslich leichte Fälle von spinaler Kinderlähmung auch vollständig heilen können, den Erwägungen Dr. Simon's könne er nichts Thatsächliches entgegnen; die Richtigkeit der Befunde sei nicht zu bezweifeln.

A. Eulenburg. *Ueber einige Reflexe im Kindesalter.* Centralbl. f. med. Wissensch. 51. 1882.

A. Eulenburg stellte an 114 gesunden Kindern im Alter von 1 Monat bis zu 5 Jahren Untersuchungen über die Häufigkeit der Sehnenphänomene und über andere Haut- und Schleimhautreflexe an.

Das Kniephänomen fehlte in 5,65 % beiderseitig, in 7,4 % einseitig; das Fussphänomen fehlte oder war sehr undeutlich in 81,45 %, noch seltener waren die sogenannten Knochenreflexe von der Tibia und vom Radius her.

Die Haut- und Schleimhautreflexe (Bauch-, Nasen-, Cornea-, Pupillarreflexe) wurden in keinem einzigen Falle vermisst, die Ohrenreflexe fehlten in 1,03 %.

Bei 78 Knaben wurde der Cremasterreflex geprüft. Er fehlte oder war undeutlich in 70 Fällen.

Die Prüfung der Reflexe bei fiebernden Kindern ergab keine constanten Resultate.



III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

Dr. Ottomar Rosenbach (Breslau). *Zur Lehre der Pericarditis, namentlich jugendlicher Individuen.* Deutsche medicinische Wochenschrift 44. 45. 1882.

Dr. Ottomar Rosenbach (Breslau) bringt auf Grund einer vorliegenden Casuistik einige Punkte aus der Lehre von den auscultatorischen Erscheinungen der Pericarditis jugendlicher Individuen zur Discussion, namentlich jene Erscheinungen, welche zur Verwechslung von endo- und pericardialen Geräuschen Anlass geben.

Bei einem 13 Jahre alten Individuum, welches vor 2 Jahren während eines Gelenkrheumatismus einen Herzfehler acquirirt haben soll, findet R. bei einer neuen Attake hochgradige Dyspnö, Knöchelödeme, mässige Vergrösserung der Leber, den verbreiteten Herzstoss bis 1 Cm. über der linken Papillarlinie hinaus verfolgbar, die Herzdämpfung nur $^1/_2$ Cm. den rechten Sternalrand überschreitend, nach oben bis zur 3. Rippe reichend.

An der Herzspitze ein nach links hin zunehmendes lautes scharfes systolisches Blasen, das den 1. Herzton überdauert, die Herztöne selbst sind rein, erster Pulmonalton stärker, über der Aorta neben 2 Tönen ein deutlich pericardiales Reiben. Man diagnostizirte eine Mitralinsufficienz neben einer Pericarditis.

Bei der Obduction fand man eine vollständige Verklebung der beiden serösen Flächen des Pericard, welche über dem rechten Ventrikel, den grossen Arterien und Gefässen ganz frisch war, aber keine endocardiale Veränderung.

Bei einem 2., 10 Jahre alten Mädchen, welches etwa vor 1 Jahre während eines Gelenkrheumatismus eine schwere Herzaffection erworben haben soll, war gleichfalls auf Grund der auscultatorischen Phänomene mit aller Sicherheit die Diagnose auf Mitralinsufficienz gestellt worden.

Bei der Obduction fanden sich die Klappen absolut intact, dagegen ganz gegen alles Erwarten die Erscheinungen einer ältern und ganz frischen Pericarditis neben einander.

In einem 3. Falle constatirte R. bei einer Pericarditis einen bedeutenden Ascites und eine enorme Vergrösserung der Leber, bei dem gleichfalls in vivo die auscultatorischen Phänomene einer Mitralinsufficienz vorhanden waren, aber die Accentuation des zweiten Pulmonaltones, die Vergrösserung des rechten Ventrikels fehlten und die Annahme eines systolischen Herzmuskelgeräusches war gleichfalls nicht statthaft, weil die Herzaction vollkommen rhythmisch war.

Dr. R. constatirt in diesem Falle den auch von Andern beobachteten causalen Connex zwischen chronischer Peritonitis, Peritonitis des Leberüberzuges und Ascites.

In einem 4. Falle, der mit Genesung endete, hörte man an der Herzspitze 2 Töne, ein den ersten Ton überdauerndes systolisches Blasen, das nach aussen von der Herzspitze pfeifend wird, über den grossen Arterien Reibegeräusche.

Dr. R. entscheidet sich gegen die Annahme einer Complication der Pericarditis mit Endocarditis mitralis, wegen der relativ leichten Krankheitserscheinungen, des rhythmischen Pulses, des accentuirt hörbaren 1. Tones an der Herzspitze etc.

Ein 5. Fall verhielt sich ganz ähnlich, wie der 4., nur war hier interessant, dass das systolische Geräusch in der Rückenlage sehr deutlich war, in der Seitenlage völlig verschwand, wodurch die extracardiale Genese desselben erwiesen war und zugleich, dass das Pericard mit dem Herzen noch nicht verwachsen war.



Dr. R. hält das eigenthümliche systolische Geräusch an der Spitze für ein wesentliches Attribut der Pericarditis jugendlicher Personen.

Charakteristisch für diese systolischen Geräusche, welche zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben können, ist, dass sie am lautesten etwas nach aussen von der Herzspitze gehört werden, gegen die Mittellinie und nach oben hin auffallend abnehmen, den systolischen Ton weit überdauern, dass sie mit einem ganz eigenthümtlichen Pfeifen enden, dass sie durch Druck auf die Brustwand nicht wie endocardiale Geräusche alterirt werden, endlich dass sie zuweilen durch Lagewechsel (rechte Seitenlage) abgeschwächt werden.

R. fasst das Geräusch in recenten Fällen von Pericarditis als pericardiales Reiben auf, dessen Eigenthümlichkeiten durch besondere Fortleitungsverhältnisse oder Entstehungsbedingungen zu erklären sind, etwa, namentlich bei Kindern, die starke Locomotion des linken Ventrikels, die Form der Auflagerung etc. Es sind aber noch weitere Beobachtungen nothwendig, um diese Bedingungen aufzuklären.

Dr. H. Lindner. *Ueber die Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis.* Deutsche Zeitschr. f. Chir. 17. B. 5. u. 6. Heft.

Dr. H. Lindner (Waren, Mecklenburg) verfügt über 103 selbst beobachtete und grösstentheils auch selbst vorgenommene Tracheotomien bei Croup und Diphtherie, von denen nach Ausscheidung 2 Fälle, 38 ca. 37 $^2/_3$% geheilt wurden, und zwar starben von 79 Fällen, bei welchen das mechanische Respirationshinderniss im Vordergrund stand, 49 und von 22 Fällen, bei welchen die Allgemeininfection vorwog, alle.

Von den 79 erstgenannten Fällen standen 6 (3 geheilt, 3 gestorben) im Alter unter 1 Jahr, 18 (2 geheilt, 16 gestorben) im Alter von 1 bis 2 Jahr, 19 (11 geheilt, 8 gestorben) im Alter von 2—3 Jahr, 16 (8 geheilt, 8 gestorben) im Alter von 3—4 Jahr, 7 (4 geheilt, 3 gestorben) im Alter von 4—5 Jahr, 5 (3 geheilt, 2 gestorben) im Alter von 5—6 Jahr, und 8 (6 geheilt, 2 gestorben) im Alter von 6—7 Jahr; von den 22 septischen Fällen, welche alle starben 5 im Alter von 1—2 Jahr, 6 im Alter von 2—3 Jahr, 3 im Alter von 3—4 Jahr, 6 im Alter von 5—6 Jahr und 3 im Alter über 6 Jahr.

Rücksichtlich der günstigen Resultate im 1. Lebensjahre giebt Dr. L. die Möglichkeit zu, dass es sich in einzelnen Fällen nur um Laryngitis acuta gehandelt haben könnte.

Er bezeichnet das erste Auftreten einer stärkeren Einziehung der Herzgrube als den geeignetsten Zeitpunkt für die Vornahme der Operation und hat alle Kinder, bei denen die Tracheotomie nach dem obigen Grundsatze vorgeschlagen, aber von den Eltern verweigert worden war, nach kurzer Zeit sterben sehen.

Es wurde in allen Fällen, mit Ausnahme von 4, die Tracheotomia sup. gemacht, in 2 die inferior und 2 andere wurden bei hochgradiger Asphyxie mit einem raschen Schnitt durch die Schilddrüse direct auf die Trachea eingeschnitten, in beiden diesen Fällen traten sehr starke Blutungen ein. Dr. L. ist mit Tr. super. sehr zufrieden, er hat fast immer chloroformirt.

Die Nachbehandlung bestand fast immer in consequenten Inhalationen von 2procentiger Milchsäurelösung und sieht Dr. L. die Wirkung der Inhalationen doch nur in den feuchten Dämpfen, den Milchsäuregehalt aber hält er eher für schädlich als für nützlich, so dass Dr. L. jetzt nur mehr reine Wasserdämpfe inhaliren lässt.

Für sehr wichtig hält er bei der Nachbehandlung der Tracheotomie die Aspiration des Inhaltes der Luftwege unmittelbar nach Einführung der Canüle und in den ersten Stunden nach derselben, und wiederholt diese Aspiration mehrmals täglich energisch, sowie sich Zeichen des Fortschreitens des Processes auf die Bronchien bemerkbar machen.



Die Infection des Aspirateurs soll einerseits durch sofortige antiseptische Gurgelungen, andrerseits durch Anwendung einer gut schliessenden Spritze vermieden werden.

Sehr rühmlich spricht Dr. L. vom Apomorphin bei der Nachbehandlung der Tracheotomie und wendet es in grossen Dosen an (0,08—0,1 auf 80,0 stündlich bis $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{4}$ stündlich ein Theelöffel voll bei Kindern über 2 Jahren), es befördert die Lockerung und Abstossung der Membranen.

Temperatur über 39,0 am 1. oder 2. Tage nach der Operation ist ein signum mali ominis.

Den häufigen Decubitus tracheae erklärt Dr. L. durch die meist unrichtige Beschaffenheit der Canülen.

Eine tabellarische Uebersicht enthält alle klinisch bemerkenswerthen Daten jeder einzelnen der 103 Tracheotomien.

Dr. Carl Burger. *Der Keuchhustenpilz.* Berliner klin. Wochenschrift 1. 1883.

Dr. Carl Burger hat den Keuchhustenpilz gefunden, er liefert eine Zeichnung und eine Beschreibung dieses Pilzes.

Wir (Ref.) müssen bestimmt behaupten, dass weder die Zeichnung noch die Beschreibung viel Vertrauen einflössen können.

Die Pilze sind nicht mit Leptotrix buccealis zu verwechseln, obwohl sie ihnen ähnlich sind, weil sie grösser und breiter sind.

Dr. B. sagt von seinen Zeichnungen, dass sich daran die Keuchhustenpilze leicht erkennen liessen; an diesen Zeichnungen ist aber nichts zu erkennen, sie sind absolut nichtssagend.

Die Sputa werden so präparirt, wie die Sputa, in denen man den Bacillus der Tuberculose nachweisen will, und die Pilze finden sich am reichlichsten in den den Sputis beigemischten weisslichen oder gelblichen Flächen.

Die Gründe, welche Dr. B. dafür angiebt, dass er den specifischen Keuchhustenpilz vor sich habe:

1. Er findet sich nur im Keuchhustensputum.
2. Er findet sich in diesem massenhaft.
3. Die Menge desselben steht in geradem Verhältnisse zur Intensität des Falles.
4. Verlauf und Symptome der ganzen Krankheit werden durch die Entwicklung der Pilze am besten und einfachsten erklärt.

Kultur- und Uebertragungsversuche wurden bisher noch nicht gemacht.

Da Dr. C. Burger Privatdocent in Bonn ist, erlauben wir (Ref.) uns die Bemerkung, dass, wie seine Pilze immer sich verhalten mögen, diese Publication vor der Hand keine grössere Bedeutung haben dürfte, als die ältere von Burger selbst, wie wir glauben mit Recht zurückgewiesene Keuchhustenpilz-Arbeit von Letzerich.

Dr. Paul Barth (Basel). *Ein Fall von Punction der Herzbeutels.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 20. 1883.

Dr. Paul Barth (Basel) punktirte bei einem 12 Jahre alten Knaben, der im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus an Pericarditis erkrankt und durch ein grosses pericardiales Exsudat in Erstickungsgefahr gerathen war, den Herzbeutel und aspirirte mit einer Dieulafoyspritze, nachdem er zuerst im 2. Intercostalraume 3 Cm. vom Sternalrande erfolglos eingestochen und den Einstich im 3. Intercostalraume wiederholt hatte, 80—100 Grm. seröser Flüssigkeit.

Der Erfolg war ein augenblicklicher und ganz augenfälliger, das Exsudat reproducirte sich nicht mehr, auch der zurückgebliebene Rest war nach 14 Tagen verschwunden.



Dr. Norman Moore. *Aneurysma im Kindesalter.* Lancet II, 16. 1882.

Dr. Norman Moore demonstrirte ein von einem 7 Jahre alten Kinde herrührendes Aneurysma, genau an der Abgangstelle der art. iliaca ext. dextra. Das Aneurysma war ein echtes.

Eine Mitralklappe war mit kleinen Excrescenzen besetzt und an einer Aortenklappe fand man eine grössere verkalkte Wucherung. Die Wand der Aorta war normal. Das Kind war plötzlich gestorben.

Ferner demonstrirte er (Sitzung der pathological society of London 17./10. 1882) das Herz und die Aorta eines 5 Jahre alten Kindes: $^1/_4$ Zoll oberhalb der Aortaklappe befand sich eine aneurysmatische Vorwölbung, welche durch eine geschwürige Stelle an der hintern Aortenwand bedingt war. Gleichzeitig war eine Encarditis ulcerosa der Aortenklappen vorhanden. Das Kind war an acuter allgemeiner Miliartuberculose gestorben.

Dr. J. West. *Ein Mediastinal-Tumor.* Ibidem.

Dr. J. West zeigte in derselben Sitzung einen einem 15 Jahre alten Jungen entnommenen Mediastinaltumor, der erst 2 Monate vor dem Tode Symptome hervorgerufen hatte, und zwar Oedem der Brustwand, Husten, Dyspnö und Schmerzen in der linken obern Extremität.
Die Geschwulst konnte oberhalb des Sternums getastet werden.

Der grosse, von den Mediastinaldrüsen ausgehende Tumor drückte das Herz nach abwärts gegen das Zwerchfell und umfasste Gefässe und Nerven von der linken Seite, füllte das ganze Pericardium aus. Der Tumor erwies sich als ein kleinzelliges Sarcom.

Prof. Maschka. *Kindskopfgrosser Echinococcussack im linken Brustfellraume.* Prager med. Wochenschr. 41. 1882.

Prof. Maschka fand bei der Obduction eines 8 Jahre alten, ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen ganz plötzlich verstorbenen Knaben, in der linken Brusthälfte einen kindskopfgrossen, an den Rippen fest adhärirenden Sack, welcher die Stelle des obern und eines grossen Theiles des Unterlappens der linken Lunge einnimmt.

Dieser Sack erwies sich als ein Echinococcussack, der die linke Lunge vollständig comprimirt hatte.

Die Todesursache war Compression des Herzens und der grossen Gefässe.

III. Krankheiten des Verdauungskanales.

Dr. Godlee. *Drei Fälle von Intussusception mit dem Bauchschnitte behandelt.* Discussion darüber Lancet II, 24. 1882.

Dr. Godlee berichtete über 3 Fälle von Intussusceptionen bei Säuglingen, welche mit dem Bauchschnitt behandelt worden waren.

1. Bei einem 9 Monate alten Kinde, dessen Intussusception 4 Tage alt war, wurde ohne weitere Vorversuche, zu denen man sich nicht mehr Zeit nehmen wollte, der Bauchschnitt gemacht. Die Intussusception wurde leicht gefunden und gelöst. Vollständige Heilung nach 14 Tagen ohne bemerkenswerthe Zwischenfälle.

2. Bei einem etwas jüngern Säuglinge, als der vorige, der am 2. Tage der Krankheit in Behandlung kam, wurde der Bauchschnitt gemacht, nachdem mehrere in der Chloroformnarcose gemachten Reductionsversuche erfolglos geblieben waren.

Dieses Kind starb einige Stunden nach der Operation an Peritonitis.

3. Ein 14 Wochen alter Kind mit einer mehrere Tage alten Intussusception kam zur Operation.



Hier war das Auffinden der Intussusception, welche in der Milzgegend lag, sehr schwierig, und ebenso schwierig die Reduction:

Nachdem bereits 4 Zoll ausgezogen waren und das Coecum und der proc. vermiformis zum Vorschein gekommen waren, glaubte man die Reduction vollendet; allein bei der Obduction fand man noch 7 Zoll Dickdarm nicht reducirt.

In beiden letzten Fällen war der vorgefallene Darm durch den Anus tastbar gewesen.

Dr. G. Brown berichtet im Anschluss an diesen Fall (Sitzung der clinical society of London vom 8./12. 1882) von einem Bauchschnitt bei einem 14 Tage alten Knaben. Die Intussusception kam etwa 24 Stunden nach ihrem Auftreten, nachdem einige vergebliche Repositionsversuche gemacht worden waren, zur Operation. Auch in diesem Falle konnte man nach Eröffnung des Bauches die Invagination nicht reduciren, trotzdem ein starker Zug ausgeübt worden war. Die Colotomie führte auch nicht zum Ziele, weil das Colon von adhärirendem Dünndarme ausgefüllt war. Tod nach 6 Stunden.

In der Discussion spricht sich Bryant für die Frühoperation aus. Spätoperationen fallen ungünstig aus; auch von der incarcerirten Hernie gelte dasselbe. Das Bedenken, dass vielleicht später, spontan oder durch irgend ein Verfahren auch ohne Reposition Heilung eintreten könnte, soll von der Operation nicht abhalten.

Howard Marsh spricht sich in demselben Sinne aus, er giebt noch zu bedenken, dass Intussusception lange (viele Tage) bestehen könne, ohne dass Strangulation vorhanden ist, und gerade dieses Moment ist das entscheidende.

Dr. F. Taylor bestätigt die Ansicht Marsh's, dass die Intussusception Tage lang bestehen kann, ohne Strangulationserscheinungen. Solche Fälle lassen Zeit für die Anwendung von Reductionsversuchen.

Howse hat 4 Fälle von Intussusception beobachtet, bei 2 prolabirte der Darm durch den After, in keinem der Fälle gelang die Reduction, 2 Fälle kamen zur Operation und er war genöthigt, die Ileo-coecal-Klappe herauszuschneiden, was ebenso schwer war als die Wiedervereinigung des durchschnittenen Darmes.

Howse erwähnt, dass ein italienischer Chirurg einen prolabirten Darm bei einer Intussusception, aus Missverständniss, einfach weit herauszog und dass dieser Fall mit Genesung endete, und giebt zu bedenken, ob dieses Verfahren nicht systematisch geübt werden könne, da die Peritonealhöhle dabei nicht eröffnet werde.

Howard macht darauf aufmerksam, wenn auch die Unterscheidung zwischen einfachen Invaginationen und Strangulationen sehr nothwendig sei, man diese Distinction in praxi häufig nicht sicher machen könne.

Er selbst operirte einen mit sehr acuten Erscheinungen verlaufenden Fall bei einem 14 Monate alten Kinde am 5. Krankheitstage, und die Lösung des invaginirten Darmes gelang mit ganz leichtem Zuge, aber die Reposition des von Gasen ausgedehnten und aus der Bauchwand prolabirten Darmes war sehr schwierig und gelang erst nach wiederholten Punctirungen mit dem Troicart. Das Kind starb nach einigen Stunden an Peritonitis.

Beck und Pepper erwähnen eines gemeinsam operirten Falles, bei welchem die Reduction der Invagination sehr schwierig war, der Darm einriss und das Kind während der Operation starb.

Auch Buzzard äussert Bedenken gegen die Operation mit zweifelhaftem Ausgange bei einer Krankheit, bei der Spontanheilungen nicht ganz selten sind, giebt aber zu, dass Fälle vorkommen, in welchen die Operation allein retten kann.

Dr. Gloser hat einen Fall, der schon für die Operation bestimmt war, unter Belladonnabehandlung heilen gesehen.

Schliesslich erwähnt Godlee noch, dass Dr. Lauds im Jahre 1877 über 7 durch Operation geheilte Fälle unter 21 berichtete.

Dr. E. F. Brusch. *Ueber acute Milchvergiftung.* New-York med. record 623.

Dr. E. F. Brusch, Assistenzart des New-Yorker Säuglingsasyles, ist der Meinung, Milchvergiftung sei eine so gewöhnliche Ursache der Cholera infantum, dass man schlechtweg die Krankheit als eine acute Milchvergiftung aufzufassen und zu benennen berechtigt ist.

Die Milchkuh hat durch Züchtung durch eine grosse Reihe von Generationen hindurch eigenthümliche Veränderungen ihrer Milchdrüsen erlitten, sodass eine Menge schädlicher Agentien, welche mit der Nahrung aufgenommen werden, durch die Milchdrüsen wieder ausgeschieden werden.

Als Umstände, welche der Milch giftige Eigenschaften verleihen, werden aufgezählt:

1. Rascher Uebergang von Trockenfutter zum Grünfutter, Genuss von Giftpflanzen, fauligem Wasser und stark eiweisshaltiger Nahrung, welche letztere die Milch im Sommer geneigter zur Fäulniss macht.

2. Die Behandlung der Thiere. In den Milchwirthschaften hat man ein Interesse daran, dass die Kühe im Frühjahre kalben, weil zu der Zeit das Futter am billigsten ist. Kühe aber, die im Mai kalben, werden Ende Juni oder Anfangs Juli wieder brünstig. Diese Brunst der Thiere lässt man aber nicht befriedigen, weil sie dann im nächsten Jahre noch vor dem Frühjahre kalben würden. Diese erregten Thiere liefern notorisch eine schlechte, zuweilen merklich faulige Milch.

Auch zur Zeit, wo die Kuh vom Stier besprungen wird, ist die Milch immer sauer.

Während der Gravidität ist die Milch ärmer an Nährstoffen.

Sicher ist auch, dass die grausame Behandlung der Kühe der Milch giftige Eigenschaften verleiht. Dr. B. notirt Beobachtungen, in welchen bei Milch von Kühen, die an dem Euter verletzt waren, oder von Kühen, die gejagt, grausam geschlagen worden waren, sofort giftige Eigenschaften angènommen und bei Säuglingen schwere Ernährungsstörungen hervorgerufen hatte.

Dr. Goldschmidt (Breslau). *Vergiftung durch Kali chloricum.* Berl. klin. Wochenschr. 1. 1883.

Dr. Goldschmidt (Breslau) stellt dem Falle von Baginsky, der eine schwere Intoxication mit Kali chloricum bei einem vier Wochen alten Kinde beobachtet, das in 36 Stunden 1 Grm. verbraucht hatte, einen 2. an die Seite bei einem 3 Wochen alten Kinde. Die Mutter dieses Kindes hatte gepulvertes Kali chloricum dazu benutzt, um die mit Soor besetzte Mundschleimhaut damit auszuwischen, hatte in 24 Stunden 4 Grm. verbraucht und Dr. G. schätzte ab, dass davon höchstens 1,0 verschluckt worden sein kann.

Das Kind starb unter unverkennbaren Intoxicationserscheinungen: Schwarzblaue Verfärbung der Haut und der Schleimhäute, Hämoglobinurie, Collaps, Erschöpfung.

Dr. M. Georges Thibierge. *Zwei Echinococcuscysten in der Leber eines 6jährigen Kindes.* Wien. med. Blätter 44. 1882.

Dr. M. Georges Thibierge referirt in der Société anatomique über den seltenen Fall einer doppelter Hydatidencyste in der Leber eines wegen Croup aufgenommenen 6jährigen Knaben. Bei der Untersuchung



des Abdomens entdeckte man das Vorhandensein zweier Tumoren. Der eine war in der regio epigastrica und ragte nach links etwas über die Medianlinie hinaus. Die Geschwulst reichte in gleichmässigen Contouren bis in das Hypogastrium und die regio umbilicalis, und konnte bei der Inspection nicht leicht übersehen werden.

Die Gestalt der einen Geschwulst war eine regelmässig runde und mass in allen Dimensionen 7 Cm. Der andere Tumor sass in der oberen Partie der rechten fossa iliaca und ergab in Grösse, Consistenz und Beweglichkeit ganz denselben Befund, wie der erste.

Beide Tumoren verursachten dem Kinde nicht die geringsten spontanen Schmerzen. Die Eltern können sich nicht erinnern, wann ihnen die Geschwulst zuerst aufgefallen war.

Das Kind starb an Croup.

An der sonst normalen Leber ragt von der unteren Fläche des rechten Lappens eine etwa orangegrosse transparente Geschwulst vor. Dieselbe erstreckt sich über die unteren Contouren der Leber und überragt ihren vorderen Rand um einige Millimeter.

Am linken Leberlappen, etwa einen Centimeter von seinem unteren Rand, bietet sich eine der ersten vollkommen analoge, etwas grössere Geschwulst dar.

Die beiden Tumoren sind von einer reich vascularisirten Zellenmembran eingehüllt, welche an ihrer inneren Fläche mit unzähligen kleinen Erhabenheiten besetzt erscheinen, die sich alle als Echinococcusköpfe erwiesen.

Im Innern bestanden keine secundären Cysten. Die transparente, etwas milchige Flüssigkeit zeigte bei der mikroscopischen Untersuchung eine grosse Menge von Scolices mit Hackenkränzen. Nach der Entleerung der Cysten wog die Leber 1070 Grm.

Dr. Deininger. *Zur Symptomatologie des Oxyuris vermic.* Berl. klin. W. 3. 1883.

Dr. Deininger hat bei einem 4 ½ Jahre alten Knaben als Ursache epileptischer Krämpfe das Vorhandensein grosser Mengen von Oxyuris vermicularis gefunden.

Der Knabe hatte mehrere Wochen hindurch convulsivische Anfälle, welche 5—10 Minuten lang dauerten und sich mit kurzen Unterbrechungen 1—2 Stunden lang wiederholten.

Die Anfälle traten mit grosser Regelmässigkeit zwischen 6 und 8 Uhr Abends auf.

Erst nachdem die verschiedensten krampfwidrigen Mittel angewendet worden waren, fand Dr. D. in der Aftergegend 56—60 Exemplare von Oxyuris vermicularis und nach Application eines Kaltwasserklystiers sistiren diesmal die Anfälle schon nach ½ Stunde.

Am nächsten Tag wurde Santonin und Calomel gegeben, es folgten mehrere Ausleerungen mit massenhaften Oxyuren, ausserdem wurden längere Zeit hindurch jeden Abend Kaltwasserklystiere gegeben. Die Anfälle kamen nie wieder.

Dr. R. Winternitz. *Ein Fall von Atresia ani mit Einmündung des Rectum in das Vestibulum vaginae.* Prager med. W. 16. 1882.

Dr. R. Winternitz publicirt einen an der Prager Findelanstalt zur Beobachtung gekommenen Fall von Atresia ani mit Einmündung des Rectum in das Vestibulum der Vagina.

Die Missbildung wurde erst im 2. Lebensmonate entdeckt.

Nach rückwärts von der hintern Commissur der grossen Schamlippen sieht man eine erhabene Leiste und in deren Mitte ein Grübchen, durch welches man mit einem englischen Katheter Nr. 4 bis 12 Cm. weit in einen Canal vordringen kann. Dieser Canal ist das Rectum.



Die Canalöffnung fehlt. Die äussere Urethralöffnung verhält sich normal; die Fäces werden nur auf Druck der Bauchpresse entleert, es ist also ein Schliessmuskel an der Ausmündungsstelle des Rectum vorhanden.

Eine operative Behandlung ist auf ein späteres Alter verschoben.

Dr. Jul. Wolff. *Ein Fall von spontan geheilter Gaumenspalte.* Berl. med. W. 38. 1882.

Dr. Jul. Wolff stellte in der Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 1./3. 1882 einen 13 Jahre alten Knaben mit einer spontan geheilten Gaumenspalte vor.

Der Kn., welcher näselte, hatte einen wohlgebildeten Gaumen, unregelmässig gestellte Schneidezähne des Oberkiefers, eine Uvula bifida, eine strangartige Narbe in der Mittellinie des harten Gaumens, dessen Schleimhaut daselbst links und parallel der Narbe bauschig gefaltet war, die Narbe setzte sich über den weichen Gaumen bis zur Uvula fort. Durch die Schleimhaut durch fühlte man eine Spaltung des harten Gaumens, es fehlte auch der untere Theil des Vomer, die Oberlippe des Knaben war auffällig kurz.

Fraenkel untersuchte diesen Fall rhinoscopisch und fand: Schwellung der Schleimhaut des Nasenrachenraumes, Verdickung der Rachentonsille, das Septum narium, welches sich unten um ein Erhebliches weiter nach vorne inserirt, hat eine auffallend schiefe, von oben und hinten nach unten und vorne verlaufende Richtung; die unteren Nasenmuscheln ragen weit nach hinten über das Septum hinaus und der Constrictor pharyngis kann weder beim Phoniren von a und ae, noch beim Würgen den Isthmus pharyngo-nasalis vollständig verschliessen.

Dr. W. R. Gilette. *Intussusception bei einem 9 Monate alten Kinde, geheilt unter Anwendung von Wasserinjection, Chloroform und Massage.* New-York. med. Journ. Sept. 1882.

Dr. W. R. Gilette heilte bei einem 9 Monate alten Knaben eine Darmintussusception durch Anwendung von Wasserinjectionen und Massage in der Chloroformnarcose.

Die Diagnose der Invagination ist begründet:

Durch das plötzliche Auftreten kleiner blutig-schleimiger Entleerungen, Erbrechen, einer Geschwulst rechts vom Nabel.

24 Stunden nach dem plötzlichen Entstehen der Invagination wurde das Kind chloroformirt, und währenddem ein Assistent den Bauch, insbesondere die erwähnte Geschwulst massirte, überwand die eingespritzte Flüssigkeit plötzlich und mit einem deutlichen Geräusch einen Widerstand. Kurze Zeit darauf wurde ein normaler Stuhl entleert und das Kind war und blieb geheilt.

Dr. G. hat schon 3 Kinder durch dieselbe Methode geheilt und legt auf die Chloroformnarcose das grösste Gewicht, hält aber auch dafür, dass die Massage ein sehr wesentliches Adjuvans für den hydrostatischen Druck sei. In seinen beiden anderen Fällen, die mit Genesung endeten, hatte die Invagination 48 und 72 Stunden bestanden.

Dr. G. W. Swift. *Leberabscess bei einem Kinde.* New-York med. record. 622.

Dr. G. M. Swift demonstrirte in der New-York patholog. society am 13. Sept. 1882 die Leber eines fast 3 Jahre alten Kindes, welche namhaft vergrössert, icterisch war und deren ganzer rechter Lappen von einem Abscesse durchsetzt war. Die Leber war am Zwerchfell angeheftet gewesen, im rechten Pleuraraume ein grosses serös-eitriges Exsudat, in der Peritonealhöhle eine grosse Menge einer serös-fibrinösen Flüssigkeit.



Der Darm war einer genauen Untersuchung nicht unterworfen gewesen.

Das Kind war einige Wochen vor seinem Tode an Entero-Colitis in Behandlung gewesen, ins Findlingsasyl war es, mit starkem Collaps erst einige Stunden vor seinem Tode aufgenommen worden, wo man wohl die Lebervergrösserung und das pleuritische Exsudat diagnosticirt hatte, von dem Vorhandensein des grossen Leberabscesses aber keine Ahnung hatte.

Dr. Heneage Gibbes. *Lebercirrhose bei einem 7 Monate alten Kinde.* Lancet II, 16. 1882.

Dr. Heneage Gibbes zeigte in der pathological society of London (17./10. 1882) microscopische Durchschnitte aus der cirrhotischen Leber eines 7 Monate alten Kindes, bedingt durch einen congenitalen Defect des duct. choledochus.

Das Kind hatte einige Tage nach der Geburt Icterus gezeigt, gedieh bis zum Alter von 6 Monaten ziemlich gut, atrophirte aber dann und starb an Ascites.

Die Leber war klein, hart, nach Härtung in Weingeist war sie 11 Unzen schwer.

Auf den microscopischen Schnitten fand man dicke fibröse Balken und stark erweiterte und mit Galle erfüllte Gallengänge, die Leberzellen atrophirt.

Dr. H. Tillmanns (Leipzig). *Ueber einen angebornen Prolaps von Magenschleimhaut durch den Nabelring (Ectopia ventriculi).* Deutsche Zeitschrift f. Chir. 186. 1. u. 2. H.

Dr. H. Tillmanns (Leipzig) operirte an einem 13 Jahre alten Knaben eine wallnussgrossse, gestielt aufsitzende, wenig empfindliche, nicht unter dem Einflusse der Bauchpresse stehende und nicht reponirbare Gechwulst, die einen sauren Saft absonderte, von Schleimhaut überzogen war. Die Haut in der Umgebung der Geschwulst war macerirt. Der secernirte Saft hatte verdauende Eigenschaften, war notorisches Secret von Labdrüsen. Die Geschwulst schwoll während der Verdauung an. Speisereste oder Darminhalt kamen nie zum Vorschein.

Der Stiel, an welchem die Geschwulst sass, wurde mit dem Messer durchgetrennt, der Stumpf mit Pacquelin cauterisirt, die Vernarbung erfolgte sehr rasch ohne Störung. Die microscopische Untersuchung zeigte evident, dass die prolabirte Geschwulst aus Magenschleimhaut bestand und zwar aus der Gegend des Pylorus.

Ursprünglich hat es sich offenbar um eine Hernia funiculi umbilic. gehandelt mit eingelagertem Magendivertikel, der mit dem Magen nur durch einen soliden Strang in Verbindung stand und wahrscheinlich mit dem Nabelstrange mit unterbunden worden war, sodass sich nach Abfall der Nabelschnur das nun am Nabel offene Divertikel nach aussen umstülpte.

Dr. Tillmanns hat keine 2. analoge Beobachtung in der Literatur auffinden können.

Im Anschlusse an diese Arbeit folgt eine sehr ausführliche Darlegung der bisher beobachteten Geschwülste und Fisteln des Nabels.

Henoch. *Angeborene Obliteration des Dünndarmes.* Charité-Annalen VIII. Jahrg. 1883.

Henoch nahm auf seiner Abtheilung einen 3 Tage alten Knaben, auf, der sehr wesentliche Verbildungen an den Fingern und Zehen hatte, ausserdem noch keinen Stuhlgang gehabt, dagegen alle Nahrung und Meconium erbrochen hatte.



Durch den normalen After kann man mit einer Schlundsonde leicht bis zum Promontorium des Kreuzbeines vorrücken. Das Kind starb am 12. Lebenstage, ohne dass eine wesentliche Spannung des Unterleibes eingetreten war. Das Erbrechen erfolgte immer erst 5—6 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Bei der Obduction fand man den Darm vom Pylorus an in einer Entfernung von 80 Cm. erweitert, daran schloss sich ein 20 Cm. langes, blind endigendes Dünndarmstück und daran ein 7 Cm. langer solider Strang von der Dicke einer Stricknadel, und dann die Fortsetzung des collabirten Dünndarmes.

Dr. Weihe. *Beitrag zu den Wurmkrankheiten des Menschen*. Berl. klin. W. 9. 1883.

Dr. Weihe erzählt von einem 4 Jahre alten Knaben, der schon im ersten Lebensjahre an „Geschwüren" seines dicken und vorstehenden Nabels und an Spulwürmern gelitten hatte, dass er einen Nabelabscess bekam, aus dem ausser Eiter nach und nach 20 Spulwürmer entleert wurden. Das Allgemeinbefinden des Kindes war die ganze Zeit vollkommen gut.

Wahrscheinlich existirte bei diesem Kinde schon seit dem 1. Lebensjahre eine Dünndarmfistel, welche die Ascariden als Passage benutzten.

Dr. Hofmockl. *Beiträge zur Verengerung des Oesophagus und der Bronchien in Folge Compression dieser Organe durch tuberculös entartete und geschwellte Lymphdrüsen*. Arch. f. Kinderheilkunde. 4. B. 3. u. 4. Heft.

Dr. Hofmockl berichtet über folgende 2 Fälle:

1. Ein 1½ Jahr altes Kind geräth während des Essens von Kartoffelknödel plötzlich in Erstickungsgefahr. Eine sofortige Untersuchung lässt weder in der Mund- noch in der Nasenhöhle, noch am Kehlkopfeingang einen Fremdkörper entdecken. Ueber der rechten Lunge vermindertes Athmungsgeräusch. Oesophagus für eine dicke elastische Sonde durchgängig.

Die sofort vorgenommene Tracheotomia inferior führt auch nicht zur Entdeckung des Fremdkörpers.

Tod unmittelbar nach Vollendung der Tracheotomie.

Bei der Obduction findet man an der rechten Seite der unteren Hälfte der Trachea ein über wallnussgrosses Paquet käsiger Lymphdrüsen, durch welche Luft- und Speiseröhre nach links verdrängt werden und in welchen der rechte Bronchus wie eingemauert und comprimirt liegt.

2. Ein 6 Jahre altes Mädchen, mit einer von Laugenessenz bedingten Oesophagusstrictur behaftet, die aber so erweitert ist, dass das Kind gut essen konnte, wird tuberculös. Nun wird das Schlingen allmählich unmöglich, obwohl der Oesophagus für eine Sonde Nr. 16 gut durchgängig ist. Tod in Folge allgemeiner Tuberculose.

Bei der Obduction findet man die narbigen Stellen des einst stricturirten und dilatirten Oesophagus von vielen verkästen Lymphdrüsen comprimirt und über dieser Stelle erweitert.

Prof. Monti. *Erfahrungen über Taenia*. Arch. f. Kinderheilk. 4. B. 5. u. 6. H.

Prof. Monti theilt seine Erfahrungen über Taenia mit: Er hat in 10 Jahren unter 31334 poliklinisch behandelten kranken Kindern 189 Taeniafälle beobachtet und im Ganzen kamen vor unter 44652 kranken Kindern 242 Taeniafälle, während in derselben Zeit unter 57527 kranken Erwachsenen 597 Taeniafälle vorkommen.

Als Krankheitserscheinungen, welche die Taenia bei Kindern hervorgerufen haben soll, werden angeführt:

Enteralgien, unangenehme Empfindungen im Bauche, Unregelmässig-



keit der Stuhlentleerungen, selten Erbrechen, ab und zu Verminderung der Esslust, Meteorismus. Die therapeutischen Vorschläge Montis:

Vorbereitungskur: 1. Laxans oder was sehr empfohlen wird, sorgfältige Ausspülung des Darmes am Abend und Morgen vor der Kur, allenfals mit Beifügung eines Purgans zum Wasser.

2. Am Tage vor der Kur nur flüssige Nahrung.

Abtreibungskur: 1. Kürbissamen haben bei Monti nie einen Erfolg erzielt.

2. Granatwurzelrinde. Monti hat mit dem nach gewöhnlicher Vorschrift bereiteten Decocte der macerirten Granatwurzel nie gute Erfolge bei Kindern erzielt.

Er benutzt ein kaltes Infusum der Granatwurzelrinde in der Concentration von 1 : 2 mit sehr günstigem Erfolge.

Er verschreibt: Cort. rad. punic. granat 100,0, Aqua dest. 200,0, macera p. 24 horas deinde decanta. Von diesem Infusum werden 100 —150 Grm. verabreicht. Das kalte Inf. wird selten erbrochen und der Wurm geht nach 3—4 Stunden ab. Wenn dies nicht der Fall ist, wird noch ein Abführmittel gegeben.

Zunächst wirksam erwies sich Extr. filicis mar. aeth., wenn es verlässlich bereitet und vollkommen frisch ist. Man braucht für ein Kind 6—12 Grm. des Extractes.

A. Baginsky. *Vergiftung mit Kali chloric., Cyanosis haemorrh. u. Haemoglobinurie* (Winkel). Deutsche med. W. 49. 1882.

A. Baginsky berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 16./10. 1882 von einem 4 Wochen alten Zwillingskinde, dessen Bruder vor wenigen Tagen gestorben war. Dieses Kind war broncefarben, cyanotisch, hochgradig collabirt und erinnerte lebhaft an die von Winkel vor etwa 2 Jahren unter dem Namen Cyanosis icterica und Haemoglobinuria beschriebenen Krankheitsbilder.

Der Harn färbte die Windeln braunroth und sedimentirte eine dunkle krümliche Masse.

Das Kind hatte wegen Soors auf Anrathen eines Laien in jedes Fläschchen eine Messerspitze chlorsaures Kali bekommen. Die Hämoglobinurie dauerte unter der Beobachtung Baginsky's noch 2 Tage, der Icterus war auch nach 4 Tagen nicht vollständig geschwunden und erst nach 8 Tagen waren alle Krankheitserscheinungen vollständig geschwunden.

Friedländer hält die Ansicht Baginsky's, dass es sich um eine Vergiftung mit chlors. Kali gehandelt haben könnte, für wahrscheinlich und hält es für wünschenswerth, in geeigneten Fällen bei solchen Intoxicationen zu untersuchen, ob das Blut sauer reagire oder mindestens die Alcalescenz desselben vermindert sei.

V. Infectionskrankheiten.

Dr. John Abercrombie. *Diphtherit. Nephritis. Linksseitige Hemiplegie und Aphasie, hartnäckiges Erbrechen, Tod durch Lähmung der Intercostalmuskeln. Embolie der Art. cerebr. med. dextr.* Lancet II, 1882.

Dr. John Abercrombie berichtet über eine im Great Ormondstreet Kinderspitale gemachte Beobachtung, einen 7 Jahre alten Knaben betreffend, der mit einer Rachendiphtheritis aufgenommen war, die gleich am 3. Krankheitstage mit den Erscheinungen eines acuten Morb. Brightii complicirt war.

Am 6. Krankheitstage, nachdem die Rachenaffection beseitigt war, trat fortwährendes Erbrechen ein, welches einige Tage fortdauerte, es



entwickelten sich Erscheinungen von Gaumensegellähmung, Schlingbeschwerden, endlich, ohne Fieber, Convulsionen der rechten Körperhälfte, nach denen Aphasie und complete linksseitige Hemiplegie zurückblieb.

Am 25. Krankheitstage starb der Knabe unter dyspnoischen Erscheinungen, die Brustwand wurde nicht ausgedehnt, die Respiration war rein diaphragmatisch, der Puls regelmässig, frequent, weich.

Bei der Obduction fand man: In der art. cerebralis med. dextra, etwa 1/2 Zoll entfernt von ihrer Abgangsstelle, einen ausgebreiteten, vollständig obturirenden Embolus, Erweichung der rechten Grosshirnhemisphäre (Nucleus lentic., corp. striatum und thal. opticus), ebenso ist die Cervicalanschwellung des Rückenmarkes etwas erweicht.

Gangrän im untern Drittel des Oesophagus.

Dr. Walb (Bonn). *Ueber chron. Diphtheritis des Rachens.* Berl. klin. Wochenschr. 50. 1882.

Dr. Walb (Bonn) beschreibt Fälle von chronischer Diphtherie des obern Rachenraumes und der vom weichen Gaumen bedeckten Rachenwand; er hebt hervor, dass der Standort der Erkrankung in diesen Fällen eine viel langsamere Entfernung und Abstossung der Membranen, einen chronischen Verlauf, eine Ausbreitung auf die Nasenhöhlen und das Mittelohr bedingen. Die chronisch gewordenen Fälle nehmen nicht selten die Form und das Aussehen von Rachenverschwärungen an, die luetischen Ulcerationen sehr ähnlich sehen, oft heftige Schmerzen, die über den Kopf ausstrahlen, verursachen und immer tiefer rückend endlich unter dem weichen Gaumen zum Vorschein kommen, die hintere Fläche des Velum selbst ergreifen und dasselbe rigid, spröde, zerreisslich machen.

Die Krankheit nahm bei den in Rede stehenden Individuen den auffällig destructiven Charakter an, weil dieselben an hereditärer Lues oder Scrophulose oder Tuberculose litten.

Die Fälle wurden immer erst nach einer sehr langwierigen Behandlung geheilt; im Anfang, so lange die Geschwüre speckig, die Umgebung stark infiltrirt und starke Absonderung vorhanden, mit stärkeren Antisepticis in Form von reichlichen Schlund- und Nasendouchen und Durchspülungen, mit Jodoformeinblasungen, Borsäure, 5—8 %igen Carbolsäurelösungen, später sind dreist Caustica zur Anwendung zu bringen.

Jod- und Quecksilberpräparate sind zu vermeiden, so lange das Allgemeinbefinden noch nicht ein gutes ist.

Dr. Aufrecht (Magdeburg). *Micrococcen in den innern Organen bei Nabelvenenentzündung Neugeborener.* Centralbl. f. med. Wissenschaft 16. 1882.

Dr. Aufrecht (Magdeburg) fand bei der Untersuchung der innern Organe eines 12 Tage alten, an Nabelvenen-Entzündung mit hochgradigem Icterus gestorbenen Kindes:

1. Die Leberzellen vollgepropft mit rundlichen Körnern von vollkommen gleicher Grösse und auffallend regelmässiger Anordnung, ähnlich gruppirte Körnchenfiguren fanden sich auch im interacinösem Gewebe.

2. In der Milz ähnliche Körnchenhaufen, seltener und kleiner als in der Leber.

3. Noch spärlicher waren sie in den Nieren und lagen theils im interstitiellen Gewebe, theils innerhalb der Glomeruli, auf den Gefässschlingen.

Diese Körnchenhaufen sind unzweifelhaft Micrococcen, die Aufrecht für identisch mit den Trippermicrococcen hält und sich veranlasst sieht,



die Nabelvenen-Entzündung und den Icterus als Folge einer Einwanderung von Trippermicrococcen anzusehen, die inter partum an den Nabel gelangen.

A. meint im Allgemeinen, dass man nicht für jede Infectionskrankheit einen eigenen specifischen Micrococcus annehmen muss, sondern dass ganz wohl ein und derselbe als Erreger für verschiedene Krankheiten dienen könnte.

Henoch. *Ueber Diphtheritis.* Berl. klin. W. 40. 1882.

E. Henoch wundert sich darüber, dass man noch immer nach einem Specificum gegen Diphtherie suche, während man es doch längst aufgegeben habe, Specifica gegen andere Infectionskrankheiten zu finden.

Die vielfachen Ueberschätzungen therapeutischer Massnahmen bei dieser Krankheit beruhen vorzugsweise auf der Verwechslung der Diphtherie mit gewissen ihr ähnlichen Krankheitszuständen, vor Allem mit der croupösen Angina (Angine couenneuse), bei welcher sich auf den Mandeln weisse oder weissgraue oberflächliche Belege bilden, mit Fieber, Dysphagie und allenfalls auch Unterkiefer-Lymphdrüsen-Schwellungen combinirt sind. Häufig ist man im Einzelfalle nicht im Stande, schon in den ersten Krankheitstagen diese croupöse Angina von der echten Diphtherie zu unterscheiden.

Alle diese Fälle, auch die intensivsten, nehmen unfehlbar einen guten Ausgang. H. macht besonders darauf aufmerksam, dass diese croupöse Angine in einem sehr entwickelten Grade sich auch auf das Velum ausbreitet und schliesslich in Abscessbildung enden kann, obwohl die localen Erscheinungen im Anfang denen der Diphtherie täuschend ähnlich sehen.

H. hält deshalb an der Existenz einer nicht specifischen Pharyngitis fest, wie er daran festhält, dass der Larynxcroup durch den Reiz des diphtheritischen Virus, aber auch durch andere chemische oder thermische Reize hervorgerufen werden kann.

Die specifisch diphtheritische und die nicht specifische croupöse Pharyngitis haben gewisse Differenzen, die aber allerdings nicht für alle Fälle stichhaltig sind.

Während die erstere in den meisten Fällen mit geringem Fieber langsam heranschleicht, beginnt die letztere meist mit heftigem Fieber. Bei beiden Krankheiten, bei der nicht specifischen öfter als bei der specifischen, sieht man im Beginne einseitiges Auftreten und erst nach 24—36 Stunden Uebergreifen auf die 2. Mandel, das Uebergreifen aber auf das Velum, namentlich wenn auch die hintere Rachenwand ergriffen ist, weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein der echten Diphtheritis.

Das Hauptkriterium bleibt aber das Verhalten der Nasenschleimhaut, welche bei der nicht specifischen croupösen Form nie, bei der diphtheritischen, häufig ergriffen wird. Die Albuminurie fehlt zu oft bei der Diphtherie, als dass man sie zur Differentialdiagnose verwerthen könnte.

Das Microscop ist vorläufig nicht im Stande die letztere zu unterstützen.

H. hält auch fest daran, dass die specifische Diphtheritis von der scarlatinösen, die er Rachennecrose nennt, absolut zu unterscheiden ist und dass man daran denken muss, dass beide Infectionen, die scarlatinöse und die diphtheritische in einem Individuum rasch hinter einander folgen können.

Anlässlich eines solchen Falles vom Auftreten von Scarlatina am 10. Krankheitstage einer echten Diphtherie macht H. darauf aufmerksam, dass man bei der Scarlatina nicht selten noch mehrere Tage nach dem Verschwinden des Exanthemes abendliche Fieberexacerbationen beob-



achten kann, die quasi die letzten Ausläufer des Infectionsfiebers sind und nicht irgend einer Complication vorausgehen.

Er macht ferner darauf aufmerksam, dass bei solchen Fällen von Diphtherie, welche tagelang von heftigen Stenosenerscheinungen begleitet sind, so dass man immer parat ist, die Tracheotomie vorzunehmen und die endlich doch wieder ohne Tracheotomie gut werden, nicht eine bloss catarrhalische Schwellung vorausgesetzt werden muss, sondern dass in solchen Fällen oft eine wirkliche croupöse Exsudation, wenn auch eine zarte, inselförmige stattgefunden haben kann. Im Anschlusse berichtet H. noch über einen gut constatirten Fall von gleichzeitigem Bestand von Typhus abdominalis und Morbillen bei einem 5 Jahre alten Mädchen.

Dr. J. Asch. *Ein Fall von Typhus mit Leberabscess im Kindesalter.* Berl. klin. W. 51. 1882.

Dr. J. Asch schickt seiner eigenen Mittheilung eines Falles von Leberabscess im Verlaufe von Typhus den Bericht über einen ähnlichen Fall voraus, den Dr. Lidlo im „Militärarzt“ Nr. 29, 1875 publicirt hatte. Der Fall betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, das an Typhus erkrankt, am 15. Tage entfiebert war, am 17. neuerdings heftig fieberte (40,2 °), wieder flüssige Stühle, Meteorismus, Delirien, Roseola und Milzschwellung bekam und am 30. Tage wieder entfiebert war.

Am 32. 1½ stündiger Schüttelfrost, die Fröste wiederholen sich, Schmerzen in der Lebergegend, nach 3 Tagen Schwellung der Leber und Icterus, am 43. Krankheitstage reicht die Leber zur Nabellinie, am 44. Tage wieder Frostanfälle, Abscesse über beiden Warzenfortsätzen, dem rechten Stirnhöcker und der rechten Schläfegegend.

Es bildet sich eine monströse Vorbauchung der rechtsseitigen Achselgegend, hochgradige Abmagerung, die Geschwulst nimmt vom 80. Tage ab und ist in 5—6 Tagen geschwunden.

Am 84. Tage heftige Bauchschmerzen, Schüttelfrost, Verfall, Entleerung blutig-eitriger Massen durch den Stuhl, innerhalb 3 Tage 55 solcher Stühle, worauf sich der Zustand bessert, die Leberdämpfung abnimmt. Icterus und der Collateralkreislauf der Bauchwand schwindet.

Am 120. Krankheitstage vollständige Genesung.

Dr. A. Kahn. *Ueber eine besondere Form allgemeiner Atrophie nach Diphtheritis, wahrscheinlich nervöser (tropho-neurotischer) Natur.* Berl. klin. W. 1. 1883.

Dr. A. Kahn, Assistent an der Klinik des Prof. Kussmaul, publicirte eine Beobachtung an einem 14 Jahre alten Knaben, welche mehrfaches Interesse beanspruchen darf.

Der Knabe erkrankte nach einer mässigen Rachendiphtherie an Schluckbeschwerden und Näseln.

Die Schluckbeschwerden haben das Eigenthümliche, dass der Knabe, wenn er die Speisen hinabgebracht zu haben glaubte, in der Gegend des untern Sternalendes Druckschmerzen bekam und nach 2—4 Minuten die Speisen mit zähem Schleime vermengt, wieder regurgitirte.

Bald war er in Schlingen von festen Speisen, bald wieder von Flüssigkeiten glücklicher, es gelang dem Knaben sogar, eine sehr grosse Menge von Speisen zu bewältigen, wurde aber trotz der besten äussern Verhältnisse immer magerer.

Unter der Beobachtung Kussmaul's nahm das Gewicht des Knaben bei ganz ruhigem Verhalten vom 16.—23. Mai um 3,3 Ko. zu, dann aber, wahrscheinlich, weil er wieder herumgelaufen war und trotzdem er sehr viel ass, bis zum 6. Juni wieder um 4,9 Ko. ab. Der Knabe war hochgradig abgemagert, sah wie verhungert aus, war schwach,



klagte über Druck am untern Sternalende nach dem Essen, spricht schleppend, seine Bewegungen sind träge und kraftlos, die Sensibilität normal.

In der ersten Zeit fehlt links der Patellarreflex und ist rechts vermindert, diese Reflexe werden aber stärker und endlich ganz kräftig.

Die electrische Untersuchung der Haut und Muskeln ergiebt keine wesentlichen Abnormitäten, die innern Organe sind normal, auch das Verhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen.

Auf Kussmaul's Klinik wurde der Knabe in strenger Bettruhe gehalten und der Rücken mit mittelstarken, auf- und absteigenden Strömen galvanisirt und der Knabe kräftig genährt. Der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker.

In der Zeit vom 9.—16. Juni stieg das Gewicht um 8 Ko., das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends, das Erbrechen hörte auf.

Nun machte der Knabe wieder Bewegung und zwar viel mehr als ihm gestattet war, nahm dabei sehr grosse Mengen von Nahrung zu sich, ohne Verdauungsbeschwerden zu haben und verlor vom 16.—30. Juni 4,12 Ko.

Neuerdings zu strenger Ruhe verhalten, nahm er vom 3. Juli bis 11. Juli 1,8 Ko. zu, hatte aber in dieser Zeit 3 Tage Fieber, Angina, Rubeolen.

Von da ab blieb der Knabe nicht mehr ruhig, nahm aber stetig zu vom 31. Juli bis zum 9. August um 3,04 Ko., bis 26. August um weitere 1,46 Ko., bis 26. Oktober noch um 1,16 Ko.

Die beschriebenen Schlingbeschwerden sind durch Lähmung der Speiseröhre zu erklären, ohne Magenaffection, und zwar handelt es sich nicht nur um Lähmung der quergestreiften, sondern auch der unwillkührlichen Muskeln.

Die beobachtete Ernährungsstörung, die hochgradige Abmagerung trotz guter Verdauung grosser Mengen von Nahrung, die nebenher gehenden Harnuntersuchungen bewiesen, dass die im Blute circulirenden Nahrungsstoffe verbrannt und ausgeschieden wurden und die Gewebe nur wenig plastisches Material aufnahmen, oder wie sich K. ausdrückt, die Gewebselemente hatten ihre Functions- und Nutritionsfähigkeit erhalten, die vis plastica aber zum guten Theile verloren.

Die Beobachtung der Gewichtszunahme bei voller Ruhe gab einen Fingerzeig, dieselbe in ähnlichen Fällen, auch wenn sie nicht diphtheritischer Natur sind, strenge durchzuführen.

VI. Allgemeinkrankheiten, Syphilis, Tuberculose, Rheumatismus etc.

Dr. Hugo Engel (Philadelphia). ***Beitrag zum Studium der Art der Uebertragung der Syphilis in utero.*** Am. Journ. of obstetrics etc. Oktober 1882.

Dr. Hugo Engel (Philadelphia) beginnt seine Auseinandersetzungen mit dem Berichte über eine Beobachtung, von der er aussagt, dass sie bestimmend auf seine Ansicht über die syphilitische Infection des Fötus eingewirkt habe.

Ein Mann erwirbt in Abwesenheit seiner Frau, die etwas über 2 Monate lang schwanger ist, durch einen ausserehelichen Beischlaf einen harten Chanker, bemerkt aber denselben am Morgen, nachdem er seiner rückgekehrten Frau beigewohnt hatte. Die Infection hat 8 Tage früher stattgefunden.

Die Frau wird sofort unter einem Vorwande genau untersucht, man findet selbstverständlich nichts an ihr, wohl aber an dem schuldigen Weibe einen harten Chanker. 6 Tage später bekommt auch die un-



schuldige Gattin einen harten Chanker und 6 Wochen später einen harten Bubo, 2 Monate später secundäre Erscheinungen und wird einer antisyphilitischen Kur unterzogen. Das Kind kommt rechtzeitig zur Welt, mit deutlichen Erscheinungen der Syphilis und wird geheilt.

Es giebt also eine Infectio intra uterum.

Wenn die Infection der Mutter im 7. Schwangerschaftsmonate erfolgt, so hat das Kind die grösste Wahrscheinlichkeit der Infection zu entgehen, weil der Eintritt des Giftes in die Blutcirculation kaum vor 7—8 Wochen nach dem Auftreten der Primäraffection erfolgt.

E. widerspricht also den Lehrsätzen Kassowitz', auch dem, dass das vom Vater her syphilitische Kind nicht die Mutter in utero infiziren können. Man kann nur sagen, meint E., dass die Syphilis dieser Frauen nicht sehr manifest ist, aber ihr Blut ist doch syphilitisch und leiden sie eben an einer milden Form der Syphilis, viele dürften die Primäraffectionen übrigens, die sie schon vom Manne aus bekommen haben, übersehen.

So erzählt E.: Die Frau eines Mannes, der an secundärer Syphilis behandelt worden war und die ein mit hered. Syph. behaftetes Kind hatte, infizirte 2 Männer und trotzdem fand man bei der Untersuchung dieses Weibes nirgends auch nur einen Epithelverlust an der Schleimhaut des Sexualapparates.

Er citirt auch das Colles'sche Gesetz, er citirt Caspary und Hutchinson und Lesser als Zeugen für seine Ansicht.

Insbesondere führt er die Einwendung Lessers an, dass es nicht verständlich ist, warum weisse Blutkörperchen die Gefässwände passiren, das als ein fixes Contagium geltende syphilitische Gift dies nicht thun sollte, um so mehr, als gelöste Agentien und Zinnober aus dem Kreislaufe eines Mutterthieres in das fötale Blut experimentell gebracht werden können, als die Recurrensspirille notorisch dies vermag und auch andere Autoren Fälle publicirten, welche dem analog sind, über den er an der Spitze dieser Arbeit berichtete.

Die Conclusionen des Autors, welche aus seinen eben angeführten Anschauungen deducirt sind, ergeben sich von selbst.

Was die Behandlung der hered. Syphilis betrifft, so spricht E. sich entschieden für die Quecksilberbehandlung aus, insbesondere für Einreibungen mit Ung. hydrar., allenfalls gemischt mit Vaselin, wenn man die reizende Wirkung der reinen Quecksilbersalben vermeiden will. Als Nachkur empfiehlt E. Jodkali in kleinen Dosen, welche von Zeit zu Zeit einige Jahre hindurch zu wiederholen sind.

Prof. Dr. J. Neumann. *Zur Lehre von der Uebertragbarkeit der hereditären Syphilis.* Wiener med. Blätter 18 u. 19. 1883.

Prof. Dr. J. Neumanns Beitrag zur Lehre von der Uebertragung der hereditären Syphilis bezieht sich auf die Frage, ob die Mütter hereditär syphilitischer Kinder, welche selbst keinerlei Zeichen von Syphilis zeigen, aber von ihren eigenen Kindern nicht inficirt werden, für Syphilis empfänglich sind.

Bekanntlich hat Caspary in einer Publikation, die im Jahre 1876 in der Vierteljahresschrift f. Dermatologie und Syphilis publicirt wurde, in einem Falle die Immunität einer solchen Mutter gegen die Impfung mit den Secreten acquirirter Syphilis nachgewiesen.

N. wiederholte dieses Experiment.

Die betreffende Mutter war frei von Syphilis, ihr Kind entschieden hereditär syphilitisch und dieses Kind hatte die Grossmutter infizirt, nicht aber die selbststillende Mutter.

Die sogenannte „cauterisatio provocatoria" (Tornowsky) in Form von Application einer Schwefelsäure-Kohlenpulverpasta bei der Mutter hatte ein negatives Resultat.



Es wurde nun die Mutter zu wiederholten Malen mit Secreten von syphilitischen Sclerosen und Papeln. immer mit negativem Resultate geimpft.

Wiederholte Impfungen mit dem Secrete weicher Chanker (venerischer Geschwüre) ergaben bei derselben Frau jedes Mal positive Resultate.

Die Mutter der hereditär syphilitischen Kinder war also immun gegen Syphilis -- aber nicht immun gegen das Secret weicher Geschwüre.

Die Beobachtungszeit nach der Impfung mit syphilitischen Secreten betrug 140 Tage, also 5 Monate.

Dr. M. Rosenberg (Berlin). ***Zur Familiensyphilis.*** Arch. f. Dermat. u. Syphil. 3. 1882.

Dr. M. Rosenberg (Berlin) erzählt folgende in manchen Beziehungen lehrreiche Geschichte der Syphilis einer Familie. Der Vater erkrankte 1852, heirathete scheinbar gesund 1859, bekommt 1859 und 1861 je ein Kind, beide sollen immer gesund gewesen sein. 1861 acquirirt der Mann ausserehelich neuerdings eine Primäraffection, ein Geschwür, das nach mehreren Wochen heilt, zu einem eiternden Bubo führt.

Im December 1861 abortirt seine Frau in der 10.—11. Schwangerschaftswoche, im Dezember 1872 bringt sie einen anscheinend gesunden und kräftigen Knaben zur Welt.

Im Dezember 1864 bekommt der Mann Schienbeinschmerzen ohne Knochenschwellung, im April 1865, angeblich beim Heben einer schweren Last, Schmerzen in den Rippen.

Im Mai dieses Jahres Geburt eines 4. Kindes, das später an schwerer Syphilis erkrankte. In den folgenden Jahren hat der Mann häufige und heftige vielseitige Knochenschmerzen, die jedes Mal auf den Gebrauch von Jodkali schwinden.

Die Frau dieses Mannes hatte nie Zeichen von Syphilis, ist hereditär tuberculös und starb 1869 an Phtise.

Die aus dieser Ehe stammenden Kinder: 1) 1862. Knabe, unverdächtig geboren, bis zum 4. Monate von der Mutter, später künstlich genährt, sehr gut gedeihend, im 1. Lebensjahre kurzdauerde Roseola ohne Fieber, ohne Allgemeinstörung verlaufend. Ende 1864 entwickelt sich in der Gegend des rechten Deltoideusansatzes ein Knoten, erst hart, dann teigig, auf einen Einschnitt eine gallertige Masse entleerend und ohne Neigung zur Heilung. März 1865 ein ganz gleicher Knoten, der eben so verlief, an der linken Wade, dann einer am rechten Glutäus und ein 4. an der inneren Seite der linken Wade (Gummata). Alle diese Knoten heilten erst nach mehrjährigem Bestande. 1869 Eczem der Nase und Oberlippe und Ozaena, Abmagerung. 1872 vollkommene Heilung Die Schneidezähne sind gefurcht und an den Schneidekanten fein gekerbt (auch die Mutter hat solche Zähne gehabt), ein oberer Schneidezahn hat einen Anfangs rosafarbigen, später gelbröthlich und hellgelben Fleck.

2) Knabe, geb. 14. Mai 1865, sehr abgemagert und verkümmert zur Welt gekommen, mit Seborrhoe der Kopfhant, mässiger Schwellung der Hinterhaupts- und Nackendrüsen, Schnüffeln.

Behandlung mit Merc. sol. Hahnemanni und beste Pflege ändern nicht viel. Es wird eine Amme genommen, auch bei dieser gedeiht das Kind nicht, sondern es tritt erst eine Wendung zum bessern ein durch Einleitung einer permanenten Schwitzkur mittelst hydropathischer Einwicklungen. Februar 1866 Entwöhnung, der Knabe war nunmehr von einem gesunden, normal entwickelten Kinde nicht zu unterscheiden.

Es entwickelten sich aber nunmehr mehrfache Gummata, ein pustu-

löses Exanthem am ganzen Körper, 1878 schmerzlose Verdickungen der Rippen, 1880 multiple Drüsenschwellungen am Halse und Nacken, 1881 Area Celsi des Hinterhauptes u. s. w. Die Amme dieses Kindes blieb absolut gesund. Epikritisch constatirt Dr. R., dass bei dem Manne unzweifelhaft eine 2. Syphilisinfection (Reinfection) stattgefunden habe, bei welcher es aber eigenthümlicher Weise nach dem harten Geschwüre und den indolenten Bubonen zu keinen secundären Erscheinungen kam, dagegen 3 Jahre später zu tertiären.

Die Thatsache, dass die Frau dieses Mannes und Mutter mehrerer syphilitischer Kinder selbst absolut frei von Syphilis blieb, veranlasst Dr. R. zu einer kritischen Besprechung der von Hutchinson stricte aufgestellten Behauptung, dass vom Vater her hereditär syphilit. Kinder die eigenen Mütter inficiren müssen. Hutchinson stellt sich vor, dass die syphilit. Früchte oft die Mütter nur langsam und allmählich infizieren, so dass zur vollen Infection auch mehrere unreine Schwangerschaften erforderlich sind und dann mit Ueberspringen der secundären Erscheinungen gleich das tertiäre Stadium beginnt.

Diese Art zu beweisen will nun Dr. R. mit Recht nicht gelten lassen und macht auch gegen die Beweiskraft der von Hutchinson vorgebrachten Casuistik ganz triftige Einwendungen.

Wir verweisen bezüglich der weiter ausgreifenden Widerlegung der Hutchinson'schen Lehre auf das Original.

Gegen Behrend, der auf Grund 2 Beobachtungen die Infection von Früchten mit Syphilis berichtet, deren Mütter erst durante graviditate infizirt worden waren und aus diesen Beobachtungen schliesst, dass das syphilit. Gift auf dem umgekehrten Weg von der syphilit. Frucht zur gesunden Mutter gehen kann, wendet Dr. R. ein, dass B. in seinen Fällen nicht die Möglichkeit ausgeschlossen habe, dass diese Früchte nicht schon vom Vater her infizirt waren, bevor noch die Mütter syphilitisch wurden. Dr. R. stellt sich nämlich vor, dass die Väter sich in ausserehelichem Verkehr eine Verletzung und auf Grund dieser und ihrer schon alten Syphilis eine Induration zugezogen haben können, die erst secundär dann die Frauen infizirt hat.

Dr. R. verspricht später die civil- und criminalrechtlichen Folgen, denen sich Eltern und Aerzte aussetzen, wenn sie für zweifellos syphilitische Kinder gesunde Ammen engagiren und diese letzteren angesteckt werden, auseinanderzusetzen.

Demme: *Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen für das Kindesalter.* Berliner klin. W. 15, 1883.

Demme giebt einen vorläufigen summarischen Bericht über klinische und anatomische Untersuchungen über den Tuberkelbacillus (Koch) im Kindesalter. Er arbeitete nach der Ehrlich-Weigert'schen, von Lichtheim ergänzten Methode und zwar untersuchte er bei 3 chronischen tuberculösen Infiltrationen der Lungenspitze, bei 10 Fällen von acuter Lungenphthise, 8 Fällen von tuberculöser Pneumonie, je 5 Fällen von Darm-Mesenterialdrüsentuberculose, Darmulcerationen, Meningitis tub. und je 3 Fällen von acuter Miliartuberculose und Lupus.

Untersucht wurden Sputa, Fäces in 38 Fällen, Pia mater in 6 Fällen.

Demme bestätigt „das ausnahmslose Auftreten der Bacillen in den Sputis der Phtisiker und in den Fäces bei Darmtuberkulose, bei 4 Fällen von tuberculöser Pneumonie u. s. w.“

Wo das Erscheinen der Bacillen im Auswurfe ein reichliches gewesen, etablirten sich rasch acute Destructionen des Lungengewebes.

Bei 2 Fällen von acuter Miliartuberculose fehlten die Bacillen im Sputum, in den ausgeschnittenen Knötchen von Lupus fand man sie in sehr mässiger Zahl in Riesenzellen eingebettet.

Einmal fand D. bei einem 8 Monate alten Kinde, das sicher frei von Lues war, aber bei einem phthisischen Manne in Pflege war, eine Ozaena und an der Nasenschleimhaut dieses Kindes Knötchen und Ulcerationen; im Nasenschleime dieses Kindes zuerst spärliche Tuberkelbacillen, dann solche in grosser Menge. Bei diesem Kinde entwickelte sich alsbald unter stürmischen Erscheinungen eine Meningitis tuberculosa der Hirnbasis und nirgends sonst konnte die Section Tuberkeln oder käsige Herde nachweisen. Die Knötchen und Ulcera der Nasenschleimhaut wiesen zahlreiche Bacillen auf.

D. nimmt also in diesem Falle eine durch Infection herbeigeführte primäre tub. Erkrankung der Nasenschleimhaut an, die auf dem Wege der Blutbahn an die Pia mater der Hirnbasis gelangt sein und die tuberculöse Meningitis herbeigeführt haben mochte.

Eine Reihe von Kindern mit Rhinitis scrofulosa wurden nachträglich mit negativem Erfolge auf Bacillen untersucht.

Dr. Norman Moore: *Durch Rippenrachitis verändertes Zwerchfell.* Lancet II 16.

Dr. Norman Moore demonstrirte in der Sitzung der pathological society of London vom 17./10. 1880 die Lebern zweier rachitischer Kinder im Alter von 19 und 20 Monaten, an welchen durch den Druck der vergrösserten 7., 8. und 9. Rippe deutliche markirte Eindrücke sichtbar waren. Dieselben Spuren der drückenden Rippen sah man auf der untern Fläche des Zwerchfells und vermuthet M., dass dieser Druck auf die Leber auf dieselbe Weise häufig zu Stande kommen dürfte.

Dr. Ernst Pecock. *Fall von acutem Rheumatismus bei einem neugeborenen Kinde mit salicyls. Natron behandelt.* Lancet II 19. 1882.

Dr. Ernst Pecock beschreibt das Vorkommen von Rheumatismus acutus bei einem neugeborenen Kinde, dessen Mutter eben im Verlaufe eines schweren acuten Gelenkrheumatismus entbunden war.

Das Kind selbst machte einen Gelenkrheumatismus durch mit deutlicher Schwellung des einen Schulter- und Ellbogengelenkes, grosser Unruhe, einer Temperatur von 39,7—40° C.

Das Kind nahm vom 1.—10. Lebenstage 180 Gran salicyls. Natron. Das Kind genas ohne Complication.

Dr. R. W. Raudnitz. *Hämorrhagien in die Thymus.* Arch. f. Kinderheilk. 4. B. 10. H.

Dr. R. W. Raudnitz macht Mittheilung von einem 9 Tage alten, 1670 Grm. schweren, icterischen Mädchen, das mit einem Kephalämatom auf die Kinderklinik der k. böhm. Landesfindelanstalt aufgenommen worden war, dessen Mutter im Verdachte der Syphilis stand. Das Kind nahm gut zu, wog am 35. Lebenstage 2700 Grm. An diesem Tage erkrankt es plötzlich, respirirt 80mal in der Minute, bekommt Krämpfe in den Händen, collabirt und stirbt nach etwas mehr als 24 Stunden. Vor dem Tode hatte man nach Hämorrhagien am harten Gaumen gesehen. Bei der Obduction findet man frische Hämorrhagien über der Kopfhaut, die Thymus zu einer 5 Ctm. langen, birnförmigen, rothbraunen Geschwulst erweitert, welche dem linken Lappen angehört und auf dem Durchschnitte einen dreieckigen Fleck zeigt von weichem, weissem Gewebe, an das sich ein blutreiches, graurothes Gewebe anschliesst, in dem dunkelbraunrothe etwas mehr eingefallene Stellen vorhanden sind.

Im linken Brustfellraume findet sich sehr viel zum Theile flüssiges, zum Theile geronnenes Blut vor.

Bei einem frühgeborenen, 1 Tag alten, 2180 Grm. schweren Kinde, mit mehrfachen Narben an den unteren Extremitäten, findet man am

10. Lebenstage, bei einem Gewichte von 2500 Grm., blutig gestriemte Stühle, punktförmige Ecchymosen am harten Gaumen, es entwickelt sich Dyspnoe, T. 38,2, Convulsionen, Albuminurie, Tod am 21. Lebenstage.

Obduction: Blutig gefärbtes Serum bei Eröffnung des Schädeldaches, blutige Infiltration der dura mater und der innern Meningen. Im Brustraume fand man wieder den linken Thymuslappen zu einer birnförmigen Geschwulst umgewandelt, in welcher sich eine über wallnussgrosse Hämorrhagie befand, ausserdem hämorrhagische Suffusionen im Herzbeutel, hämorrhagische Infarcte in den Lungen, in den Nieren etc.

Beide Kinder waren der Syphilis verdächtig, und die Syphilis durfte mit der Hämorrhagie in die Thymus in causaler Beziehung stehen.

VII. Erkrankungen der Knochengelenke, Drüsen etc. Neubildungen.

Henoch. *Ein Fall von allgemeiner Lymphosarcombildung.* Charité Annalen. III. Jahrg. 1883.

Henochs Fall von allgemeiner Lymphosarcombildung betrifft einen 11 Jahre alten Knaben, der immer etwas kränklich war. Die ersten aussen sichtbaren Geschwülste entstanden etwa 2 Monate vor dem Tode über dem linken Lig. Poupartii. In ca. 8 Wochen war der Bauch zu einem Umfange von 75 Ctm. (Nabelgegend) angeschwollen, der Bauch sehr empfindlich gegen Druck, so dass in vivo nur oberhalb der Symphyse einige bewegliche, rundliche Tumoren palpirt werden konnten. 2 Tage vor dem Tode, Entleerung von 256 Ccm. einer trüben hämorrhagischen Flüssigkeit durch punctio abdominis. Tod im höchsten Collaps. Bei der Obduction fand man den grössten Theil des Bauchraumes eingenommen von dem Netze, das man in diffuser Weise mit grösseren und kleinern Geschwülsten besetzt fand, die aus einer markig weichen, rein milchweissen Substanz bestehen. Eine grosse Menge kleinerer solcher Geschwülste längst der kleinen Gefässe, auch ringförmige gleichbedeutende Degenerationen an Dünndarmschlingen, desgleichen Geschwulstbildung am Mesenterium des Darmes, in der Leber, an der porta hepatis, in der Harnblase, im Mastdarm, im Mediastinum anticum et posticum.

Keine Leukämie. Keine Veränderungen im Rückenmarke.

H. bezeichnet den Fall als multiple Lymphosarcombildung (Pseudoleukämie), verlaufend unter dem Bilde einer chron. Peritonitis, ohne dass bei der Section Spuren von Entzündung gefunden werden.

An einer der die Darmwand occupirenden Geschwülste war es zu einer Darmperforation gekommen, die eine beträchtliche Darmblutung hervorgerufen hatte.

Formelemente, welche auf die Art der Erkrankung in vivo hätten schliessen lassen können, waren mit der Punction nicht entleert worden, trotzdem bei der Obduktion dergleichen in grosser Menge als rahmartiges Sediment in der Peritonealhöhle constatirt werden konnte.

H. glaubt, dass man vielleicht durch öfter wiederholte Lageveränderungen unmittelbar vor der Punction diesen Bodensatz hätte aufwirbeln und so in die Punctionsflüssigkeit hineinbringen können.

Dr. Goodhart. *Hypertrophie und Erweichung der Knochen bei Kindern.* Lancet 26. 1882.

Dr. Goodhart demonstrirte in der pathological society of London (19./12. 1882) den Schädel und andere Scelettstücke eines 65 Monate alten Kindes, das nach einem 3tägigen Spitalsaufenthalte an Atelectase gestorben war.



Dae Kind soll keine Erscheiunngen von Syphilis gehabt haben, war aber ziemlich hochgradig rachitisch gewesen, die Milz war vergrössert.

Alle Knochen, mit Ausnahme der pars petrosa des Schläfenbeins waren so weich, dass sie mit dem Messer durchgeschnitten werden konnten wie ein ungekochter Erdapfel, eine Tibia war gebrochen, die periostalen Auflagerungen waren stark hypertrophirt, die Knochen rachitisch.

Goodhart glaubt, dass man auf Grund der starken periostalen Auflagerungen, die man der Rachitis nicht (?) zuschreiben kann und die beinahe den Medullarkanal ausfüllten, von einer Osteïtis deformans, sprechen könne, bei welcher doch Syphilis eine Rolle spielen mochte.

Microscopische Untersuchungen der Knochen wurden nicht gemacht.

Dr. A. Voelkl. *Fall von Oestrus hominis.* Berl. K. W. 14. 1883.

Dr. A. Voelkl beschreibt bei einem 12 Jahre alten Knaben „Würmer", die aus „Abscessen" am Halse, im Gesichte und am Halse hervorgekommen waren. Der Schilderung eines ältern Bruders des Kranken gemäss wurde die Haut an den betreffenden Stellen zuerst geröthet und empfindlich, es entstanden dann kleine Oeffnungen, aus denen einige Tropfen wässriger Flüssigkeiten und auch „Würmer" heraus kamen. Das allgemeine Befinden des Knaben war nie gestört.

Einen der „Würmer" hatte Leuckart und nach ihm Brauer (Wien) mit Bestimmtheit als eine Oestridenlarve im Jugendzustande und zwar von Hypoderma Diana, welche für gewöhnlich die Dasselbeule des Rehes verursacht, erklärt.

Es wäre also hier der Nachweis des Vorkommens von Oestrus hominis gelungen, was in Europa gewiss ein höchst seltenes Vorkommnis ist.

VIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Dr. C. Friedländer *über Nephritis Scarlat.* Ref. aus „Fortschr. der Med. Bd. I. 3. 1883. Allg. med. Centralzeitung 13 u. 14. 1883.

Dr. Carl Friedländer unterscheidet 3 Formen von Scharlachnephritis:

1. Die initiale catarrhalische Nephritis (Frühform):

Sie tritt fast gleichzeitig mit dem Exantheme auf oder bald nachher, führt selten zum Tode, selten zu Oedemen. Ihre Analogie findet sie in der leichten acuten (febrilen) Nephritis im Verlaufe der verschiedensten acuten Krankheiten, nur ist sie beim Scharlach viel häufiger. An der Leiche findet man die Nerven mässig hyperämisch, die Glomeruli als rothe Punkte erkennbar, die Corticalis nicht getrübt oder doch erst in der 2. Woche mässig getrübt. Das Epithel der gewundenen Canälchen leicht getrübt und geschwellt, die Kerne derselben durch Kernfärbemittel stärker tingirt, in Theilung begriffen, in den gewundenen und geraden Canälchen hyaline und körnige Cylinder, lose Epithelien und kleine Rundzellen, die Interstitien normal.

In der 2. Woche die Epithelien von Fettkörnern durchsetzt, sonst aber intact, keine Fettdegeneration. Nach 14 Tagen ist der ganze Process abgelaufen.

2. Die grosse, schlaffe, hämorrhagische Niere. Interstitielle, septische Nephritis.

Diese Form ist relativ selten (unter 229 Fällen 12 mal beobachtet). Die Nieren vergrössert, sehr schlaff, die Zeichnung der Rindensubstanz ganz verwischt, die Rinde grauroth, die Glomeruli kaum zu sehen, und grössere Hämorrhagien.



Das interstitielle Gewebe verbreitert durch massenhafte Einlagerung von Rundzellen, Epithelien wenig verändert.

Septische Form, mit rapidem Verlauf, bei kurzer Dauer keine Oedeme.

Oefteres Auftreten in kleinen Herden in der Rinde und dann ohne Symptome verlaufend. Gewöhnlich finden sich dann Microccoccen-Embolien in den Gefässen.

3. Die Glomerulonephritis. Nephritis scarlatinosa im engeren Sinne.

Diese Form kommt fast ausschliesslich bei Scarlatina vor, meist in der 3. oder 4. Krankheitswoche, unter 229 Fällen 42 mal. Das klinische Bild wird als bekannt vorausgesetzt (Ref.).

Die Nieren von normaler Blutfülle oder blässer oder hyperämisch, derb und die Glomeruli vollständig blutleer, als graue Körner die Schnittfläche der Rindensubstanz überragend, bei längerer Dauer die Rinde partiell getrübt.

Es sind einzig und allein die Glomeruli erkrankt, fast vollständig blutleer, durch Vermehrung der Kerne erheblich vergrössert, die Glomerulischlingen zu wurstförmigen, soliden Massen umgewandelt. Das Kapselepithel dabei wenig verdickt. Daneben in manchen Fällen eine leichte interstitielle Zelleninfiltration, insbesondere um grössere Gefässe herum.

Das Wesentliche des Processes ist die Verschliessung der Glomeruluschlingen, wahrscheinlich durch Verdichtung der Wandung des letztern selbst bedingt, durch einen ganz eigenthümlichen pathologischen Vorgang.

Der Process an den Glomerulis bedingt analoge Erscheinungen, wie die Verschliessung der Nierenarterie, Ischämie der Niere, Sinken der Harnsecretion, Urämie.

Auch ein Fall von Necrotisirung des grössten Theiles der Nierenrinde in Folge des Processes hat Fr. beobachtet

Eine Wirkung des Verschlusses der Glomeruli auf den gesammten Kreislauf ist das Oedem, die Zunahme des arterieller Blutdruckes und die sehr rasch sich entwickelnde Hypertrophie des Herzens.

In der Sitzung des Vereins für innere Medicin (Berlin) am 19./2. 1883 besprach Friedländer die Herzhypertrophie, die im Gefolge der Glomerulo-Nephritis scarlatinosa vorkommt und von der er durch Wägungen constatirt hat, dass dabei das Gewicht des Herzens um 40—50% das normale Gewicht übersteigt. Die Hypertrophie fehlt nur in ganz wenigen Fällen, die Hypertrophie und noch sicherer die Dilatation betrifft beide Ventrikel. Fr. meint, dass gerade diese Herzhypertrophie bei der Glomerulo-Nephritis scarlatinosa für die alte, vielfach bestrittene Theorie Traube's spreche, weil hier andere bei Erwachsenen vorkommende Momente, insbesondere Gefässerkrankungen im Allgemeinen, nicht in Rechnung zu ziehen sind als etwaige Ursache der Herzhypertrophie neben der Nierenaffection.

Die Herzhypertrophie bei der Glomerulo-Nephritis scarlatinosa entwickelt sich nach Friedländer enorm rasch, in wenigen (2—4) Tagen.

Als Ursachen dieser acutesten Herzhypertrophie führt Fr. an: Verlegung der Capillaren der Nieren, mangelhafte Wasserausscheidung und Retention von Harnstoff.

Bei günstigem Ausgange gleicht sich wahrscheinlich mit dem Wachsthume des Kindes die Herzhypertrophie wieder aus.

Ewald spricht sich gegen die Stichhaltigkeit der Traube'schen Theorie aus und könnte insbesondere die enorme Geschwindigkeit, mit welcher sich diese Herzhypertrophien entwickeln sollen, nicht begreifen und leugnet auch die Stichhaltigkeit der von Fr. angeführten Gründe, namentlich auch den Einfluss der Harnstoffretention auf Herzhypertrophie.

Gegen die mechanische (Traube'sche) Theorie sprechen sich auch



Lewinski und Lister aus, dagegen theilt Leyden vollständig den Standpunkt Friedländers, wenn er auch die Theorie nicht als genügend fundamentirt ansieht, am acceptablesten erscheint ihm noch die ursprünglich Traube'sche, welche die behinderten Circulationsverhältnisse der Nieren als Ursache der Herzhypertrophie angiebt. Bei der Scarlatina ist übrigens immer die Dilatation, auf Herzschwäche beruhend, überzeugend und physikalisch ist sie im Kindesalter wohl selten nachweisbar, um so mehr als die Lage des Spitzenstosses im Kindesalter im Stiche lässt, einen wichtigen Anhaltspunkt liefert das Galoppgeräusch, welches dyspnoischen Erscheinungen voraus geht und häufig von Lungenödem gefolgt ist, trotzdem die Diurese gut ist, und keine Oedeme vorhanden sind.

Prof. S. Rosenstein. *Carcinoma uteri bei einem Kinde von 2 Jahren.* Virchow's Archiv 92 B. 1. H.

Prof. S. Rosenstein (Leiden) hatte Gelegenheit, an einem nicht ganz 2 Jahre alten Kinde ein Carcinoma uteri zu beobachten. Das Kind wurde wegen Anurie, die seit 3 Tagen bestand, überbracht. Bei der näheren Untersuchung fand man, nachdem ca. 700 Ccm. Harn mit dem Catheter entfernt worden waren, eine die Symphyse etwa 3 Finger breit überragende, auf Druck etwas empfindliche Geschwulst, die eine deutlich höckrige Oberfläche erkennen liess. Nach 14tägiger Beobachtung stirbt das Kind unter den Erscheinungen von Kachexie. Bei der Obduction fand man die Blasenwand verdickt, und nach vorn mit kleinen erbsengrossen Knötchen bedeckt, und mit einer dem fundus uteri angehörigen höckrigen Geschwulst verwachsen, die in die Seitenwand des uterus übergeht, den fundus aber noch um 3 Cm. überragt; ein 2. wallnussgrosser erweichter Knoten links vom fundus, die portio vaginalis unverändert.

Die microscopische Untersuchung der Neubildung erwies dieselbe als ein Sarcom.

Henoch. *Angeborene doppels. Hydronephrose.* Charité-Annales Jahrg. VIII. 1883.

Henoch war in der Lage an einem 6 Wochen alten Knaben in vivo die Diagnose doppelseitiger Hydronephrose zu stellen und durch die Obduction bestätigt zu sehen. Die Mutter des Kindes gab an erst in der 3. Lebenswoche eine Anschwellung des Knabens bemerkt zu haben und dass erst seit damals die Urinsecretion abgenommen und seit 5 Tagen ganz aufgehört habe. Bei der Untersuchung fand man ausser freiem Hydrops Ascites an beiden Lendenregionen, namentlich links stark gespannte und fluctuirende Geschwülste. Die Katheterisirung ergab, dass in der Harnblase kein Urin war.

Die Punction der linksseitigen Geschwulst entleerte etwa 156 Cm. einer trüben, braunrothen Flüssigkeit. 24 Stunden später war die Geschwulst wieder gefüllt. Tod 3 Tage nach der Aufnahme ohne urämische Erscheinungen.

Bei der Obduction fand man eine doppelseitige Hydronephrose, beide Ureteren waren durch strahlige Narben verschlossen. Die rechtseitige war offenbar erst 5 Tage vor der Aufnahme zum völligen Verschluss gediehen.

IX. Krankheiten der Sinnesorgane.

Dr. S. Mackenzie. *Chron. Tuberculose des Gehirnes und der Choroidea.* Lancet II. 16. 1882.

Dr. S. Mackenzie berichtet über einen Fall von chron. Tuberculose in der Choroidea bei einem 24 Monate alten Mädchen. 18 Monate vor

dem Tode hatte es Keuchhusten durchgemacht und war seit damals nie mehr ganz gesund, litt an Kopfschmerzen, hie und da Fieberanfälle und Erbrechen und magerte ab. Plötzlich wird das Mädchen blind, man fand beiderseits Entzündung der Sehnervenpapille und links fand man nach aussen von der Papille und grösser als diese einen opaken, im Centrum gelblichen, von einer Zone schwarzen Pigmentes umgebenen Fleck in der Choroidea und einen kleineren Fleck (Tuberkel) im rechten Auge. Das Mädchen starb an Meningitis tuberculosa.

Bei der Obduktion fand man multiple Tuberculose im Gehirn, Meningitis tub. acuta, chron. Tuberculose der Choroidea.

Dr. Werner. *Allgem. Miliartuberculose und Tub. der Choroidea ohne Meningitis.* Ebenda.

Dr. Werner fand bei einem an allgemeiner Miliartuberculose leidenden 9 Jahre alten Mädchen 8 Tage vor dessen Tod in jedem Auge tuberculose Stellen.

Die allgemeine Tuberculose und die Choroidealtuberkeln wurden durch die Section nachgewiesen. Die Meningen waren gesund.

Dr. Brailey. *Anscheinend von der Sehnervenpapille ausgehende, in die Choroidea eindringende tuberc. Masse unter dem Bilde eines Glioms.* Ebenda.

Dr. Brailey demonstrirte das Auge eines 2 Monate alten Knaben, dessen Krankheitsgeschichte aber nicht bekannt war.

Bekannt war nur, dass der Bulbus vergrössert war, stark gespannt, die Retina abgelöst war und eine tuberculose Masse enthielt, welche wahrscheinlich sich primär in der Choroidea entwickelt hatte.

X. Therapie.

O. Kohts und **J. Asch** (Strassburg). *Ueber die Behandlung der Diphtheritis mit Papayotin.* Zeitschrift f. klin. Med. 5 B. 4. H.

O. Kohts und J. Asch (Strassburg) sind auf ihrem sehr ausgiebigen Erfahrungsgebiete (Strassburger Kinderklinik) zur Ueberzeugung gekommen, dass keines der gegen Diphtheritis empfohlenen Mittel in schweren Fällen eine Beseitigung der Auflagerungen resp. Infiltrationen bewirkt.

Vom Naphthalin behaupten sie, dass es unter das Bett der Diphtheritiskranken in grossen Quantitäten in befeuchtetem Zustande ausgestreut, die Verbreitung der Krankheit auf Gesunde verhindere.

Die Versuche der Autoren mit dem von Rossbach als gutes Lösungsmittel diphtheritischer und croupöser Membranen empfohlenen Papayotin erstreckten sich auf 53 Fälle in der Kinderklinik. Die Versuche wurden mit einer 5%igen Lösung angestellt. Von den 53 Fällen starben 26, während von 435 diphtherischen, welche bis zum 1. October 1881 in der Kinderklinik behandelt worden waren, 246 gestorben sind. Allein die Autoren illustriren die günstige Wirkung der Papayotinbehandlung.

Von den 435 ohne Papayotin behandelten Diphtheritisfällen wurden tracheotomirt 122 mit 102 Todesfällen, von den mit Papayotin behandelten 27 tracheotomirt mit 22 Todesfällen.

Nun sagen die Autoren alle tracheotomirte mit Papayotin Behandelte sind auszuscheiden aus der Statistik, mit Ausnahme eines Falles, weil in diesen Fällen das Medicament die Membranen zum Schwinden gebracht hatte und der Tod an Complicationen eingetreten war.



Es verblieben dann nur 4 Todesfälle bei nicht Tracheotomirten oder eigentlich nur ein einziger, denn es werden noch 3 ausgeschieden.

Kohts und Asch schliessen also vorweg die schweren Fälle aus, oder sie rechnen nur die günstig ausgehenden schweren Fälle zu Gunsten des Papayotin.

Ganz bestimmt behaupten sie die ausgezeichnete lösende Wirkung des Medicamentes, wenn sie stündlich oder sogar alle 15—30 Minuten mit einer 5%igen Lösung vermittelst eines weichen Pinsels sorgfältig betupften, auch bei Tracheotomirten alle 15—30 Minuten einige Tropfen der Lösung in die Trachea einfliessen liessen und auch die letztere vorsichtig auspinselten, fügen aber hinzu, dass die infiltrirten Formen in keiner Weise von dem Mittel beeinflusst würden.

Schädliche Wirkungen wurden dabei nie gesehen.

Dr. Goodhart. *Diphtheritis behandelt mit Borax und Borsäure.* Lancet II. 20. 1882.

Dr. Goodhart behandelte 4 Fälle von Diphtherie mit einer gesättigten Lösung, 2 mit einer verdünnten Lösung von Borsäure in Glycerin. Die Lösungen wurden 2stündlich theils mit der Handspritze, theils mit dem Pinsel applicirt.

5 von diesen Fällen genasen, 1 nach der Tracheotomie. Die Borsäure lockerte und löste die Membranen und verhütete die Wiederbildung derselben.

Dr. Phillis, Dr. O'Connor und Dr. Longhurst haben mit derselben Medication keine auffallend günstigen Erfolge erzielt.

Lister rühmt die antiseptischen Eigenschaften der Borsäure.

Dr. E. Lewin. *Das Verhalten des Santonins im Thierkörper uud seine therapeutische Verwendung.* Berliner klin. Wochenschr. 12. 1883.

Das Santonin, in irgend einer Form dem Thierkörper einverleibt, geht in den Harn über, der auf Zusatz von Alkalien kirschroth wird. Die im Harne enthaltene, rothfärbende Substanz ist nicht ein unverändertes Santonin, sondern es hat im Organismus dieselbe moleculare Umlagerung erfahren, welche man durch Erhitzen des Santonins im Tiegel bis zum Schmelzen hervorrufen kann.

Das Santonin ist im Wasser, in verdünnten mineralischen und den meisten organischen Säuren unlöslich, dagegen leicht löslich in Milchsäure, etwas löslich in Speichel, im Magensafte, in der Galle, weniger im Pankreassafte und Darmsafte, löslich auch in Fetten. Vom Magen aus werden die Maximaldosen des Santonins leicht resorbirt, wenn es nicht in öligen Lösungen verabreicht wurde; diese werden nur vom Darme aus resorbirt.

Das Santonin wirkt als Anthelminthicum nur bei directem Contact mit den Würmern und zwar muss der Contact ein sehr inniger sein.

Es folgt daraus, dass man das Santonin therapeutisch nicht in solchen Formen anwenden soll, in welchen es zum grössten Teile schon vom Magen aus resorbirt wird.

Die einzige rationelle Form der Santoninbehandlung ist die in öliger Lösung.

Man kann zur Lösung jedes fette Oel und Fett benutzen: Ol. Cocos 60,0 Santonini 0,2 2—3mal täglich 1 Esslöffel voll; Santonini 0,2 ol. amygd. dulc. 60 ol. Cinae aeth. gtt. IV. S. wie oben; Santonini 0,2 ol. Ricini 20,0, ol. Cinae aeth. gtt. IV. S. 2—3mal täglich 1 Theelöffel; Santonini 0,2 ol. Ricini 20,0 ol. Cinae aeth. gtt. IV. Sant. alb. q. s. ut f. pasta mollis S. in 2 Tagen zu verbrauchen; Capsul. gelatin. elast. c. Santonino 0,05 ol. Ricini 5,0 ol. Cinae gttam S. 2—3mal täglich 1 Kapsel.



Dr. F. Frühwald. *Beitrag zur Jodoformbehandlung.* Wiener med. Wochenschrift 7. 1883.

An der Klinik für Kinderkrankheiten des Prof. Dr. Widerhofer wurden 26 Fälle von Diphtheritis mit Jodoform behandelt.

Es wurde theils eingeblasen oder eingestäubt, theils Auspinselungen mit Jodoformätherlösungen (1 : 10) vorgenommen und zwar nur bei solchen Fällen, in welchen vorerst weder eine Larynx- oder Lungencomplication, noch hochgradige diphtheritische Intoxicationserscheinungen bemerkbar waren.

In einzelnen, besonders leichten Fällen wurde ein früheres Abstossen des diphtheritischen Belages gesehen, bei andern, besonders schweren Fällen wurde weder eine locale, noch eine allgemeine Wirkung erzielt. Auch in einem Falle von Wunddiphtheritis (die Geschwister litten an Rachendiphtheritis) erwies sich das Jodoformpulver als topisch nützlich, ebenso wenig in einem Fall von Conjunctivitis diphtheritica.

Von den 26 Fällen starben 10.

Dagegen erwies sich das Jodoform sehr erspriesslich bei Behandlung der Stomatitis ulcerosa (Stomacace), es genügt die afficirten Stellen täglich einmal mit in Jodoformpulver getauchter, frischer Watte gründlich zu reinigen.

50%ige Jodoformgelatinebougies, 3—5 mm. Dm., 6 cm. lang gegen Vulvo-Vaginitis, erzielten in einzelnen Fällen sehr raschen Erfolg, aber nie nach 1—2maliger Einführung wie Pott angiebt.

In den meisten Fällen dauerte die Behandlung in ruhiger Lage und bei öfterer Reinigung 1—9 Wochen.

Unangenehme Uebelstände wurden nie beobachtet.

Prof. Dr. H. Senator. *Ueber die therapeutische Anwendung der Schmierseife.* Berliner. klin. W. 38. 1882.

Prof. Dr. H. Senator theilte in einem in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 7. Juni 1882 gehaltenen Vortrage, welche eigene Erfahrungen er bei der von Kapesser empfohlenen Anwendung der Schmierseife gemacht habe. Zunächst bestätigt er den günstigen Erfolg bei scrofulosen Drüsenschwellungen. Er betrachtet die Schmierseife als ein die Resorption im Allgemeinen beförderndes Mittel.

Angewendet hat S. das Medicament: 1) bei multiplen Lymphomen oder Lymphosarcomen (Anämia, Leukämia lymphatica, ohne sichtbaren Erfolg); 2) bei syphilitischen Lymphdrüsengeschwülsten und zwar in solchen Fällen, wo auf die specifische Behandlung mit Quecksilber kein Werth mehr zu legen war, weil alle anderen syphilitischen Erscheinungen verschwunden waren, mit dem Ergebnisse, dass eine entschiedene Verkleinerung dieser indolenten Bubonen erzielt wurde; 3) bei Exsudaten in serösen Höhlen und Synovialmembranen, insbesondere pleuritischen und circumscripten peritonealen Exsudaten mit anscheinend gutem Erfolge, ebenso bei 5 ältern Pericardialexsudaten und endlich sogar bei acuter diffuser Peritonitis.

S. liess täglich 1—2 mal mandel- bis wallnussgrosse Stücke von Schmierseife einreiben, allenfalls auch Sapo kalin. albus mit einem Zusatze von ol. Lavendulae. Die Wirksamkeit der Einreibungen begründet S. durch die damit verbundenen Knetungen und Reibungen, durch die gelinde vom Kali ausgehende Reizung des Bindegewebes und des Lymphsystems und die verflüssigende Wirkung den das Kali auf die alten Exsudate ausübt.

Dr. Robert J. Lee. *Behandlung der spinalen Kinderlähmung.* Brit. med. Journ. 1144.

Dr. Robert J. Lee, Assistent im Great-Ormond-street (London) Kinderhospitale, hat wohl wenig günstige Erfahrungen über die Behand-



lung der spinalen Kinderlähmung gemacht, insbesondere von der Electrotherapie eher Schaden als Nutzen gesehen, aber er glaubt die folgende Beobachtung mittheilen zu sollen, welche ihm ein wesentliches practisches Interesse zu haben scheint.

Ein Kind, welches im Alter von 4 Wochen im Kinderspitale mit einer spinalen Kinderlähmung aufgenommen worden und mit einer Monoplegia der linken untern Extremität entlassen worden war, wurde 8 Jahre später wieder vorgestellt und hatte zwar seine Monoplegie fast unverändert bewahrt, aber das Wachsthum und die Ernährung der gelähmten Extremität waren fast normal.

Dieses Kind wurde von der eigenen Mutter so behandelt, dass das paralytische Bein 2 mal täglich etwa eine Stunde hindurch in heisses Wasser gesteckt wurde, und dass während der ganzen Nacht dasselbe auf Flaschen, die mit heissem Wasser gefüllt waren, gelegt wurde. Diese Proceduren sollen 8 Jahre lang sehr genau durchgeführt und dadurch der relativ günstige Ausgang erzielt worden sein.

Dr. L. empfiehlt demnach die Anwendung der constanten Wärme zu dem Zwecke um den Schwund der Muskeln zu verhindern.

XI. Physiologische Beiträge.

O. V. Peterson. *Ueber die Gewichtsverhältnisse der Kinder im ersten Lebensjahre.* Ref. der Schmidt'schen Jahrb. 10. 1882 aus Upsala läkarefören forhandl. XVIII. 1882.

O. V. Peterson fand für Upsala und Umgebung aus 1675 Wägungen ein Mittelgewicht von 3527 Gm. für neugeborene Kinder und zwar von 846 Knaben 3595 Gm., von 829 Mädchen 3455 Gm. Bei Müttern von 15—19 Jahren war das Mittelgewicht 3451 Gm., von 20—24 Jahren 3485 Gm., von 25—29 Jahren 3591 Gm., von 30—34 Jahren 4062 Gm., von 35—39 Jahren 3591 Gm., von 40—44 Jahren 3676 Gm.

Normaliter können Neugeborene in den ersten 3 Tagen eine Gewichtsabnahme erleiden, welche sie am 8.—9. Tage wieder eingebracht haben müssen.

P. legt genaue Gewichtsaufnahmen von 9 Kindern aus der Privatpraxis vor, von denen 2 je 6 und 8 Monate, die andern 10—11 Monate genährt wurden und alle eine durchaus physiologische Entwicklung durchgemacht hatten.

In 7 dieser Fälle (2 Knaben und 5 Mädchen) betrug das mittlere Leibesgewicht 3558 Gm., die mittlere Gewichtszunahme in den einzelnen Monaten 1053, 868, 702, 483, 459, 336, 298, 358, 354, 427, 245, 272 Gm., die tägliche Gewichtszunahme in jedem der 12 Monate im Mittel: 35, 29, 23, 16, 15, 11, 10, 12, 12, 14, 8, 9 Gm., in den 4 Quartalen des 1. Lebensjahres, die tägliche Gewichtszunahme im Mittel: 29, 14, 11, 10 Gm. Im 5.—6. Monate war das Initialgewicht verdoppeit, am Ende des 1. Jahres verdreifacht.

XII. Diätetik und Hygiene.

E. Hagenbach-Burckhardt. *Ueber den gegenwärtigen Stand der Ernährungfrage im Säuglingsalter, und Besprechung eines neuen Präparates.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1. 1883.

E. Hagenbach-Burckhardt spricht in einem Vortrage, gehalten in der medicinischen Gesellschaft zu Basel den 5. Oktober 1882 über eine **condensirte Milch ohne Zucker und ohne sonstige Beimischung.**



Es besteht kein Zweifel darüber, dass man allmählich immer mehr von all den künstlichen Nahrungsmitteln abgekommen und dass die Kuhmilch als Ersatz der Muttermilch wieder zu Ehren gekommen ist.

H. konnte nur ungünstige Resultate erzielen mit der Liebig'schen Suppe und mit den Kindermehlen. — Alle diese Kindermehle, und mit ihnen die Hartenstein'sche Leguminose und die Malto-Leguminose H. v. Liebigs mussten für das erste Kindesalter als unpassend bei Seite gelassen werden.

So kam es, dass man ziemlich allgemein wieder zur Thiermilch zurückgriff. Begreiflicher Weise griff man immer zuerst und zumeist nach der Kuhmilch, man ging nur auseinander in der Frage, welche Form der Darreichung die zweckmässigste sei.

H. hat das Biedert'sche Rahmgemenge auch versucht und war im Spital damit zufrieden, aber für die grosse Menge von Säuglingen, die poliklinisch zugeführt werden, konnte er dieses Mittel nicht gebrauchen; dazu ist die Anwendung zu complicirt. — Ueber die Rahmconserve, das muss er gestehen, hat er kein eigenes Urtheil. Jedenfalls kann von einem allgemeinen Gebrauch dieser Rahmconserve schon deshalb keine Rede sein, weil sie zu theuer ist.

Man wandte sich deshalb immer wieder der Kuhmilch zu und erkannte, dass es eine der ersten Aufgaben sei, dem Säuglinge aus Milchkuranstalten eine zweckentsprechende Milch zu beschaffen.

Eine fernere erfreuliche Uebereinstimmung besteht im Allgemeinen gegenwärtig über die Art der Darreichung der Kuhmilch.

Schon seit vielen Jahren ist die Milchverdünnung mit Gersten- oder Haferschleim im Kinderhospital die allein gebräuchliche und ebenso günstige Erfahrungen in der Poliklinik und in der Privatpraxis befestigen mit jedem Jahre mehr in der Ueberzeugung, dass dieselbe für empfindliche Stadtkinder fast als eine conditio sine qua non zu betrachten sei, auch wenn die Darmfunctionen ganz normale sind, oder besser gesagt nur wenn sie dies sind; denn sobald Magen- oder Darmstörungen eingetreten sind, ist ja jegliche Milch wegzulassen und blos Schleim oder auch Eiweisswasser zu verabreichen.

Der Grad der Verdünnung richtet sich natürlich nach dem Alter des Kindes.

Von condensirter Milch ohne Zucker sind in der Schweiz dreierlei Präparate in den Handel gekommen: 1) dasjenige der Société des Usines de Vevey et Montreux (Oetli), 2) die ohne Zusatz conservirte schweizerische Alpenmilch der Exportgesellschaft Romanshorn und 3) die condensirte schweizerische Alpenmilch Helvetia — ohne Zucker und andere fremde Substanzen.

Die folgenden kurzen Mittheilungen beziehen sich alle auf die condensirte Milch Helvetia. Der Chemiker, Herr Prof. Piccard, hat die Milch untersucht und keine fremden Beimischungen gefunden. Die Darstellung dieses und der anderen Präparate beruht darauf, dass die Milch vorübergehend über 100° C. erhitzt und in Vacuo auf einen Drittel ihres früheren Volumens bei circa 60° C. eingedampft wird.

Seit diesem Frühjahr hat H. die condensirte Milch ohne Zucker in einer Anzahl von Fällen angewandt und hat sowohl bei ganz jungen, als bei halbjährigen Säuglingen befriedigende Resultate erzielt.

Die Milch wurde jeweilen mit Gersten- oder Reisabkochung verdünnt und zwar zunächst im Verhältniss von 1:10, später 1:8 und bei halbjährigen 1:6. Nach Angabe des Fabrikanten soll die Büchse $1\frac{1}{2}$ Liter Milch entsprechen.

Ein so ernährtes Kind war am 25. Mai 4 Wochen alt; es wurde bis zu diesem Zeitpunkt gestillt von der Mutter; die Entwöhnung geschah ziemlich rasch, so dass dasselbe vom 1. Juni an nur die conden-



sirte Milch als Nahrung bekam. Es gehört dasselbe einer sehr armen Familie an, 8 Personen in einem Zimmer, wenig Lüftung, das Kind kommt fast nie an die Luft. Die Milch wurde zuerst im Verhältniss von 1 : 10, später von 1 : 8 gegeben. (NB. Gerstenwasser.) Das Kind nahm oft über das Durchschnittsgewicht zu, der Milchconsum war ein kleiner, in dem das Kind Anfangs bloss 2, später 3 bis höchstens 4 Büchsen per Woche verbraucht. Darnach beträgt der wöchentliche Milchpreis Fr. 1. 20 bis Fr. 1. 80 bis höchstens Fr. 2. 50. Dieselbe Quantität gute Kindermilch in einer Baseler Milchkuranstalt bezogen, würde aber Fr. 1. 50 bis Fr. 2. 25 bis Fr. 3 kosten.

Ein 1½ Jahr altes Kind, das schon an schwerer Verdauungsstörung gelitten hatte, dessen Magen und Darm also auf unpassende Nahrung ein empfindliches Reagens sein musste, wurde am 17. Juni in sehr heruntergekommenem Zustande gebracht, an schlimmer Dyspepsie und Darmcatarrh leidend. Der damals vom Assistenten aufgenommene Stat. praes. beginnt mit den Worten: Kind in moribundem Zustand, Haut blass, faltig, sehr abgemagert. Erbrechen halb geronnener Milch, wässrige grüne Stühle.

Bei Schleim, Eiweisswasser, Cognac mit Wasser, Einschlagen in warme Tücher erholte sich das Kind allmählich, so dass den 4. Juli mit der condensirten Milch konnte begonnen werden. In diesem nicht vollständigen Monate (es fehlen 4 Tage) nahm das Kind bei condensirter Milch mit Reiswasser 847 Grm. zu (das Mittel beträgt 450), im 8. Monat 838 Grm. (Mittel 400). Entsprechend dieser Zunahme bei einem sich von einer schweren Ernährungsstörung erholenden Kinde war natürlich auch der Milchconsum ein grösserer. Im Juli wurden 12½ Büchsen verbraucht, im August 28 Büchsen, also fast täglich eine; das Verhältniss war meist 1 : 6. Diese Beobachtung wurde unterbrochen durch eine catarrhalische Pneumonie. Schon bei der Aufnahme und auch während des Spitalaufenthaltes verbreitetes Rasseln. Durch diese Krankheit und den damit verbundenen Darmcatarrh kam das Kind bedeutend herunter, Gewichtsabnahme 900 Grm. in 9 Tagen. Nach Ablauf der Krankheit und des Darmcatarrhs neuerdings Ernäherung mit condensirter Milch und Zunahme vom 12. September bis 3. Oktober um 635 Grm.

Nach dem Mitgetheilten hält H. diese Milch wohl weiterer Versuche werth. Sie ist neben ihrer Verdaulichkeit ein billiges Präparat und lässt sich höchst einfach darstellen.

Es ist sehr zu wünschen, dass die Fabrikation eine zuverlässige und dass es ihr gelingen möge, absolut luftdichten Verschluss bei allen Büchsen zu erzielen.

Prof. Dr. J. Uffelmann. *Studien über Verdünnung der Kuhmilch und über die Mittel, ihre Verdaulichkeit zu erhöhen.* Archiv f. Physiologie. 29. B. 7. u. 8. H.

Prof. Dr. J. Uffelmann legt die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen der Kuhmilch vor.

a) Verhalten gegen verdünnte Salzsäure.

Bei einem bestimmten Mischungsverhältnisse von verdünnter (2%-iger) Milchsäure mit Kuhmilch findet entweder α) keine oder β) eine sehr dünne, oder γ) eine sehr dickflockige käsige Ausfällung statt, oder endlich δ) die Ausfällung kann durch Ueberschuss von Säure wieder verschwinden.

α) Tritt ein, wenn man zu 10%—2%iger Salzsäure successive Quanta von ½ Ccm. Kuhmilch bis zu 7 Ccm. zugiesst und immer aufschüttelt, β) beim Zusatz von 7—8 Ccm., γ) bei Zusatz von 8 Ccm. und darüber, δ) wenn man zu γ) noch 5,0 Salzsäure zugiesst und schüttelt.



Die Milch muss frisch gemolken, amphoter reagirend und nicht gekocht sein; ziemlich stark säuerlich reagirende Kuhmilch verhält sich ähnlich.

Das Mischungsverhältniss kann bei verschiedenen Milchsorten etwas variiren und gleiche Resultate, nur in andern Verhältnissen erzielt man bei schwacher (1%iger) und starker (4%iger) verdünnter Salzsäure.

Giesst man umgekehrt zu 5 Ccm. Kuhmilch 1—2%ige Salzsäure, so entsteht keinerlei Ausfällung; erhitzt man die Mischung zum Kochen, so gerinnt sie, setzt man 2,5 Säure zu, so entsteht die Ausfällung erst, wenn man das Gemisch eine kürzere Zeit in der Temperatur von 40°C. erhält, setzt man zuerst 2,5% Säure und dann allmählich steigend 2,8—3,0% zu, so tritt feine, bei 4,0 derbe Gerinnung ein, und bei weiterer Steigerung des Säurezusatzes und Schütteln vollständige Auflösung auf, die durch Kochen nicht wieder hervorgebracht werden kann und dieses Gemisch kann sogar bei 18—19°C. wochenlang stehen bleiben, ohne wieder zu gerinnen.

Versetzt man aber eine solche Mischung, nachdem sie 24—30 Stunden gestanden, mit etwas conz. NO_5, so entsteht eine käsig flockige Ausfällung und das Filtrat dieser Mischung enthält nur eine geringe Menge von Albumin und keine oder nur wenig Neutralisationspräcipitat, aber grosse Mengen (0,96—1,15%) Pepton.

Versetzt man eine solche unfiltrirte Mischung von Milch und Salzsäure nach etwa 24stündigem Stehen vorsichtig mit einer Lösung von CO_2 NaO, so entsteht bei noch saurer Reaction eine flockige Ausfällung, die beim Erreichen der vollständigen Neutralisation wieder schwindet, wonach die Mischung wieder den Geschmack und das Aussehen verdünnter Milch annimmt und wieder mit verdünnter Salzsäure gefällt werden kann.

Uffelmann empfiehlt Versuche zur diätetischen Verwerthung der mit verdünnter Salzsäure versetzten Kuhmilch.

Ein solches Gemisch, in welchem eine Gerinnung schon vorhanden gewesen, durch ein geringes Plus an Säure wieder gerinnungsfrei gemacht und durch neuerlichen Zusatz von Milch wieder gefällt worden ist, giebt ein Filtrat, das schwach sauer ist und ausser Zucker und Salzen gelöstes Eiweiss und Pepton enthält, angenehm schmeckt und leicht verdaulich ist.

Uffelmann empfiehlt diese Flüssigkeit in Fällen, in welchen Fett schlecht verdaut wird. Mit Pepsin versetzt und bei 40°C. stehen gelassen, entstehen in diesem Filtrate sehr feine graue Gerinnungen.

b) Verhalten gegen verdünnte Milchsäure.

Die Milchsäure erzeugt wie die Salzsäure bald eine dünnere, bald eine dickere Ausfällung, aber sie vermag die Gerinnsel nicht völlig zu lösen. Der Effect der 2%igen Milchsäure verhält sich zu der der 2%igen Salzsäure ca. wie 1 : 4.

Milchsäure und Salzsäure zusammen wirken auf die Milch so, dass die Salzsäurewirkung diejenige der Milchsäure überwiegt und bei Vorhandensein von grösseren Mengen von Salzsäure die Milchsäure in Anschlag kaum zu bringen ist.

Dieses Verhältniss der Milchsäure und Salzsäure dürfte auch für die Verdauung der Kuhmilch im Magen wesentlich sein.

c) Verhalten der Milch bei künstlicher Verdauung.

U. verwendet 2 Verdauungsflüssigkeiten, a) eine, die 2% Cl H und 0,8—1% Pepsin, und b) eine zweite, welche 1,5% ClH_2 0,5% Milchs. und 0,8—1% Pepsin enthielt.

Die mit diesen Flüssigkeiten angestellten Verdauungsversuche ergaben, dass dabei wieder die Salzsäure eine grosse Rolle spielt. Ist die



ClH in dem Verhältnisse zur Milch vorhanden, dass in der Kälte eine feine Ausfällung statt hat, so bilden sich auch während der Verdauung nur dünne Flocken (wie in der Frauenmilch), ist soviel Cl H vorhanden, dass in der Kälte grobe derbe Gerinnungen sich bilden, so geschieht dasselbe auch in der Verdauungsflüssigkeit und ist nur so wenig ClH vorhanden, dass in der Kälte gar keine Gerinnung entsteht, so bildet sich in der Verdauungsflüssigkeit ein sehr derbes Gerinnsel.

Das Verhältniss der Milch- und Salzsäure ist in der Verdauungsflüssigkeit dasselbe, wie ausserhalb derselben.

d) Die Ausnutzung der Kuhmilch im Verdauungstractus.

Aus künstlichen Verdauungsversuchen mit Milch geht hervor, dass die Menge des gebildeten Peptons im Verhältnisse steht zur Derbheit der initialen Gerinnungen und zwischen 50 % und 82 % der gesammten Proteinmasse des Filtrates der Verdauungsflüssigkeit ausmacht.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Ausnützung der Kuhmilch bei einem Erwachsenen (Prof. Uffelmann selbst) und bei Säuglingen ergaben, dass der erstere im Mittel die Milch zu 90,5 %, die Säuglinge im Mittel zu 92,5 % ausnützten. Vom Eiweiss, dem Fett und der gesammten Trockensubstanz nützte der Erwachsene je 98,4—99,7 %, 93,4 % — 95,6 % und 90 — 91,7 % aus, die Säuglinge 98,2—99,2 %, 92,2 —94,8 % und 90—94 %.

Der Zucker wurde ganz ausgenützt, von den Salzen aber nur beim Erwachsenen 44,2—56,6 %, bei den Säuglingen 45,4 %—57 %, insbesondere aber werden nur 25—30 % der Kalksalze aufgesaugt, während von der Muttermilch 75—78 % verdaut werden, einerseits, weil die Kuhmilch absolut mehr Kalksalze enthält und weil die derben Kuhmilchgerinnungen auch die Aufnahme der Kalksalze erschweren.

Gekochte Milch. Beim Kochen verliert die Milch Gase (Kohlens., Sauerstoff und Stickstoff), gewisse Riechstoffe und Wasser, die amphoter reagirende Milch, wird durch Verjagung der CO_2 alkalisch.

Die Kochhaut besteht aus Fetttröpfchen, die in eine structurlose hyaline Haut eingetragen sind und enthält alle chemischen Bestandtheile der Milch. Die Grundsubstanz besteht aus Albuminaten, zumeist aus Caseïn, Kali, Natron, Magnesia, Eisen, Kalk, CO_2, SO_3, PO_5, Cl.

Die Kochhaut enthält also alle Bestandtheile der Milch, nur in einem andern Verhältnisse als die letztere.

Durch Kochen der Milch in Flaschen mit engem Halse oder flaschenähnlichen Blechgefässen kann man die Bildung der Kochhaut verhüten, und da dabei auch der Wasserverlust sehr gering ist und die Riechstoffe erhalten werden, behält die Milch ihre ursprüngliche Beschaffenheit.

Das Kochen der Milch unter erhöhtem Drucke (Papinianischer Topf, Bertling'scher Apparat, Scherff'sche Milch), verleiht der Milch eine gelbliche Farbe, muthmasslich in Folge einer Modification des Zuckers, einen hefeartigen Geruch und schwach zusammenziehenden Geschmack.

Der Angabe verschiedener Autoren, dass die gekochte Milch und insbesondere die unter erhöhtem Drucke gekochte, leichter verdaulich sei als ungekochte, widerspricht Uffelmann, und ebenso, dass sie feinere Gerinnungen gebe.

Uffelmann giebt aber zu, dass gekochte Milch haltbarer ist und dass das Kochen viele Infectionsstoffe vernichtet.

Die Buttermilch enthält alle Bestandtheile der Milch nach Koenig 3,78 % Protein, 1,25 % Fett, 3,38 % Zucker und 0,32 % Milchsäure und 0,65 % Salze, das Caseïn ist nicht gelöst, sondern in feinen Gerinnselchen suspendirt. Mit 2 % oder 1 % ClH giebt sie in keinem Mischungsverhältnisse dicke Gerinnungen.



Buttermilch ist also ein empfehlenswerthes Nahrungsmittel, Säuglingen macht sie aber Colik und Diarrhoe (wegen Milchsäuregehalt).

Stumpft man die Säure der Buttermilch, am besten durch Kalkwasser ab, bis zur neutralen Reaction, und setzt etwas Zucker hinzu, so hat man ein noch besseres Nahrungsmittel.

Methoden, die Verdaulichkeit der Milch zu erhöhen.

Alle Beimengungen zur Kuhmilch, welche eine weniger derbe Gerinnung bewirken, erhöhen die Verdaulichkeit, ebenso Alles, was die Gährungserreger der Milch unschädlich macht.

Die Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser (1 Theil Milch auf 3 Theile Wasser) erhöht den Peptongehalt im Verdauungsversuche um fast 5 %.

Verdünnungen mit schleimigen Abkochungen der verschiedensten Art erhöht gleichfalls die Peptonisirung der Milch und solche Milch wird auch besser ausgenützt, als bloss mit Wasser verdünnte Milch.

Zusatz von Malzextract erhöht die Auflösbarkeit der Milch in der Verdauungsflüssigkeit nicht mehr als der Zusatz von Gerstenschleim und der Zusatz von Gummi arabicum erhöht die Verdauungsfähigkeit der Milch, aber da der Säuregehalt des Gummi schädlich ist, ist es nothwendig, eine kleine Menge von Natr. bicarb. hinzuzufügen.

Die Zumischung von Gelatinelösung zur Milch hat lange nicht den Vortheil, den man ihr früher ziemlich allgemein zuzusprechen geneigt war.

Die Mischung von Milch und Eigelb und zwar, was Enko vorschlug: a) ½ Flasche Milch, ¼ Flasche Wasser, Eigelb von 2 Eiern und 2 Theelöffel voll Milchzucker, und b) ½ Flasche Milch und Eigelb von 1 Ei, kann Uffelmann empfehlen, aber so feinflockige Gerinnungen wie Frauenmilch giebt sie nicht und bei der Ernährung von Säuglingen hat sie den Uebelstand, dass sie meist starke Blähungen erzeugt und deshalb nicht practisch ist.

In Bezug auf das Lactin und das Paulcke'sche Milchsalz bestätigt U. das abfällige Urtheil Pfeiffers, ebenso übt das Kochsalz einen ungünstigen Einfluss auf die initiale Gerinnung durch Magensaft, mag aber immerhin bei mangelnder Secretion des Magens günstig wirken.

Auch für den günstigen Einfluss des Kalkwassers auf die Milchverdauung spricht das Experiment durchaus nicht, allein bei abnormer Säurebildung im Verdauungstractus kann das Kalkwasser ebenso nützen, wie es bei säurearmem Magensaft schadet.

Dasselbe wie vom Kalkwasser gilt von Natronlauge, CO_2NaO, CO_2KO.

Der Milchzuckerzusatz ist auch ohne Einfluss auf die Art der Gerinnung.

Ziemlich allgemein gilt verdünnter Alcohol, z. B. Cognac, für ein vorzügliches Mittel, die Verdaulichkeit der Milch zu erhöhen und zwar erfahrungsgemäss mit Recht. Das Experiment konnte aber den Grund dafür nicht aufdecken, vielleicht steigert der Alcohol die Secretion der Labdrüsen und macht die Gährungserreger der Milch unschädlich.

Durch längere Dialyse wird die Milch nicht verdaulicher gemacht.

Man kann Milch auch durch Pepsinsalzsäure oder Pancreatin peptonisiren und so 82—85 % oder mehr des Proteins der Milch in Pepton überführen.

Die peptonisirte Milch ist auch thatsächlich leicht verdaulich, aber sie schmeckt fade und bitter und der Geschmack kann mit einer zulässigen Menge von Zucker nicht ganz corrigirt werden.



Eine besser schmeckende, aber nur theilweise peptonisirte Milch kann man dadurch erhalten, dass man Milch mit verdünnter Salzsäure versetzt 24 Stunden stehen lässt.

Prof. Dr. J. Uffelmann. *Ueber eine Frauenmilch, welche sich in der Verdauung wie Kuhmilch verhielt.* Berl. klin. Wochenschr. 45. 1882.

Prof. J. Uffelmann fand bei der Untersuchung der Milch einer Frau, deren Kind an auffälligen dyspeptischen Erscheinungen litt und insbesondere auch grosse weisse Gerinnsel erbrach:

Die Milch war weiss, süss, reagirte neutral, hatte ein spec. Gewicht von 1038, enthielt fast keine punktförmigen, sondern auffallend viele grosse Milchkügelchen, keine Colostrumkörperchen, 11,42 % Trockensubstanz, 2,6 % Protein, 3,8 % Fett, 4,7 % Zucker und 0,29 % Salze.

7,5 Ccm. dieser Milch mit der gleichen Menge 2 % iger Salzsäure und 0,075 Pepsin bei 40 ° R. versetzt, giebt nach 10 Minuten dicke, käsige, weisse, Kuhmilch ähnliche Gerinnungen, die sich erst nach 3 Stunden theilweise auflösen.

Mittheilungen aus der schweizerischen Literatur für das Jahr 1882.

Von Dr. med. Ost in Bern.

I. Allgemeines. Säuglingssterblichkeit. Bildungsanomalien.

Dr. G. Custer in Rheineck. *Die hohe Säuglingssterblichkeit im Kanton St. Gallen.* St. Gallen. Verlag von A. Köppel.

Bei Studien über die Bevölkerungsbewegung des Kantons St. Gallen fiel Dr. Custer die hohe Säuglingssterblichkeit seines Heimathkantones auf, sodass er sich eingehend mit dem für die öffentliche Hygiene so wichtigen Gegenstand befasste. Seine diesbezüglichen Untersuchungen und die Massnahmen, welche geeignet sind, dieser Landescalamität abzuhelfen, hat der Verf. als populären Beitrag zur Statistik und Kindergesundheitspflege veröffentlicht, eine Arbeit, die nicht weniger durch die Gründlichkeit der Behandlung, als durch den tief sittlichen Ernst und die hohe Begeisterung für die Gesundheitspflege des Säuglings sich auszeichnet.

Aus den Erhebungen des eidgenössischen statistischen Bureaus ergiebt sich für den Zeitabschnitt 1867—1871 eine mittlere Säuglingssterblichkeit in der Schweiz von 24,6 Procent (Todtgeburten hier ausnahmsweise mitgerechnet).

Die Unterschiede für die einzelnen Kantone sind ganz auffallend und betragen bis zu 25 Procent. So starben in dem am ungünstigsten dastehenden Kanton Appenzell (Inner-Rhoden) auf 100 Geburten 39,9, im Kanton Tessin dagegen nur 14,9 Procent Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres. Nur 11 Kantone stehen unter dem oben angegebenen Mittel der für die Schweiz sich ergebenden Säuglingsmortalität.

Der Kanton St. Gallen nimmt in der Rangstufe für Kindersterblichkeit nach Appenzell (Inner- und Ausser-Rhoden) den dritthöchsten Rang ein mit 29,3 Procent Kindermortalität, trotzdem bezüglich der Geburtsziffer er erst in 13. Linie kommt, indem er bloss 30,3 pro Mille Geburten nachweist, somit unter der mittleren Geburtsziffer für die Schweiz (30,7 pro Mille) steht.

In dem Zeitraume von 1870—1879 ergab sich für die Schweiz eine durchschnittliche Säuglingssterblichkeit von 19 Procent (mit Ausschluss der Todtgeburten), während der Kanton St. Gallen wieder neben Appen-



zell und Baselland eine Kindersterblichkeit von 24,7 Procent aufweist bei einer mittleren jährlichen Geburtsziffer von 32 pro Mille. Es erhebt sich also die Kindersterblichkeit um 5,7 Procent über das als zulässig angenommene Mittel von 19 Procent, was einer Zahl von 342 Kindern entspricht, die alljährlich im Kanton St. Gallen übernormal wegsterben.

Interessant ist nun die Thatsache, dass diese ungünstige Kindermortalität sich keineswegs über den ganzen Kanton gleichmässig vertheilt, sondern dass die einzelnen Bezirke Verschiedenheiten in der Kindersterblichkeit darbieten, welche bis auf 19,5 Procent sich belaufen. Während der Bezirk Tablat und Gossau auf 100 Lebendgeborne 32,3 resp. 31,1 im ersten Jahr wieder verliert, sterben im Bezirk Werdenberg bloss 12,8. Allerdings sind die Bezirke, welche die höchste Kindersterblichkeit aufweisen, auch reich an Geburten, keineswegs aber in dem Masse, dass sich daraus allein die hohe Sterblichkeit erklärt. Andererseits reihen sich Bezirke, welche relativ eine geringe Geburtszahl haben, dicht an die kinderreichen und kindervertilgenden Bezirke an. So hat der Bezirk Oberrheinthal eine Geburtsziffer von 30,0 pro Mille, steht also um 0,3 unter der mittleren Geburtsziffer für den Kanton, nichtsdestoweniger sterben in ihm von 100 Lebendgebornen 30,6, d. h. fast ebensoviel, wie im Bezirk Gossau, der um 10,3 pro Mille mehr Kinder in die Welt setzt.

Die Ursachen dieser hohen Säuglingssterblichkeit findet der Verf. nun nicht etwa in klimatisch ungünstigen Verhältnissen einzelner Bezirke, sondern in den ungünstigen Gesundheitszuständen der Eltern einerseits, andererseits in den tief ins Familienleben einschneidenden socialen Missständen.

Ein grosser Bruchtheil der im 1. Lebensjahre dahinsterbenden Kinder geht zu Grunde an angeborner Lebensschwäche. Für das Jahr 1878 wurde im Kanton St. Gallen bei 19 Procent, also ca. $^1/_5$ der gestorbenen Kinder der Tod als Folge angeborner Lebensschwäche angegeben. Der Kanton Basel-Stadt verlor 1870 sogar 23 Procent der Säuglinge durch jene Ursache. In Hinsicht auf die agricole und industrielle Bevölkerung — die beiden Hauptbeschäftigungsarten des Kantons — zeigt sich im Kanton St. Gallen kein wesentlicher Unterschied. Es kommen sogar auf die agricole Bevölkerung (4,5 %) mehr Todesfälle durch angeborne Schwäche, als dies bei der Fabrikbevölkerung (3,5 %) der Fall ist.

Die Erklärung dieser auffallenden Erscheinung liegt in dem abnormen Gesundheitszustand der Eltern, und dieser hinwiederum ist bedingt durch die ungenügende Ernährung des Kleinbauern, welche mit der Zunahme der Käsereien Hand in Hand geht. An Stelle der nahrhaften Milch, die bis auf den letzten Tropfen in die Käserei gebracht wird, ist getreten der wässerige Cichorienkaffee und als schlimmer Ersatz hat sich in einzelnen Gegenden bereits der Körper und Geist gleichmässig untergrabende Branntweingenuss eingebürgert. Eine weitere Quelle für die krankhafte Constitution, besonders der Mütter, ist die geringe Schonung der Bauernfrauen während der Gravidität und die hochgradige Vernachlässigung aller und jeder Gesundheitspflege mit Rücksicht auf Person und Wohnungsverhältnisse; wird ja doch noch in einzelnen Gegenden während der Schwangerschaft regelmässig zu Ader gelassen.

Für die Fabrikbevölkerung haben die Bestimmungen des eidgenössischen Fabrikgesetzes, welches den Frauen für eine bestimmte Zeit vor und nach der Entbindung alle Fabrikarbeit verbietet, schon deutliche und segensreiche Folgen nachzuweisen.

Die verkehrte, theils durch Uebercultur, viel häufiger aber durch



sociale Uebelstände — wie allzufrühe Verwendung der Kinder in Fabriken — bedingte naturwidrige physische Erziehung der Mädchen mit ihren Folgezuständen der Blutarmuth und allgemeiner nervöser Schwäche bietet ein weiteres ätiologisches Moment, welches von Einfluss auf die Zahl der lebensschwachen Säuglinge ist. Dazu tritt ferner als nicht weniger schlimmer Factor das allzufrühe Heirathen beider Geschlechter. In den Jahren 1877—1879 schlossen im Kanton St. Gallen 1185 Männer im Alter von 18—25 Jahren und 378 Mädchen von 16—19 Jahren Ehen ab; unter den Männern waren 8 mit 18 Jahren, 45 mit 19 Jahren, unter den Frauen: 2 mit 15 Jahren (!), 10 mit 16, 39 mit 17, 111 mit 18 Jahren.

Neben der auf schwacher Constitution der Eltern beruhenden angebornen Lebensschwäche der Kinder, sind es nun gewisse, erst nach der Geburt auftretende Krankheiten, welche die Säuglinge in noch weit stärkerem Masse dahinraffen. Vor Allem sind es die Krankheiten der Verdauungsorgane und ihre Folgezustände, die Abzehrung und Gichter, welchen im Kanton St. Gallen im Jahre 1878 nicht weniger als 63,7 Procent der Säuglinge zum Opfer gefallen sind; und zwar starben im ersten Vierteljahr 61,9 %, im zweiten 31,6 %, im dritten 4,3 % und im letzten Vierteljahr 2,2 %. Weniger verderblich gestaltet sich der Einfluss der Erkrankungen der Athmungsorgane auf das Säuglingsleben. Im nämlichen Jahr (1878) starben 19,3 Procent Kinder im ersten Lebensjahre an Respirationskrankheiten; die tückischen Infectionskrankheiten zeigen für das Säuglingsalter bloss eine Mortalität von 6 Procent, sie entfalten ihren mörderischen Einfluss erst im spätern Kindesalter.

Die Ursache der ausserordentlichen Häufigkeit der Erkrankungen der Verdauungsorgane findet der Verf. in der unpassenden und verkehrten Ernährungsweise der Säuglinge. Die naturgemässe Ernährung der Neugebornen und Säuglinge an der Mutterbrust wird mit der überfeinerten Kultur einerseits, dem zunehmenden socialen Elend andererseits immer seltener und an ihre Stelle tritt die künstliche Ernährung mittelst mehlhaltiger Breie und Suppen, eine Ernährungsmethode, über welche die wissenschaftliche Forschung längst den Stab gebrochen, die aber immer und immer wieder der Unverstand der Mütter zum Schaden ihrer Kinder durchprobirt, nicht zum wenigsten veranlasst durch schwindelhafte Anpreisungen und Reclamen diverser Kindermehlfabriken.

In der Stadt St. Gallen und Umgebung erhielten laut Angaben der Hebammen im Jahre 1876 48 Procent der Kinder die Mutterbrust, eine Ziffer, die 1879 auf 40 Procent, im Jahre 1880 sogar auf nur 36 Procent herunterging. In gewissen Bezirken, z. B. in Tablat, stillten im Jahre 1876 nur ca. 15 Procent der Mütter, ebenso geniessen in Gossau und Oberrheinthal nur wenige Kinder das Glück der Muttermilch; es sind das auch die Bezirke der grössten Kindermortalität von 32, 31 und 30,6 Procent. Dagegen stillten in den Bezirken Werdenberg und Sargans im Jahre 1880 über 90 % der Mütter ihre Kinder und meist lange Zeit, daher denn auch eine Säuglingssterblichkeit von nur 12 resp. 16 Procent. (Als 1879 in Oberutzwyl, Bezirk Untertoggenburg, von 78 Frauen nur 18 stillten, fand sich eine Kindersterblichkeit von 25 Procent; im Jahre 1880 stillten von 77 Müttern 32 und sofort fiel die Mortalitätsziffer der Säuglinge auch um 16 Procent.)

Das Ueberhandnehmen der Unsitte des Nichtstillens von Seite der Mütter aus Bequemlichkeit, Nachlässigkeit, Mangel an sittlichem Ernst oder aber aus socialem Elend hat mancherorts, wo Jahrzehnte lang die Frauen das Selbststillen nicht mehr besorgten, zu einer allmählichen Verkümmerung der Brustdrüse — begünstigt in einzelnen Gegenden des Bregenzerwaldes und des Unterrheinthales durch eine die Brust panzer-

artig einschliessende Tracht — geführt, welche das Stillen zur physischen Unmöglichkeit macht und als trauriger Folgezustand eines missachteten Naturgesetzes zum verhängnissvollen Erbtheil auch für die folgende weibliche Generation sich gestaltet.

Bemerkenswerth ist der schlimme Einfluss der industriellen Beschäftigung. Wo Fabrikarbeit gegenüber Landwirthschaft sich in einer Ortschaft ausbreitet, da nimmt die Zahl der Stillenden von Jahr zu Jahr ab und damit nimmt zugleich die Kindersterblichkeit in raschem Verhältniss zu. Unter den mit Spinnerei, Weberei, Zwirnerei und Stickerei beschäftigen Arbeitern steigt die Säuglingssterblichkeit in der Schweiz auf 16,5 Procent, gegenüber der Landwirthschaft treibenden Bevölkerung mit 12,4 Procent. Im Kanton St. Gallen ergiebt sich für 1878 eine Säuglingssterblichkeit für die landwirthschaftliche Bevölkerung von 20,6 für die industrielle Bevölkerung von 22,2. Was trotz der grösseren Zahl von Geburten lebensschwacher Kinder bei der landwirthschaftlichen Bevölkerung die Kindersterblichkeit der Fabrikarbeiter erhöht, ist neben der Vernachlässigung des Selbststillens der bei diesen Volksschichten eingerissene Gebrauch, die Kinder zu verkostgelten oder zu verdingen bei Koch- und Pflegefrauen, welche mit der Aufziehung fremder Säuglinge ein Geschäft machen. In solchen Kostorten für Kinder sind meist Armuth, schlechte Wohnungsverhältnisse und gänzliche Unkenntniss aller gesundheitsgemässen Lebensbedingungen von Seite der Pflegerinnen in wo möglich noch höherem Masse vorhanden, als bei den bedürftigen Eltern selbst, an Stelle der mütterlichen Liebe, die aber doch wenigstens den hilflosen Säugling pflegt, tritt aber hier Eigennutz, Herzlosigkeit, wenn nicht noch Schlimmeres. Besonders sind es die unehelichen Kinder der Fabrikarbeiterinnen, denen das traurige Loos des Verdingtwerdens zufällt. Im Kanton St. Gallen wurden 1878 16,6 uneheliche Kinder geboren, die Hälfte von Fabrikarbeiterinnen, von sämmtlichen 16,6 starben im ersten Lebensjahre 57 = 34,3 Procent. Von 16 unehelichen Kindern, die 1875 in der Gemeinde Tablat geboren wurden, starben im nämlichen Jahr nach einem Dasein von 1—4 Monaten 14; es betrug somit die Sterblichkeit der unehelich Lebendgebornen in Tablat 87 %.

Aber auch die ehelichen Kinder armer Fabrikarbeiterfamilien werden nur zu oft noch solch zweifelhaften Pflegeeltern anvertraut, trotzdem das rasche Siechthum solcher Verdingkinder auch der gleichgültigsten Mutter auffallen muss; aber die landläufige Ansicht, dass den kleinen Wesen bei Krankheit überhaupt nicht zu helfen sei, und die Aussicht, durch den Tod des Kindes die Verpflegungskosten sich ersparen zu können, führt zu einer Indifferenz gegenüber den Leiden dieser armen Geschöpfe, welche oft einem directen Verbrechen gleichkommt.

Ist dem unglücklichen Säugling durch Mehlbreifütterung die Verdauung gründlich ruinirt worden, stellen sich Erbrechen, Diarrhoe mit fortschreitender Abmagerung ein, so werden zuerst nach dem Rathe weiser Kinderfrauen oder gar medizinirender Klosterfrauen schmerzstillende Tränklein verabreicht. Im Kanton St. Gallen versorgte das Kloster Grimmenstein mit seinen Opium und Blausäure enthaltenden schmerzstillenden Kindertropfen und Mohnkapseln enthaltenden Thees weithin die kindermüden Mütter und Pflegefrauen. Häufig wird aber auch gar nichts gethan, und ohne Geräusch scheidet das nur aus Knochen und Haut bestehende Wesen aus dem qualvollen Leben. Wenn es gut geht, so wird ein Arzt um die ärztliche Todesbescheinigung angegangen; in vielen Fällen geschieht nicht einmal das. Die Lücken, welche die Statistik der Todesfälle in der Schweiz noch nachweist, kommen meist auf Rechnung von Säuglingen, welche an Verdauungskrankheiten zu Grunde gegangen sind. So hatte Appenzell Inner-Rhoden im Jahre 1879 nur 59 Procent ärztlich bescheinigte Todesfälle nachzuweisen. Der Kanton

13*



St. Gallen konnte in nur 85 Procent seiner Todesfälle die ärztlich constatirte Todesursache angeben, für das Jahr 1878 entspricht dies 726 Todesfällen, über die man nichts Bestimmtes weiss und welche somit für eine vergleichende Statistik verloren sind; aber auch hier sind es die an Darmerkrankungen gestorbenen Säuglinge, die das grösste Contingent stellen.

Ein erstes, wenn auch indirectes Mittel zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit sieht der Verfasser in einer möglichst vollständigen Eruirung der Todesursachen sämmtlicher gestorbenen Säuglinge mit Rücksicht auf Ernährung und Verpflegungsweise. Erst aus den belehrenden Zahlen einer vergleichenden Statistik vermag der Staat die bestehenden Uebelstände zu erkennen und dagegen die geeigneten Massnahmen zu ergreifen. Bei allen ohne ärztliche Behandlung verstorbenen Säuglingen ist wenigstens auf eine ärztliche Todtenschau zu dringen, welche in vielen Fällen für die Statistik noch verwerthbare Daten liefert.

Bei der Besprechung der Mittel und Massnahmen zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit legt der Verfasser wohl mit Recht den Schwerpunkt auf die Verbesserung der social-ökonomischen Verhältnisse der untersten Volksschichten: Beschaffung gesunder, Luft und Licht zugänglicher Arbeiterwohnungen, strenger Durchführung der sanitätspolizeilichen Vorschriften betreffend Verwendung von Kindern in Fabriken, betreffend ferner die normale Arbeitszeit der Erwachsenen, besonders diejenige der Frauen zur Zeit der Schwangerschaft und kurze Zeit nach der Niederkunft, rücksichtsloses Einhalten der hygienischen Massregeln zur Reinhaltung der Luft in den Fabriken, den überfüllten Wohnräumen der Arbeiter, Reinhaltung des Bodens und des Trinkwassers; Errichtung von Consumvereinen zur Beschaffung billiger und guter Nahrungsmittel, von Volksküchen zur Verbesserung der Volksernährung.

Von hoher Wichtigkeit ist die Belehrung der heranwachsenden Generation in den Schulen über die Nothwendigkeit einer körperlich möglichst vollkommenen Entwicklung zur Vermeidung von Heirathen allzujunger unreifer und solcher Individuen, welche mit erblichen Krankheiten behaftet sind. In erster Linie ist die Lücke, welche der Erziehungsplan der älteren Mädchen in den Fortbildungsschulen in Hinsicht auf allgemeine und persönliche Gesundheitslehre zeigt, durch passenden Unterricht über die Grundsätze der Kinder- und Krankenpflege zu beseitigen. In ähnlicher Weise ist in den Hebammenkursen auch die Pflege der Säuglinge nach den Grundsätzen einer rationellen Kinderdiätetik besonders zu betonen; ebenso empfiehlt sich die Abhaltung kurzer practischer Unterrichtscurse für Kinderpflegerinnen. Um jeder Mutter die Möglichkeit, sich zu belehren, zu verschaffen, hält der Verfasser es für angezeigt, den Civilstandsämtern kurz gehaltene Belehrungen über Pflege der Wöchnerin und des Säuglings zur Vertheilung bei Gelegenheit der Geburtsanzeige zur Verfügung zu stellen.

Die Mittel, welche direct die grosse Kindersterblichkeit herabzusetzen im Stande sind, betreffen die Ernährung und Pflege des Säuglings selbst.

Als oberster Grundsatz bei der Ernährung des Säuglings ist das Selbststillen der Mütter aufzustellen. Es gilt hier gegenüber der Nachlässigkeit und der Modesache, wie sie einer überfeinerten Cultur entspringt, das opferfreudige Muttergefühl zu wecken, hinzuweisen auf den moralisch-sittlichen Werth des Stillens, nicht weniger aber auch auf die physischen Folgezustände des Nichtstillens, die unvollständige Rückbildung der innern Geschlechtsorgane mit den hieraus entstehenden Krankheitszuständen. Wo Verdienstlosigkeit und sociales Elend das Selbststillen der Mütter unmöglich zu machen droht, ist es Sache der

Privatwohlthätigkeit, durch besondere Kassen die Unterstützung der Wöchnerinnen anzubahnen, um so wenigstens für einige Wochen dem Säugling das Glück der Muttermilch zu Theil werden zu lassen. Nur in seltenen, vom Arzt angeordneten Ausnahmefällen ist zur künstlichen Ernährung der Säuglinge zu schreiten. Diese künstliche Ernährung des Säuglings hat aber zu geschehen mit frischer reiner Kuhmilch und nicht mit Kindermehlen, welche in den ersten Monaten vom kindlichen Magen überhaupt nicht verdaut werden. Es ist hier wiederum Sache der Sanitätspolizei, durch regelmässig vorgenommene Milchuntersuchungen und Einrichtung von Milchkuranstalten für den unverfälschten Zustand des einzig richtigen Ersatzmittels für die Mutterbrust zu sorgen.

Wo ökonomische Misstände der Eltern das Verdingen der Kinder nicht vermeiden lassen, wie dies bei Fabrikbevölkerung so häufig der Fall ist, hat der Staat oder die Gemeinde die Ueberwachung der verkostgelteten Kinder zu übernehmen und wissentliche Fahrlässigkeit von Seite der Pflegerinnen mit aller Strenge zu bestrafen; noch besser empfiehlt sich die Errichtung unter geeigneter Leitung stehender besonderer Kinderbewahranstalten, sogenannter Krippen, welche sich mit den oben angedeuteten Unterrichtscursen für Kinderpflegerinnen leicht verbinden liessen und wo den Kindern der Armen wohl auch unentgeltliche Ueberwachung und Behandlung von Seite der Aerzte zu Gute kommen würde.

Erst wenn der Staat die grosse national-ökonomische Bedeutung einer Verminderung der Kindersterblichkeit erfassend die Errichtung solch' echt philanthropischer Anstalten übernimmt und damit der werdenden Generation seinen besonderen Schutz zuwendet, kann man hoffen, eine erhebliche Abnahme der Kleinkindersterblichkeit eintreten zu sehen. Freilich werden die Anstrengungen zur Verbesserung der socialen Zustände unserer tieferen Volksklassen wohl nie den Pauperismus, diese Grundursache der abnormen Kindersterblichkeit, zum Verschwinden bringen, aber diese Sterblichkeit wenigstens auf eine niedrigere Durchschnittsziffer herunterzubringen, durch Anwendung der angegebenen Mittel soll das Bestreben des Staates wie des einzelnen human gesinnten Bürgers sein.

Prof. Lichtheim. *Ein Fall von Persistenz des Isthmus aortae.* Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte 1882. Nr. 24.

Prof. Lichtheim stellte im medicinischen Bezirksverein der Stadt Bern einen erwachsenen Menschen vor, bei dem zufällig eine sehr seltene angeborene Anomalie des Gefässsystemes entdeckt wurde. Es verlaufen bei dem Patienten, welcher wegen Cholelithiasis Spitalaufenthalt gesucht hatte, sehr erweiterte und geschlängelte, stark pulsirende Gefässe von der Gegend der obern Thoraxapertur nach abwärts. Am hochgradigsten erweitert sind die Art. thoracicae longae, die Art. mammaria interna und epigastrisa superior, weniger die Art. dorsalis scapulae. Der Femoralpuls ist kaum fühlbar und scheint wie bei Aortenaneurysmen später als der Radialpuls aufzutreten. Diese Verspätung ist nur eine scheinbare, die Elevation der Pulswelle beginnt an der Radialis wie Femoralis genau isochron, nur die Gipfel liegen beträchtlich auseinander. Die Anomalie hat niemals irgendwelche Functionsstörungen bedingt, nicht einmal eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist nachweisbar, dagegen hat man in der Gegend der Aorta ein mässig lautes systolisches Geräusch, das sich in die Halsgefässe und die erweiterten Arterien fortsetzt. Prof. Lichtheim erklärt die vorhandenen Symptome aus der Annahme einer angebornen Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli.



II. Infectionskrankheiten.

Dr. Ch. Girard. *Bericht über die Blatternepidemie im Kanton Bern während des Jahres 1881.* Bern, Stümpfli'sche Buchdruckerei.

Dr. Girard hat im Auftrage der Direction des Innern des Kantons Bern nach amtlichen Erhebungen einen Bericht über eine im Jahr 1881 den Kanton befallende Blatternepidemie abgegeben. Die Epidemie trat Mitte Januar auf in Folge Einschleppung von Chaux-de-Fonds aus, erreichte rasch eine ziemliche Höhe, welche bis und mit Juni andauerte, um in der 2. Hälfte des Jahres allmählich abzunehmen und mit Ende desselben ihren definitiven Abschluss zu erreichen.

Die Zahl der Erkrankungen beträgt 290. Von den 30 Amtsbezirken sind beinahe die Hälfte heimgesucht worden, allerdings in sehr verschiedenem Masse; am meisten betroffen waren die Amtsbezirke Bern, Biel, Signau, Courtelary und Freibergen.

Die Krankheit ist in den Kanton Bern 21 mal aus dem Ausland oder aus andern Kantonen nachgewiesenermassen eingeschleppt worden, und zwar 12 mal durch Personen, welche im Kanton Bern wohnhaft, sich in blatterninficirten Häusern in Chaux-de-Fonds aufgehalten; einmal aus Chaux-de-Fonds durch versandte Kleider, zweimal fanden sich Blattern bei Handwerksburschen vor, welche eben durch mehrere Kantone durchgereist waren, die weitern Einschleppungen fanden statt von Neuenburg-Stadt, Basel, Kanton Solothurn, Elsass und Frankreich.

Beide Geschlechter erscheinen ziemlich gleich betroffen; von den 290 Erkrankten waren 147 männlichen, 143 weiblichen Geschlechts.

Es genasen 232 (114 männl., 118 weibl.) = 80 %
„ starben 53 (30 „ , 23 „) = 18,2 %
Ausgang unbekannt bei 5 (3 „ , 2 „) = 7,8 %.

Von den 290 Erkrankten waren ungeimpft = 111
„ „ „ „ „ vaccinirt = 175
Impfzustand unbekannt 4.

Von den 111 Ungeimpften starben 42 = 37,8 %
„ „ 175 Vaccinirten „ 10 = 5,7 %
„ „ 4 mit unbekanntem Impfzustand 1.

Der Verfasser schliesst von den 111 Ungeimpften noch 17 Erkrankte aus, welche erst während des Incubationsstadiums also „zu spät“ geimpft wurden. Blattern und Vaccineausschlag traten bei diesen zu gleicher Zeit auf. Diese 17 zu spät Vaccinirten ergaben trotzdem eine weit geringere Mortalität; während nämlich von den 94 Nichtvaccinirten 45 starben, also mehr als 43 %, starb von den 17 zu spät Geimpften nur 1; unter den Genesenen fand sich ein Neugebornes von 8 Tagen, welches wegen Erkrankung der Mutter ohne Verzug geimpft werden musste; wenn man bedenkt, dass die Blattern bei Neugebornen den Tod fast sicher zur Folge haben, so ist der Erfolg der Impfung in diesem Fall kaum zu leugnen. Von den fünf ungeimpften Kindern unter 3 Monaten, die während des Jahres 1881 an Blattern erkrankten, genas kein einziges.

Interessant ist die Epidemie mit Rücksicht auf die Morbidität für die einzelnen Altersklassen. Während in der grossen Epidemie von 1871—1872 die Altersklasse über 10 Jahre 2220 Fälle aufwies, gegenüber 376 Erkrankungen der Altersklasse unter dem 10. Altersjahre, findet sich das Verhältniss in dieser Epidemie umgekehrt. Von den 290 Erkrankten befanden sich 101 unter 10 Jahren und nur 189 hatten das 10. Altersjahr überschritten.



Wenn man sich erinnert, dass im Kanton Bern die Bevölkerung unter 10 Jahren etwas mehr als 24 Procent der Gesammtbevölkerung ausmacht, so springt die Häufigkeit der Blattererkrankungen in dieser Altersperiode in die Augen. Bei gleichmässiger Betheiligung der Altersklassen hätte die Altersstufe unter 10 Jahren nur 59 statt 101 Blattererkrankungen nachweisen müssen.

Die Ursache für diese zunehmende Disposition der Kinder unter 10 Jahren für Blatternerkrankung findet Verf. in der von Jahr zu Jahr in Folge lebhafter Agitation gegen den Impfzwang, geringern Zahl der geimpften Kinder. Während in der Epidemie von 1871—1872 das Verhältniss bei Kindern unter 18 Jahren sich so verhielt, dass 118 Erkrankte geimpft und 202 Erkrankte ungeimpft waren, also 1 : 1,7, traten in der Epidemie von 1881 unter 101 Blatternfällen der Altersklasse von 0—10 Jahren die Blattern nur bei 5 Geimpften und dafür bei 96 Ungeimpften auf, also ein Verhältniss von 1 : 19,2.

Aus den Impfbüchern ergiebt sich eine durchschnittliche jährliche Menge von 11,687 Impfungen, dazu kommen noch die jährlichen Impfungen durch Privatärzte mit einer approximativen Zahl von jährlich 1500, sodass die Gesammtzahl der Impfungen im Jahr für den Kanton Bern sich auf ca. 13,100 belaufen wird.

Andererseits beträgt die Anzahl der jährlichen Lebendgeburten im Kanton Bern durchschnittlich 17,209. Davon starben vor Ende des 3. Lebensmonates 1764; vor Ende des ersten Lebenshalbjahres durchschnittlich 2326; vor Ende des ersten Lebensjahres im Mittel 2894. Im Alter unter 6 Monaten werden durchschnittlich nur 13,5 Procent Kinder geimpft, zwischen 6—12 Monaten fanden sich bei der Impfung 29,7 Procent Kinder.

Aus diesen Zahlen lässt sich abschätzen, dass die Kinderbevölkerung zwischen 1—10 Jahren höchstens 10 Procent Ungeimpfte enthält, und da die Ungeimpften zwischen 1—10 Jahren 78, d. h. 15,6mal mehr Erkrankungen dargeboten, als die Geimpften (5), so ergiebt sich daraus die überraschende Thatsache, dass in der Blatternepidemie von 1881 im Kanton Bern die geimpften Kinder mindestens 156-mal weniger von den Blattern befallen wurden als die ungeimpften.

Was die Mortalität der blatternkranken Kinder unter einem Jahr anbetrifft, so starben von 16 Nichtvaccinirten 13; 2 mit Erfolg nach bereits stattgefundener Infection Geimpfte genasen; von rechtzeitig vaccinirten erkrankte keines.

Da im Kanton Bern die Impfungen im Durchschnittsalter von $1^1/_2$ —2 Jahren angeführt werden und man den Impfschutz auf durchschnittlich 7 Jahre schätzt, so hat der Verf. die Blatternerkrankungen vom 1. bis Ende des 9. Altersjahres besonders berücksichtigt. Es ergab sich, dass innerhalb dieser Altersstufe erkrankt sind:

Nichtvaccinirte: 65, wovon gestorben 23 = 34 %.
Zu spät Vaccinirte: 12, wovon gestorben 1.
Rechtzeitig Vaccinirte: 3 ganz leicht, gestorben keiner.

Innerhalb der Altersstufe vom 10—20. Lebensjahre erkrankten:

Nichtvaccinirte: 9, wovon gestorben 3.
Zu spät Vaccinirte: 3, wovon gestorben keiner.
Vaccinirte: 28, wovon gestorben 2.
Impfzustand unbekannt: 1 Fall gestorben.

Von Erwachsenen über 20 Jahren erkrankten:

Nichtvaccinirte: 4, wovon gestorben 2.
Vaccinirte 145, wovon gestorben 8 = 5,5 %.
Impfzustand unbekannt: 3, keiner gestorben.

Prof. Hagenbach. *Die Diphtheritisepidemie im Kinderspital in Basel.* XIX. Jahresbericht des Kinderspitales in Basel 1882.

Prof. Hagenbach machte im 19. Jahresbericht des Kinderhospitales in Basel Mittheilung von einer schweren Diphtheritisepidemie im Laufe des Jahres 1881. Während vor 10—12 Jahren im Baseler Kinderspital die Fälle mehr sporadisch unter dem Bild des genuinen Croup mit vorwiegender Localisation auf den Kehlkopf zur Beobachtung kamen, constatirt Hagenbach eine von Jahr zu Jahr zunehmende Häufigkeit eigentlicher Diphtheriefälle mit starker Ausbreitung des Processes auf Rachen- und Nasenschleimhaut, hochgradigem Fieber, stark ausgesprochener Infectiosität, derzufolge die Erkrankungen im Laufe der letzten Jahre durchaus epidemischen Charakter angenommen hatten. Aus diesem allmählichen Ineinanderübergehen der klinischen Bilder des Croup und der Diphtheritis schliesst Hagenbach auf die ätiologische Identität beider Krankheitsformen, doch hat er auch Fälle beobachtet, wo Kinder mit hauptsächlicher Affection des Kehlkopfes erst beim Zusammenbringen mit Kranken, die an schwerer allgemeiner Diphtheritis litten, eine Verschlimmerung und Ausbreitung des Processes darboten.

Die Gesammtzahl der Diphtheritisfälle, die im Berichtsjahre zur Behandlung kamen, beträgt 57. Davon sind gestorben 29 (50,8 %). Von diesen 57 Diphtheritiskranken waren 21 wegen anderweitiger Krankheiten im Spital verpflegt und sind daselbst diphtheritisch inficirt worden; von diesen 21 secundär Ergriffenen starben 12. Die Infectionen erfolgten entsprechend der grösseren Zahl der Diphtheritisaufnahmen im Frühling, hauptsächlich in den Monaten Februar, März und April. Ueberhaupt war der Charakter der Epidemie im Beginn des Jahres viel perniciöser als gegen Ende desselben, wo allerdings wieder zahlreichere Aufnahmen in das Spital stattfanden. Aber diese letzteren Fälle zeigten meist wieder Beschränkung des Processes auf den Kehlkopf mit geringerm Fieber und eine weit geringere Infectiosität, sodass trotz gleich bleibender Absonderungsverhältnisse Spitalinfectionen nur vereinzelt auftraten.

Die grosse Zahl der Spitalinfektionen ($^1/_3$ der Gesammtzahl) lässt die bisherigen Absonderungsverhältnisse — Isolirzimmer im nämlichen Hause — für schwerere Epidemieen als ungenügend erscheinen, so pünktlich auch die übrigen prophylactischen Massregeln — sofortige Evacuirung des Zimmers, wo ein Diphtheritisfall aufgetreten, Reinigung und Desinfection desselben mit Dämpfen von schwefliger Säure und später mit Sublimatspray — tägliche Racheninspection aller Kinder, von welchen alle dazu fähigen, regelmässig mit Sol. Kali chloric. zu gurgeln angehalten wurden — ausgeführt wurden.

Es erscheint demnach auch für Diphtheritiskranke die Errichtung einer besonderen, vom Hause entfernten Baracke, wie eine solche bereits für Scharlachkranke besteht, durchaus angezeigt, wenn damit wohl kaum ein gänzliches Verschwinden aller Hausinfectionen erzielt werden dürfte.

Die Therapie bestand in der innerlichen Anwendung von Analepticis, Kali chloric. und Pilocarpin (0,025 : 76,0), local Eiscravatte, 20 % Salicylsäurelösung zum Pinseln, Inhalationen von 4 % Salicylsäurelösungen. In 37 Fällen von 57 musste zur Tracheotomie geschritten werden, welche bei 15 = 46,5 % zur Heilung führte.

Eine Zusammenstellung sämmtlicher wegen Croup und Diphtheritis im Baseler Kinderspital seit 10 Jahren (1872—1881) ausgeführten Tracheotomieen ergab die Zahl von 130. Von diesen wurden geheilt 42 = 35,8 %.



Prof. R. Demme. *Vermag die frühzeitige und consequente Anwendung des salzsauren Pilocarpins bei der genuinen Diphtheritis die Ausbreitung des localen Processes zu beschränken und namentlich sein Uebergreifen von den Rachenorganen auf den Kehlkopf zu verhüten?* Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte 1882. Nr. 3.

Prof. R. Demme theilt in Ergänzung und Bestätigung seiner früheren bereits in diesem Jahrbuch [1]) und im 18. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales niedergelegten Anschauungen bezüglich einer specifischen Wirkungsweise des Pilocarpins bei genuiner Diphtheritis eine neue Reihe von Versuchen mit diesem Medicament mit.

Entgegen den Angaben Guttmann's, welcher ihn als Vertreter einer specifischen Wirkungsweise des Pilocarpins gegen Diphtheritis anführt, hatte Demme schon damals auf Grund seiner Beobachtungen dem Pilocarpin jede specifische Einwirkung auf den diphtheritischen Infectionsstoff abgesprochen und den zuweilen günstigen Erfolg der Pilocarpintherapie lediglich auf eine symptomatische Wirksamkeit — Durchfeuchtung der Schleimhaut in Folge der diaphoretischen und expectorativen Wirkung zurückführt.

Auch aus seiner neuen Beobachtungsreihe, bei welcher er vorzugsweise das Verhalten des diphtheritischen Rachenbelages einerseits bezüglich vollständiger Abheilung oder nochmaliger Wiederbildung, andererseits hinsichtlich Ausbreitung desselben auf Nachbarorgane, namentlich also Ausbreitung des Localprocesses auf den Kehlkopf während einer frühzeitigen und consequenten Pilocarpinbehandlung berücksichtigte, vermag D. keinen specifischen Einfluss des Pilocarpins auf den Localprocess zu constatiren.

Die Beobachtung erstreckte sich auf 19 Fälle primärer Rachen- und 7 Fälle primärer Kehlkopfdiphtheritis von Patienten, die dem Kinderspital und der Poliklinik, aber auch der Privatpraxis angehörten. Das Alter der Kinder betrug 8 Monate bis 9 Jahre. 3 der Fälle hatten einen leichten, 17 einen schweren Verlauf, 6 verliefen intoxicationsähnlich sehr rasch tödtlich.

Die Behandlung dieser 26 Fälle bestand, abgesehen von den zur Antipyrese nöthigen kühlen Bädern und Einwicklungen, in der localen Anwendung von Eis auf den Hals und den permanenten lauwarmen Inhalationen von verdünntem Kalkwasser in der Darreichung von Pilocarpinum muriaticum meist innerlich in Solution, selten hypodermatisch in Tagesdosen von 0,01—0,03 je nach Alter und Constitution des Kindes, doch wurde bei einem 17 Monate alten Knaben die Dosis auf 0,05 pro die ohne irgend welchen Nachtheil erhöht.

An der Hand von 9 für die gestellten Fragen besonders werthvollen, sehr interessanten Krankengeschichten von primärer Rachendiphtheritis illustrirt Demme seine in dieser neuen Versuchsreihe gewonnenen Anschauungen, die im Wesentlichen die Erfahrungen, die er über die Anwendung des Pilocarpins bei Diphtheritis im 18. Jahresbericht veröffentlicht, nur bestätigen und ergänzen.

Mit Ausnahme von 4 leichteren Erkrankungen zeigten alle andern Fälle von Diphtheritis eine constante und zuweilen bedeutende Zunahme des Localprocesses, trotz regelmässiger und frühzeitig begonnener Pilocarpindarreichung, in einem Fall trat nach rascher Abheilung ein sehr stürmisches Recidiv auf.

Die Unmöglichkeit, durch Pilocarpin eine Verbreitung des Localprocesses, namentlich das Uebergreifen auf den Kehlkopf zu verhindern, ergiebt sich aus der Thatsache, dass in 11 von 26 Fällen (42,3 %) die Tracheotomie zur Anwendung kommen musste. Es muss daher die Frage

1) N. F. Bd. XVIII H. 1 S. 109.



nach einer specifischen Einwirkung des Pilocarpins auf den diphtheritischen Localprocess entschieden verneint werden.

Dagegen lässt sich eine günstige symptomatische Wirkung des Pilocarpins auf diphtheritische Leiden nicht absprechen, es wirkt dasselbe als Expectorans, in andern Fällen geradezu als Emeticum. Als sehr wichtige Eigenthümlichkeit, die in der Anwendung desselben sehr zur Vorsicht mahnt, hebt D. die ausserordentlich wechselnde individuelle Empfindlichkeit gegenüber Pilocarpin hervor, so zeigte sich bei einer Einzelgabe von 0,001—0,002 statt der gewünschten schweisstreibenden und expectorativen Wirkung in einem Falle heftiges Erbrechen mit beängstigenden Collapserscheinungen, während andererseits in einem andern Falle eine Tagesdose von 0,1 Pilocarp. mur. keine Störung des Allgemeinbefindens, aber auch kaum eine Erhöhung der secretorischen Thätigkeit zur Folge hatte.

Auf Grund von höchst bedrohlichen Collapszuständen, trotz reichlicher Anwendung von Cognac neben Pilocarpin stellt D. jede Neigung zu Kräfteverfall des Patienten als Contraindication für eine Pilocarpinbehandlung hin.

Dr. Rouge. *Croup et Tracheotomie.* Feuilles volantes. Premier cahier. Causeries chirurgicales etc. Lausanne 1882.

Dr. Rouge sucht mit Rücksicht auf die erschreckend grosse Mortalität der Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis darzuthun, dass die Schnittoperation für genannte Krankheiten als Normalverfahren zu verlassen und dafür die sogen. Tubage der Trachea anzuwenden sei. Auf Grund einer eigenthümlichen Verwerthung statistischer Angaben kommt R. sogar zu dem Schlusse, dass das Sterblichkeitsverhältniss bei den genannten Krankheiten durch die Tracheotomie nicht nur nicht verbessert, sondern entschieden verschlimmert werde, indem die Operation als solche mit ihren directen und secundär auftretenden Gefahren die Resistenzfähigkeit des erkrankten Organismus herabsetze.

Nach einem kurzen Ueberblick über die historische Entwickelung der Tracheotomie stellt R. die bezüglich der Heilresultate so ungleichen Angaben der verschiedenen Autoren einander gegenüber und findet die Ursache für die geringe Uebereinstimmung der Ansichten in der Verschiedenheit des Krankheitsprocesses, welcher je weilen die Operation indicirte. R. unterscheidet im Wesentlichen zwei Krankheitsformen, welche zum Symptomenbild des Croup führen:

1. Eine gutartige Form, die dem Bild der Angina membranacea (angine connueuse) entspricht, niemals auf die Nasenhöhle übergreift und nur hie und da zu Glottisödem führt. Diese Form heilt stets oder fast stets unter einer localen Behandlung.

2. Eine bösartige Form, die diphtheritischer Natur ist und entweder auftritt als generalisirte Diphtherie mit Erkrankung der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfhöhle und unter dem Bild einer schweren Allgemeininfection innerhalb 24—36 Stunden zum Tode führt; oder aber als Croup d' emblée mit Localisation im Kehlkopf beginnt und von da nach aufwärts und abwärts sich ausbreitet.

Bei der zweiten auf diphtheritischer Basis beruhenden Form verwirft R. überhaupt jeden operativen Eingriff als unnütz, schädlich und vielleicht sogar gefährlich, während er der Tracheotomie für die erstere Form zuweilen einen gewissen Erfolg nicht abspricht. In Praxi ist die Schwierigkeit nur die bei sporadischen Fällen und im Beginn der Erkrankung die beiden Formen als solche zu erkennen. Die verschiedensten Krankheitsprocesse hätten schon beim Kinde wegen Erstickungsgefahr Tracheotomie indicirt, welche dann in der Statistik als Heilungsresultat bei Croup verwerthet worden seien, andererseits sei die Diagnose einer



descendirenden Bronchitis und Pneumonie nicht möglich, so entscheidend sie auch für das ärztliche Verhalten wäre, in beiden Fällen sei die Tracheotomie unnütz.

Im Weitern verwirft R. bei der Tracheotomie die Anwendung der Canüle. Beim Einführen derselben verstopfe sich leicht ihr ohnehin enges Lumen durch die zurückgestossenen Schleim- und Exsudatmassen; der ringförmige Vorsprung, welcher das untere Canülenende in der Trachea bilde, sei hinderlich für die Expectoration der Exsudatmassen, welche daran sich stauen, endlich führe der Canülendruck leicht zu Ulceration der hintern Trachealwand und der Wundränder, und sei jedenfalls schmerzhaft.

An Stelle der Trachealcanüle empfiehlt R. das Offenhalten der Trachealwunde durch besondere Häkchen, wie sie besonders von englischen Autoren empfohlen wurden, sofern man es nicht vorzieht, wie es schon von Paulus von Aegina angegeben wurde, die Trachea transversal einzuschneiden und das Klaffen der Incissionswunde der Elasticität der Trachea zu überlassen.

Aber selbst mit diesen Modificationen der Operation beschränkt R. die Indication der Tracheotomie nur auf das Vorhandensein von Fremdkörpern in der Trachea. Bei allen Zuständen von Laryngostenose in Folge von Croup und Diphtherie erblickt R. in dem Einführen eines prismatisch geformten Larynxcatheters ein ebenso schonendes als sicheres Ersatzmittel für die Tracheotomie.

Prof. Krönlein. *Diphtheritis und Tracheotomie.* Eine Erwiderung auf die Abhandlung des Herrn Dr. Rouge in Lausanne etc. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte 1882. Nr. 21.

Prof. Krönlein unterzieht sich der Aufgabe, die von Rouge in so auffallender Weise discreditirte Tracheotomie bei Diphtheritis in ihr altes Recht einzusetzen, und die gegenwärtig geltenden Indicationen für die Operation in allen Punkten aufrecht zu erhalten. Der Grundsatz den K. schon früher [1]) ausgesprochen, „dass es Pflicht des Chirurgen sei, keinen seiner Behandlung anvertrauten Diphtheritiskranken an Laryngostenose zu Grunde gehen zu lassen, ohne wenigstens den Versuch gemacht zu haben, bei Zeiten das mechanische Hinderniss für die Respiration durch die Tracheotomie zu heben", ist dem Verf. noch jetzt massgebend für sein ärztliches Handeln, mögen dabei die Chancen für einen glücklichen Ausgang noch so sehr durch früheste Jugend des Kranken, complicirende Bronchial- und Lungenerkrankung getrübt seien. Hat die Laryngostenose bei Diphtheritis einen das Leben unmittelbar bedrohenden Grad erreicht, so ist die absolute Indication zur sofortigen Operation gegeben, gleichgültig, ob eine maligne oder nicht maligne Form der Diphtheritis vorliegt, auf die Krankheit als solche hat ja die Tracheotomie weder einen prophylactischen, noch sonst einen heilenden Einfluss, was man von der Operation erwarten kann, ist einzig die Beseitigung der durch mechanischen Kehlkopfverschluss bedingten Erstickungsgefahr. Es wird daher auch bei jeder Diphtheritisepidemie eine mehr oder minder grosse Zahl von Fällen geben, bei welcher eine Indication zur Tracheotomie sich während des ganzen Krankheitsverlaufs niemals geltend macht, sei es, dass die laryngostenotischen Erscheinungen sich niemals zu einer das Leben direct bedrohenden Gefahr entwickeln oder aber, dass der Tod eintritt unter dem Bild einer allgemeinen Sepsis, wobei die Kehlkopfstenose nur wenig ausgesprochen, durchaus in den Hintergrund tritt.

Diesen Umstand des Vorkommens von Diphtheritisfällen, bei denen

1) Archiv f. kl. Chirurgie B. XXI, S. 253—319.



es niemals zu gefahrdrohender Laryngostenose und damit auch nicht zur Operation kommt, hat Rouge bei der Verwerthung eines statistischen Materiales ausser Acht gelassen und ist daher auch, wie Prof. Krönlein treffend mit einer arithmetischen Gleichung illustrirt, zu dem Trugschluss gekommen, dass die Tracheotomie die Mortalität bei Diphtheritis vermehre.

Auch bezüglich der Nachbehandlung bei Tracheotomie des Weglassens der Trachealcanüle und der Anwendung des Katheterismus des Larynx an Stelle der Schnittoperation kann sich der Verfasser mit Rouge nicht einverstanden erklären, doch verspart er ein näheres Eingehen auf diese rein technischen Fragen auf eine spätere Gelegenheit.

Dr. O. Kappeler. *Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenose nach Tracheotomie.* Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte 1882. Nr. 22. 23.

Dr. Kappeler berichtet über einen ausserordentlich interessanten Fall von Trachealstenose nach Tracheotomie. Die $1^1/_2$ jährige, bisher gesunde und von gesunden Eltern stammende Patientin war im Baseler Kinderspital im April 1880 wegen Diphtheritis tracheotomirt worden (Cricotracheotomie). Starke Granulombildung machten Behandlung der Wunde mit dem Thermocauter nöthig und verzögerten die Entfernung der Canüle bis zur 3. Woche. Aber auch nach dem Austritt aus dem Spital blieb das Kind kurzathmig: Stridor Nachts und inspiratorisches Einziehen im Jugulum und den Supraclaviculargegenden. Anderthalb Jahre später Erstickungsanfall mit hochgradiger Cyanose, welcher Transport in das Spital und daselbst sofortige Eröffnung der Trachea unterhalb der Schilddrüse nöthig macht. Die Trachea erscheint im Bereich der allseitig vergrösserten Schilddrüse spaltförmig verengt; nach Spaltung des Isthmus der Schilddrüse und Entfernung des vergrösserten Proc. pyramidalis liess sich die säbelscheidenförmige Trachea äusserst verdünnt, wie dünnes Narbengewebe anfühlen. Da alle Versuche, die Canüle wegzulassen, scheiterten, wurde nach 4 Wochen die Einführung einer Dupuis'schen T-Canüle versucht, welche aber nicht ertragen wurde und mit seiner gewöhnlichen Doppelcanüle vertauscht werden musste. Nach 5 monatlicher Pause in der Behandlung, während welcher Zeit das Kind sich mit einer Canüle wohl gefühlt und in seinem Allgemeinbefinden sich erholt hatte, beschloss K. eine Dilatation der stenotischen Stelle mittels Zinnbolzen, die nach Reyher's Angaben angefertigt waren. Unter Anwendung immer dickerer Nummern (bis zu 7 Mm. Durchmesser) blieben die Zinnbolzen 5 mal 24 Stunden ohne Unterbrechung in der Trachea liegen. Der Erfolg war ein geringer, mit der Verkleinerung der Trachealfistel nahm auch die Dyspnoë zusehends zu, so dass nach 4 Tagen man sich wieder zur Einführung der Doppelcanüle gezwungen sah.

Da sich bei K. die Vermuthung aufdrängte, dass das Respirationshinderniss möglicherweise auch auf einer Parese der Erweiterer der Stimmritze der Mm. cricoarythaenoidei post. beruhen könnte, welche durch das $10^1/_2$ Monate hindurch fast unausgesetzte Tragen der Trachealcanüle ausser Function gesetzt waren, während die Antagonisten die Glottisschliesser beim Schlingen und Husten noch thätig, allmählich das Uebergewicht bekommen hatten, so suchte er schon während der Dilatationscur die Glottis an das Durchströmen der Respirationsluft wieder zu gewöhnen, indem er sich silberne Röhrchen von 4 Cm. Länge und 4—10 Mm. Durchmesser anfertigen liess, die er nach einer abermaligen 5 monatlichen Erholungscur der Patientin in Chloroformnarkose mit Hilfe einer Belloq'schen Röhre vom Munde aus einführte. Die Röhrchen wurden mittels Faden, welche durch Mund und Trachealfistel



herausgeleitet, geknüpft wurden, fixirt. Nach 8 Tagen, während welchen die Röhrchen in immer stärkeren Nummern gut ertragen wurden, entfernte K. dieselben gänzlich, wonach die Trachealfistel sich rasch schloss. Das Allgemeinbefinden besserte sich wesentlich. Die Respiration war den Tag über fast normal, während des Schlafens traten noch zuweilen inspiratorische Einziehungen auf; da als Ursache für die nächtliche Dyspnoe die stark vergrösserten Tonsillen angesehen werden mussten, so wurden letztere entfernt. Von nun an traten die nächtlichen Anfälle von pfeifender Respiration immer seltener auf und ein Monat später (2 Monate nach Beginn der Dilatationscur mittels Röhrchen) konnte das Kind mit freier Respiration geheilt entlassen werden. Die Vermuthung, dass es sich wirklich um eine Parese der Erweiterer der Stimmritze gehandelt hatte, vermochte K. wiederholt laryngoscopisch zu bestätigen, ein vollständiges Auseinanderweichen der Stimmbänder fand auch bei tiefster Inspiration nicht statt. Wegen dieser mangelhaften Erweiterung der Stimmritze konnte auch das Innere der Trachea mit Hinsicht auf Form und Weite dem Auge nicht zugänglich gemacht werden und liess sich nur die grauweisse Narbe in der vorderen Trachealwand constatiren.

Prof. Hagenbach. *Die Typhusfälle im Kinderspital in Basel.* 19. Jahresbericht des Kinderspitales in Basel. 1881.

Prof. Hagenbach macht im 19. Jahresbericht des Kinderspitales in Basel Mittheilung von 47 Typhusfällen, die im Berichtsjahre zur Behandlung kamen; davon wurden geh. 37, gestorben sind 4; 6 Kranke, welche wegen Typhus Spitalaufnahme gefunden hatten, starben an secundär im Spital acquirirter Diphtheritis. Die Mortalität war im laufenden Jahr eine grössere, 9,7 %, als die Durchschnittsmortalität für Typhus in den letzten 12 Jahren, wo sie nur 7,2% betrug, auch wenn die 6 an Diphtheritis verstorbenen Typhusfälle nicht mitgerechnet werden. Eine grosse Zahl der beobachteten Fälle zeigten Neigung zu hartnäckiger Obstipation während des ganzen Verlaufs der Krankheit. Von besonderer Complication sind zu erwähnen: Diphtheritis 8 mal, Morbilli 1 mal, Pleuritis und Pneumonie 7 mal, ein Fall mit Lungengangrän und Gangrän der rechten Wange, Darmblutungen 1 mal, Perforativperitonitis 2 mal (davon ein Fall genesen).

Die Behandlung bestand, wie in früheren Jahren, in der Darreichung von Calomel, Natron salicylicum, Chininum tannicum und sulphuricum und der Anwendung von Bädern.

Prof. Horner. *Ueber die Prophylaxis der Blennorrhoea neonatorum.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1882. Nr. 7.

Prof. Horner theilt in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich seine Erfahrungen mit über Blenorrhoea neonatorum und den Einfluss einer sorgfältigen Prophylaxe.

Nach Hausmann ist die Verhältnisszahl der Bl. n. 13 %, schwankt jedoch ausserordentlich nach Jahrgang und Gebäranstalt. Während im Jahre 1874 Horner in seiner Privatambulanz auf 3842 Augenkranke 10 Fälle von Bl. n. hatte, kamen im Jahre 1878 auf 3478 Augenkranke 35 an Bl. n. Erkrankte in seine Behandlung. Bezüglich der schlimmen Folgen dieser Krankheit erinnert H. daran, dass in den Blindenanstalten Deutschlands und Oesterreichs auf 100 blinde Kinder 33 in Folge Bl. n. das Augenlicht verloren haben, die züricherische Blindenanstalt steht in dieser Beziehung sehr günstig da: während des Zeitraumes von 1865 —1876 fand sich kein einziger Fall von Erblindung durch Bl. n. Doch zeigt sich nach den neuesten statistischen Angaben trotz passender Behandlung immer noch ein erhebliches Contingent von Erblindungen nach Blenn. n.



Zur Beurtheilung der Leistungsfähigkeit der Therapie sieht H. ab von den Verhältnissen der Spitalpraxis und den günstigen Bedingungen der Gebäranstalten, wo vom Beginn der Erkrankung an unausgesetzt die zweckmässigste Behandlung zu Gebote steht, sondern berücksichtigt bloss die ambulanten Fälle, welche in weit vorgeschrittenen Stadien erst in Behandlung traten und bei welchen weder die Behandlung, noch die Pflege und Ernährung mit der nöthigen Sorgfalt und Genauigkeit durchzuführen ist.

Prof. Horner hat in seiner Wohnung in den 22 Jahren von 1859—1881 unter 67,681 Augenkranken 468 Fälle von Bl. n. beobachtet. Von diesen boten beim Eintritt 122 (26,07 %) schwere Hornhauterkrankungen dar, bei 35 war es sogar schon zur Perforation der Cornea gekommen und zwar in der Hälfte der Fälle auf beiden Augen. 346 Individuen zeigten keine Hornhautgeschwüre beim Eintritt in die Behandlung und nur 38 (8,12 %) bekamen solche während der Behandlung und zwar oft schon am 2. Tage. Von diesen 38 Fällen heilten 14 ohne Zurücklassung störender Maculae, 24 zeigten bleibende Sehstörungen. Davon starben 3 Fälle mit doppelseitiger Perforation fast unmittelbar nach dieser. H. möchte diese Fälle heute nicht mehr zur Bl. n. rechnen, sondern als marantische Keratomal acie auffassen, 6 Fälle verloren je 1 Auge, unter diesen fanden sich 3 mit ausgesprochener diphtheritischer Conjunctivitis, einer Complication, die nicht selten auftritt und zu ausgedehnter Schrumpfung der Schleimhaut führt; bei 2 Kindern liess sich hereditäre Lues nachweisen, und in einem Falle hatte der Vater an heftiger Gonorrhoe gelitten.

Im Hinblick auf die 26 Procent spontaner Hornhauterkrankungen bei ambulanter Praxis und die 7 Procent von Cornealaffectionen trotz frühzeitiger passender Behandlung hält H. die Prophylaxis der Blenorrhoea neonatorum für durchaus indicirt. Bezüglich des Verfahrens befürwortet H. für Gebäranstalten dasjenige von Credé — Reinigen der Augen jedes Neugebornen mit Wasser, Einträufeln eines Tropfens 2 % Höllensteinlösung zwischen die Lider und nachher 24 Stunden lang Umschläge mit 2 % Salicylsäurelösung — für die Privatpraxis hält er dasselbe nicht für anwendbar, indem selbst das Auswaschen der Augen der Neugebornen mit 2 % Carbolsäurelösung von den Hebammen oft unrichtig angeführt werde. Was von den Hebammen prophylactisch gegen die Bl. n. geschehen könne, sei fleissige Irrigation der mütterlichen Scheide, minutiöse Reinlichkeit der Hände und Instrumente und bei Erkrankung der Augen des Kindes sofortige Anzeige zu Handen des Arztes.

Prof. Horner. *Ueber hereditäre Syphilis und ihre Beziehung zu Erkrankungen des Auges.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1882. Nr. 3.

Derselbe bespricht am nämlichen Orte die Erkrankungen des Auges bei hereditärer Syphilis. Aus einem reichen Material, das theilweise lange Jahre hindurch in unausgesetztes Beobachtung stand, hebt Horner besonders 3 Formen hervor:

1. Die Keratitis interstitialis diffusa oder Keratocyclitis specifica erweist sich als eine Immigrationsform; die Cornea als solche ist primär gar nicht erkrankt, nie findet sich primär ein Geschwür oder ein Defect, die primäre Localisation der hereditären Syphilis ist im Uvealgebiet, wo auch Heubner's Endarteriitis deformans nachgewiesen wurde. Dementsprechend findet sich neben Cornea auch Iris und Glaskörper oft erkrankt und lassen sich auch nach Heilung der Cornealaffection daselbst nachweisen.
2. Die Iritis specifica.
3. Die Chorio-Retinitis, die gewöhnlich einseitig zum Unterschied von der stets doppelseitigen Retinitis pigmentosa auftritt.



III. Krankheiten der Brustorgane.

Dr. P. Barth. *Ein Fall von Punction des Herzbeutels.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1882. Nr. 20.

Dr. P. Barth berichtet in der medicinischen Gesellschaft von Basel über einen Fall von schwerer Pericarditis nach acutem Gelenkrheumatismus, wo die Indicatio vitalis an ihn herantrat das Exsudat operativ zu entfernen.

Der 12jährige Knabe R. F. erkrankte an acutem Gelenkrheumatismus, wobei in rascher Aufeinanderfolge die Gelenke der untern, dann der oberen Extremitäten ergriffen wurden. Am 14. Krankheitstag Druck auf der Brust und Athembeschwerden, die subjective Untersuchung ergab mit den Herzbewegungen synchronisches Reiben an der Basis ohne deutliche Zunahme der Herzdämpfung. Unter Zunahme der Dyspnoe, welcher physikalisch eine Ausbreitung der Herzdämpfung nach Rechts und Oben entsprach, steigerten sich die Krankheitserscheinungen von Seite der Pericarditis in der 3. Krankheitswoche plötzlich derart, dass der Tod durch Erstickung imminent war — mühsames Arbeiten des Brustkorbes, tiefe Cyanose, unzählbarer schwacher unregelmässiger Puls — und sofortiges Handeln nöthig machte. Da die Herzdämpfung nach Oben bis zur Clavicula, nach Rechts über den rechten Sternalrand reichte, so stach B. mit einer Hohlnadel im 2. Intercostalraum 3 Cm. vom Sternalrande entfernt 3—4 Cm. tief ein mit negativem Erfolg; nachdem eine gröbere Canüle genommen und diese im 3. Intercostalraume eingeführt worden, gelang es B. mittelst der Aspirationsspritze von Dieulafoy 80—100 Gr. seröser Flüssigkeit zu entleeren. Der Erfolg war eclatant: sofortige Abnahme des Angstgefühles und der Dyspnoe, Zurücktreten der oberen Herzdämpfungslinie bis zur 2. Rippe; der Puls wurde voller, regelmässig Frequenz nur noch 120.

Die Stichöffnungen wurden wie bei Pluerapunctionen mit Heftpflaster verklebt.

Eine Wiederansammlung der Exsudate fand nicht statt, es resorbirte sich vielmehr der Rest innerhalb 14 Tagen vollständig. Dagegen war der Verlauf der Polyarthritis ein recht schleppender, trotz wiederholter Darreichung von Natr. salicyl. 4 Wochen nach der Operation (7 Wochen nach Beginn der Erkrankung) stand Pat. zum ersten Mal wieder auf. Herzdämpfung normal, Herzstoss im 5. Intercostalraum 1 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie, Herztöne rein, Puls noch etwas beschleunigt, eine Verwachsung des Pericards mit dem Herzen lässt sich nicht constatiren. Nach einer 3-wöchentlichen Erholungscur lässt sich an dem blühend aussehenden Knaben am Herzen ausser einem etwas verbreiterten und stark hebenden Herzstoss nichts Pathologisches nachweisen.

Dr. Dubois. *Ueber einen Fall von Spitzenpneumonie mit consecutiver Gaumen- und Extremitätenlähmung.* Corresp.-Bl. für Schweizer-Aerzte 1882. Nr. 10.

Dr. Dubois theilt im medicinisch-pharmazeut. Bezirksverein der Stadt Bern einen interessanten Fall von wahrscheinlich auf diphtheritischer Basis beruhender Spitzenpneumonie mit.

Das 6jährige Mädchen war ebenso wie ein Bruder in den ersten Tagen des April an Masern erkrankt. Das Kind zeigte von Beginn an sehr hohe Temperaturen bis 40,1 C. und leichte Convulsionen. Nach kurzer Fieberremission am 3. Tag entwickelte sich ein regelrechtes Masernexanthem; der weitere Verlauf der Krankheit war durchaus normal, so dass nach 14 Tagen Pat. geheilt war und wieder die Schule besuchte.



Wenige Tage später am 21. April plötzliches Erkranken unter heftigem Erbrechen, grosser Mattigkeit, Kopfschmerzen und Temperatursteigerung (39,0 C.); in der Nacht heftige allgemeine Convulsionen, die Temperatur steigt bis auf 40,0 C. Auf Chinin, kalte Einwicklungen und Bäder cessirten die Convulsionen, die Temperatur stieg aber trotzdem am Abend des 3. Krankheitstages auf 41,0 C.; Delirien wechselten mit comatösen Zuständen, Zunge stark belegt, in der Mitte schwarz und trocken. Trotz dieser schweren Allgemeinerscheinungen war der objective Befund fast negativ bis sich am 5. Krankheitstage erst eine ausgedehnte Pneumonie des linken Oberlappens vorn unter der Clavicula nachweisen liess, die übrige linke und die rechte Lunge zeigten diffusen Katarrh, zugleich machte sich eine Coryza mit schleimig eitrigem Secret bemerkbar, im Rachen bestand keine Spur einer Angina. Am 6. Krankheitstag Pseudokrise mit nachher wieder ansteigender Temperatur, am 9. Krankheitstage definitive und bleibende Entfieberung, während die Infiltration in der linken Lungenspitze sich noch 10 Tage später deutlich nachweisen liess. Das Kind wurde in diesem Zustand aufs Land gebracht, wo es sich allmählich erholte.

3 Wochen nach der Lungenentzündung fiel den Eltern die näselnde undeutliche Sprache ihres Kindes auf, daneben hochgradige Schwäche in den Beinen. Nach Bern gebracht constatirt Dr. Dubois: Vollständige Lähmung des Gaumens, Parese der untern Extremitäten, einen Tag später ausgesprochene Parese des Oculomotorius rechts. Strabismus divergens, Ptosis des oberen Augenlides, Dilatation und Unbeweglichkeit der Pupillen. Die Oculomotoriuslähmung dauerte nur 3 Tage, während Gaumen- und Extremitätenlähmung innerhalb 14 Tagen ohne eigentliche Behandlung langsam zurückgingen.

Dr. Dubois fasst die Lähmung als eine diphtheritische auf wegen 1) des Auftretens 3 Wochen nach der Grunderkrankung, 2) des Ergriffenseins des Gaumens, der unteren Extremitäten und des Auges, 3) der Heilung ohne eigentliche Behandlung.

Den Einwand, dass während der Pneumonie eine Rachendiphtheritis bestanden habe, weist D. zurück, weil eine tägliche Inspection des Rachens niemals eine Entzündung desselben ergeben hatte, andererseits die Coryza so leicht gewesen war, dass eine diphtheritische Natur derselben anzunehmen kaum zulässig ist; dass ferner auch während des Landaufenthaltes keine Rachendiphtheritis aufgetreten, ergeben die zuverlässigen Mittheilungen der Eltern.

Ebensowenig möchte D. nach dem Vorgehen von französischen Autoren wie acuten Krankheiten überhaupt so auch der Pneumonie die Eigenthümlichkeit zuerkennen cerebrale Lähmungen zu bedingen.

Es bleibt für D. daher nur die eine Auffassung als wahrscheinlich übrig, dass es sich in seinem Falle um eine primäre diphtheritische Lungenentzündung gehandelt habe wie sie auch klinisch durchaus den Charakter einer schweren Infectionskrankheit dargeboten hatte.

In der Discussion machen die Prof. F. Lichtheim und R. Demme aufmerksam, dass auch nach den leichtesten bloss catarrhalischen Formen diphtheritischer Entzündung schwere Paralysen beobachtet worden seien, ohne desswegen die Möglichkeit einer primären Localisation des Diphtheritisgiftes in den Lungen (die von verschiedener Seite her schon öfter betont worden. Ref.) bestreiten zu wollen.

Dr. W. von Muralt. a) *Ein Fall von Empyem mit Lungengangrän.* b) *Ein Fall von Peripleuritis.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1882. Nr. 10.

Dr. W. v. Muralt erwähnt im Anschluss an einen Vortrag über Schnittoperation bei Empyem in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich

eines Falles von Pleuropneunomie mit Lungengangrän und Ausgang in Heilung.

Bei einem 2 Jahre alten Mädchen trat 3 Wochen nach Beginn einer rechtsseitigen Pleuropneumonie Perforation des Empyems durch die Lunge ein. Unter rascher Bildung eines Pyopneumothorax mit putridem Character kam das Kind so sehr herunter, dass die Eltern sich zu dem lange verweigerten operativen Eingriff endlich verstehen konnten. Eine Aspiration mit Dieulafoy entleerte 300 Ccm. fötiden Eiters, führte aber keine Besserung des Zustandes herbei, bis die Eltern endlich die Schnittoperation bewilligten. Bei der 9 Wochen nach Beginn der Krankheit ohne Narkose vorgenommenen Operation entleerte sich neben zahlreichen schwartigen Fetzen ein lederartiges, 4 Cm. langes, 3 Cm. breites Stück Lungengewebe. Obgleich keine Ausspülung vorgenommen wurde, nahm der Foetor innerhalb 14 Tagen gänzlich ab, 3 Wochen später Entfernung der Drains, wonach rasche Schliessung der Fistel und völlige Heilung mit mässiger Abflachung der rechten Thoraxseite erfolgte.

b) Derselbe hatte Gelegenheit, einen so seltenen Fall von Peripleuritis bei einem Kinde zu beobachten.

Ein 8jähriges Mädchen, das nie bettlägerig gewesen war und nur einen Monat vorher beim Spielen einen leichten Schmerz im Rücken wahrgenommen hatte, bot bei der ersten ärztlichen Untersuchung einen der Perforation nahen Abscess 2 Querfinger nach rechts von der Mittellinie des Rückens dar, welcher incidirt wurde. Der eingeführte Finger gelangte zwischen den Rippen im 10. Intercostalraume in eine kleine Höhle gegen die Wirbelsäule hin, ohne den Knochen arrodirt zu finden. 3 Wochen später plötzlich unter hohem Fieber Perforation in die Pleura mit consecutiver eitriger Pleuritis. Unter starker Abmagerung, hektischem Fieber und bedeutendem Milztumor hielt sich das rechtsseitige Pleuraexsudat in den nächsten 4 Wochen in ziemlich gleicher Höhe. In Narkose wurde die frühere Incisionsöffnung erweitert, der Finger gelangte in die oben erwähnte kleine Höhlung, ohne dass der Ausgangspunkt des Abscesses sich eruiren liess und constatirte eine feine Perforation in der Pleura costalis. Nach stumpfer Erweiterung derselben liess sich nach oben der freie Lungenrand, nach unten das Zwerchfell nachweisen Auf Salicylsäureausspülungen rasche Reconvalescenz und rapide Abnahme des Milztumors. $1^1/_2$ Monat später keine Dämpfung mehr, überall Vesiculärathmen. Die nur sehr geringe Secretion der Fistel sistirte nach etwa $^3/_4$ Jahren gänzlich. Aussehen des Kindes war vortrefflich.

Französische Literatur.

(Januar bis April 1883.)

Von Dr. J. H. Rehn in Frankfurt a./M.

J. Chéron. *Behandlung der Vulvo-Vaginitis junger Mädchen.* Revue médico-chir. — Progr. méd. 6. Janvier.

Die unter dem Namen Vulvite des petites filles gewöhnlich beschriebene Affection ist nicht eine einfache Vulvitis, sondern immer eine Vulvo-Vaginitis, welche unter dem Einfluss einer geschwächten Constitution auf Grund ungünstiger hygieinischer Verhältnisse oder mangelhafter Ernährung entsteht, bisweilen auch einer durch Mangel an Reinlichkeit bedingten örtlichen Reizung ihre Entstehung verdankt. Eine dickliche, gelbliche oder gelbgrünliche, scharfe eitrige Absonderung characterisirt dieselbe. Die Dauer der im Uebrigen gutartigen und auf das



Allgemeinbefinden einflusslosen (letzteres kann Referent nicht zugeben, da bei längerer Daner des Leidens die Kinder sichtlich geschwächt werden) Affection ist beinahe immer eine lange.

Die Behandlung richtet sich 1) gegen die bestehende lymphatische Diathese, und 2) gegen das örtliche Uebel. ad 1) empfiehlt Ch.

a) tägliche laue Bäder mit 1 Kilogr. Kochsalz unter Zusatz von 120 Grm. Stärke;

b) vor jeder Mahlzeit einen Kaffel. folg. Syrups:

Tinct. Jodi 1 Grm.
Kali bromat. 3 Grm.
Syrup. tolut. 150,0.;

c) zu den Mahlzeiten ein Getränk einer Lösung von Natr. bicarb. 5 Grm. auf ein Liter Wasser mit Wein;

d) wöchentlich einmal ein mildes Laxans (ol. Ric.);

ad 2) empfiehlt Verf. Einspritzungen (Spritze mit Cautschukspitze, welche vorsichtig bis in den Grund der Scheide eingeführt wird), mit folgender Lösung:

Glycerin. neutr. 120,0
Alum. sulf. et Kali carb. 3,0
Laudan. Sydenh. 2,0,

einen Kaffeelöffel voll auf $^1/_2$ Wasserglas lauen Wassers Morgens und Abends einzuspritzen.

Daneben Einlegen eines mit derselben Flüssigkeit getränkten Charpie-Bauschs zwischen die Schamlippen in der Zwischenzeit.

(Bei der auf Unreinlichkeit beruhenden, jedenfalls seltenen Form werden Reinigungsbäder und leicht-adstringirende Injectionen genügen. Referent.)

Die Ernährung syphilitischer Säuglinge. Progr. méd. 27. Janvier 1883. (Rapport de M. Thulié sur le service des Enfants-Assistés de la Seine. Conseil génér. de la Seine. 3. Commission [Assistance publique].)

Die Ernährung der syphilitischen Säuglinge ist auf Grund der Vorschläge von Herrn Thulié der Gegenstand experimenteller Forschung geworden, welche unter der ärztlichen Leitung Prof. Parrot's in einer „nourricerie expérimentale“ durchgeführt wurde.

Es ist hinreichend bekannt, dass diese armen Geschöpfe, wenn mit der Flasche ernährt, fast immer dem Tod in kurzer Zeit verfallen; ihnen aber eine Amme geben, hiesse diese einer Infection aussetzen und deren Kind, welches nunmehr auch mit der Flasche ernährt wird, mit Wahrscheinlichkeit den Tod geben.

Die betreffenden Ernährungsversuche haben nun zu folgendem Resultate geführt:

„Innerhalb 7 Monaten, vom 24. Juni 1881 bis 24. Januar 1882, wurden 101 syphilitische Säuglinge in der Anstalt ernährt.

1) Sechs von ihnen wurden mit Kuhmilch durch die Flasche ernährt. Ein besonders starkes Kind konnte geheilt (es wurde bei allen Kindern natürlich eine entsprechende antisyphilitische Behandlung durchgeführt) auf das Land gegeben werden. 5 starben: mithin 83,33 % Mortalität.

2) Zweiundfünfzig wurden von Ziegen gesäugt, neun genasen, 43 starben: mithin 82,69 % Mortalität.

3) 43 wurden von Eselinnen gesäugt, 30 genasen, 13 starben: mithin 30,23 % Mortalität.“

Es ist daher durch diese äusserst beachtenswerthen Versuche bewiesen, dass von den mit Eselinnenmilch ernährten syphilitischen Säuglingen mehr als $^2/_3$ geheilt werden (die gleichzeitige antisyphilitische Be-



handlung vorausgesetzt), während sie ausserdem fast ausnahmslos zu Grunde gehen, und es wird nunmehr vor Allem Sache der betreffenden Anstaltsbehörden sein, von diesen gewonnenen Erfahrungen Nutzen zu ziehen.

In demselben Bericht M. Thulié's kommt noch eine bemerkenswerthe Idee zum Ausdruck, nämlich der Vorschlag, die Gründung einer Ackerbau-Colonie für die von ihren Eltern verlassenen oder armen verwaisten Kinder des Seine-Departements in Algier, eine Idee, welche übrigens schon von den ersten Zeiten nach der Eroberung datirt und auch einige Male practische Versuche zur Folge hatte, die allerdings bald wieder aufgegeben wurden. Thulié verlangt nun eine neue und umsichtige Prüfung dieser hochwichtigen Frage. — Wir werden Gelegenheit haben, auf dieselbe zurückzukommen.

P. le Gendre. *Ueber den Hirnbefund bei einem epileptischen idiotischen Mädchen von 10 Jahren.* Progr. méd. 3. März. S. 171.

P. le Gendre berichtet über ein 10 Jahre altes Mädchen, welches stumm war, ohne taub zu sein.

Die Autopsie ergab chronische Meningitis, bedeutendes subarachnoidales Oedem und als hervorragende Erscheinung eine erhebliche Atrophie der rechten Grosshirnhemisphäre „Dieselbe ist direct atrophirt, so dass sie gleichsam als ein Anhängsel der linken H. erscheint, welche letztere etwa den gewöhnlichen Umfang — dem Alter entsprechend — zeigt. Besonders der rechte Frontallappen ist verschrumpft; gegen die Mitte der Hemisphäre bildet die archanoidea eine mit gallertartigem Inhalt erfüllte cystische Tasche. Ausserdem findet sich an der ganzen Oberfläche ein sehr ausgesprochenes subarachnoidales Oedem. Die Ventrikel enthalten keine abnorme Flüssigkeitsmenge. — Das Grosshirn, das Kleinhirn, die Protuberanz und das verlängerte Mark wiegen 620 Grm., die linke Hemisphäre 310, die rechte 180 Grm."

Herr le Gendre macht schliesslich auf das bei diesem Befund Interessante aufmerksam, dass die Läsion sich fast ausschliesslich auf die rechte Hemisphäre begrenzte, während das Kind, ohne taub zu sein, niemals sprechen lernte. Er will hieraus übrigens keinen Schluss gegen das Gesetz der Localisation der Sprache ziehen, wiewohl — wenigstens macroscopisch — die Broca'sche Windung völlig normal erschien.

Archambault und Damaschino. *Ein Fall von spinaler Kinderlähmung.* Révue mens. des maladies de L'Enfance. Abeille méd. 19. Février. 1883.

Der Umstand, dass die spinale Kinderlähmung an und für sich nicht das Leben gefährdet, hat bis dahin die genauere Kenntniss des Wesens der Affection, was die frühen Stadien anlangt, unvollständig erscheinen lassen. Der von den Herren A. und D. beobachtete, in Folgendem berichtete Fall ergänzt zum Theil diese Lücke und ist deshalb von grosser Bedeutung.

Es handelt sich um ein Kind von $2^1/_2$ Jahren, welches mit den Symptomen der spinalen Kinderlähmung in die Abtheilung des Herrn Archambault aufgenommen, vom Ende der ersten Woche nach der Aufnahme, am 26. Tag nach dem Auftreten der Lähmung, an einer die (durch Ansteckung im Hospital acquirirten) Masernerkrankung complicirenden Bronchopneumonie zu Grunde ging.

Bei der Aufnahme in das Hospital am 18. November 1879 wurde eine vollständige motorische Lähmung der linken unteren Extremität constatirt, bei Erhaltung des Schmerz- und Temperaturgefühls.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind aufgehoben. Die rechte untere Extremität und die linke obere erscheinen intact. An der rechten oberen



Extremität zeigen die Bewegungen der Hand und des Vorderarms eine Verminderung in Ausdehnung und Kraft, ohne dass man von einer wirklichen Lähmung sprechen könnte.

Die Schultermuskeln dagegen sind entschieden paretisch. Im Aufsitzen vermag das Kind den Kopf nicht aufrecht zu halten, derselbe fällt bald nach der einen, bald nach der anderen Schulter hin; welche Muskeln hier gelähmt waren, liess sich nicht feststellen (?).

An allen gelähmten Muskeln war die faradische Erregbarkeit verloren gegangen.

In den nächsten Tagen ging die Lähmung an der rechten oberen und linken unteren Extremität etwas zurück.

Am 2. Dec. trat Fieber ein, am 4. Masernexanthem, am 5. eine complicirende Bronchopneumonie, am 10. starb das Kind.

Bei der Autopsie constatirte man eine Bronchopneumonie der beiden Unterlappen. Das Grosshirn erschien macroscopisch völlig intact; die Untersuchung der Muskeln und peripheren Nerven konnte leider nicht ausgeführt werden.

Dagegen ergab die histologische Untersuchung des Rückenmarks intensive Congestion, Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und vor allem degenerative Veränderungen in den weissen resp. Vordersträngen — ein bis dahin nicht constatirter Befund.

Hier können wir noch eine Mittheilung Herrn Archambault's anfügen, welche derselbe in der Sitzung der Pariser medicinisch-chirurgischen Gesellschaft (27. December 1882) machte. Es sei, bemerkt er, der Glaube verbreitet, dass die spinale Kinderlähmung ohne Schmerz resp. ohne Sensibililätsstörung beginne. Dies sei ein Irrthum. Herr A. hat neuerdings ein Kind beobachtet, bei welchem man eine Myelitis diagnosticirt hatte. Die beiden unteren Extremitäten waren gelähmt, daneben aber klagte das Kind über sehr heftige Schmerzen in Füssen und Unterschenkeln.

Die Sensibilität war erhalten. Herr A. glaubt, dass es sich hier um eine spinale Kinderlähmung mit Läsion der Vorderhörner handelte. Er hat seiner Angabe noch ausserdem eine grosse Anzahl anderer Fälle beobachtet, in welchen die genannte Affection von Schmerzen begleitet, und solche, in welchen letztere der ersteren vorausgegangen waren.

Auf die Frage nach seiner Behandlungsmethode in den ersten Stadien erwidert A., dass er sich auf die Verordnung der Ruhe und von Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule beschränke. Er glaube, das Natr. salicyl. mit einigem Erfolg angewandt zu haben. Die Application der Vesicantien und des Glüheisens hält er für unnütz. (L'Union méd. Nr. 51.)

Dr. L. Langer. *Du phlegmon osseux.* Gaz. des Hôp. Nr. 5. 1883.

Seit Chassaignac unterscheiden die Schriftsteller zwischen phlegmonöser Periostitis und der mit Osteomyelitis complicirten. Neuerdings hat H. Lannelongue nachzuweisen versucht, dass es sich in den betreffenden Fällen immer um eine Osteomyelitis handle und dass eine phlegmonöse Periostitis für sich — nicht existire.

Den Beobachtungen L.'s reiht Herr Langer nun einen sehr characteristische weitere an:

„Knabe von 12 ½ Jahren. Leichte Scarlatina. Vorher ging ein Fall auf die Tibia (oben). Während der Reconvalescenz Schmerzhaftigkeit unmittelbar unter der oberen Tibia-Epiphyse mit geringer Schwellung. Leichtes Fieber, 38°. Im Verlauf von 2—3 Tagen beträchtliche Schmerzsteigerung, man constatirt tiefe Fluctuation, das Oedem der



Weichtheile auf den Kopf der Tibia beschränkt, indes ohne Begrenzungsring und Röthung der Haut.

Typhoide Symptome, alles die klassischen Erscheinungen der phlegmonösen Periostitis.

Die Trepanation des Knochens an dieser Stelle ergab einen grossen Eiterherd, welcher den ganzen Kopf der Tibia einnahm. Man constatirte die absolute Integrität des Marks, dessen Canal von dem Eiterherd durch eine Schicht gesunden Knochengewebes getrennt war.

In der Folge kam es noch zu einer eitrigen Gelenkentzündung des rechten Ellbogengelenks und einer schmerzhaften Anschwellung an der unteren Epiphyse des Humerus (welcher, ist nicht bemerkt).

Aspiration, Immobilisation, Heilung mit Ankylose.

Der Knabe wurde geheilt entlassen.

Diese Beobachtung stützt wiederum die beiden Hauptschlussfolgerungen der Lannelongue'schen Abhandlung:

1. die Nichtexistenz des Chassaignac'schen Dualismus, und 2. die Nothwendigkeit der Trepanation des Knochens da, wo sich auf Druck die grösste Schmerzempfindung zeigt (den Entstehungsort der Entzündung, Lannelongue's „bulbe osseux").

Die Krankheit ist demnach eine einheitliche, doch findet Verf. die von den Herren Trélat und Lannelongue gewählte Bezeichnung der Osteomyelitis ungeeignet, denn

1. kann, wie obiger Fall beweist, die Affection in den Röhrenknochen und zwar mit beträchtlicher Intensität vorkommen, ohne dass der Markkanal betroffen ist, und

2. kommt sie in den kurzen und glatten Knochen vor, welche keinen Markkanal besitzen.

Die Osteomyelitis stellt deshalb nur eine Complication des ursprünglichen Processes im Knochen dar und steht somit in gleicher Linie mit der Ablösung der Epiphysen, der eitrigen Gelenkentzündung etc.

Verf. schlägt daher die Bezeichnung „Phlegmon osseux" vor, eine Bezeichnung, die ebensowohl durch die klinische Beobachtung wie durch die histologische Untersuchnng (Cornil und Ranvier) gestützt ist.

Die Affection tritt in zwei übrigens nicht immer scharf getrennten Formen auf, der acuten und chronischen Gosselin's. Die erste ist die diffuse Phlegmone des Knochens, die zweite ist die einfache, localisirte.

Der Ausgangspunkt dieser Knochenphlegmonen ist immer die an den Epiphysenknorpel angrenzende Periost- (?) oder Knochenparthie. Daher die Bezeichnung „phlegmon juxta-conjugal", eine Bezeichnung, die in der That den doppelten Vorzug hat, zugleich den Ausgangspunct des Leidens und die Altersperiode des betroffenen Individuums anzudeuten.

Die Affection ist nämlich nach Verfasser eine infectiöse, selbst virulente (à microbes, Pasteur); daraus folgt für ihn die Nothwendigkeit der frühzeitigen Trepanation des Knochens, mit welcher er noch das Ausschaben verbindet.

J. E. Briant, Prof. an der École de méd. in Angers. *Congestion du larynx d'origine paludienne.* Gaz. des hôp. Nr. 40. 1883.

Verf. berichtet über acute Fälle von Larynxstenose, welche er in Rücksicht der obwaltenden Verhältnisse (Malariagegend), der vorausgegangenen oder nachfolgenden echten Infectionsanfälle und besonders der wirksamen Anwendung des Chinins als Theilerscheinung, resp. als eigenthümliche Localisation der Malaria im Larynx auffasst.

Unter Beifügung zweier einschlägiger Beobachtungen kommt er zu folgendem Schlusse:

1) Es giebt eine Form von Laryngitis bei Malaria-Infectionen, welche auf



einer einfachen Congestion des Larynx beruhend, die Symptome des wahren Croup darbieten kann.

2) Diese Form des falschen Croups unterscheidet sich von der Laryngitis stridulosa durch ihre Symptome, ihren Verlauf (?) und kann in der Regel durch die Anwendung des Chinins mit Erfolg bekämpft werden.

3. Die Affection ist nicht so selten bei Kindern (in Malariagegenden) und kann daraufhin diagnosticirt werden, dass entweder die verschiedenen Manifestationen der Malariaintoxication ihr vorausgegangen sind oder folgen.

Scandinavische Literatur.

Zusammengestellt von Walter Berger.

Th. Sörensen. *Die Kindersterblichkeit in Dänemark in dem 5jährigen Zeitraum 1875—1879.* Ugeskr. f. Läger. 1882. 4. R. VI. 27.

Aus der von S. zusammengestellten tabellarischen Uebersicht ergiebt sich, dass ein wesentlicher Unterschied in Bezug auf die Sterblichkeit der Kinder, namentlich im 1. Lebensjahre, besteht zwischen Kopenhagen und den Landdistrikten, ja auch zwischen den letztern und den übrigen Handelstädten Dänemarks ausser Kopenhagen. In Kopenhagen starben 233 von 1000 lebend Gebornen im 1. Lebensjahre, 90 vom 1. bis 5. Lebensjahre (323 bis zum 5. Lebensjahre), in den Handelsstädten ausser Kopenhagen 155 im 1., 74 vom 1. bis 5. Lebensjahre (229 bis zum 5. J.), in den Landdistrikten 119 im 1., 61 vom 1. bis 5. Jahre (180 bis zum 5. J.). Am grössten war im Uebrigen die Kindersterblichkeit in den Städten (auf 1000 lebend Geborne berechnet) in denjenigen Distrikten, in denen sich die meisten Städte befinden, am geringsten, wo sich die wenigsten Städte befinden. Aber nicht der Stadteinfluss allein bedingt hier die Erhöhung der Sterblichkeit, sondern auch das Klima ist hierbei wirksam, wie daraus hervorgeht, dass die Sterblichkeit in allen Landdistrikten mit rauherem und mehr wechselndem Klima grösser ist als in den andern. Verschiedene andere Ursachen können hierbei natürlich auch wirksam sein, aber ihr Einfluss lässt sich nicht genau nachweisen. Namentlich für die Städte kommt noch die grössere Sterblichkeit der unehelichen Kinder in dem ersten Lebensmonate in Betracht, die sich als fast durchgängig grösser herausstellte als die der ehelichen Kinder.

Fälle von Morbus maculosus Werlhofii bei Kindern.

Der Fall von **Daniel Smith** (Ugeskr. f. Läger 1882. 4. R. VI. 26) betrifft ein $4^1/_2$ J. altes Mädchen, in dessen Familie sich keine hämorrhagische Diathese fand, nur der Vater litt oft an Epistaxis. Das Kind hatte im Alter von 2 Jahren die Masern und im Juli 1881 eine linksseitige Pneumonie (kurze Zeit nach dem Einzug in eine feuchte Wohnung) gehabt, seitdem war es aber gesund gewesen, kräftig entwickelt, ohne Zeichen von Scrophulose oder Anämie. Am ersten Juni 1882 traten plötzlich ohne bekannte Veranlassung gegen Abend starker Kopfschmerz und heftiges Erbrechen auf, mitunter wollten die Eltern Zähneknirschen bemerkt haben. Am andern Tage hatte das Erbrechen aufgehört, der Kopfschmerz dauerte fort; sonst war nichts Krankhaftes zu entdecken, nur der Unterleib war etwas empfindlich. Die Temperatur im Rectum betrug 39,5, der Puls hatte 110 Schläge und war kräftig, die Zunge stark weisslich belegt. Nach Anwendung von Calomel innerlich und

einer Eisblase auf den Kopf hatte am 4. Juni der Kopfschmerz etwas abgenommen, mehrere Male war Zähneknirschen vorhanden gewesen, das Kind jammerte mitunter etwas, der Unterleib war etwas eingezogen und empfindlich bei der Palpation. Temperatur und Puls waren unverändert. Am 6. Juni war der Zustand unverändert, die Zunge begann bräunlich belegt zu werden und wurde später borkig. Darmentleerung musste durch Klystiere erzielt werden. Am 9. Juni war das Kind somnolent und halb bewusstlos, weshalb Moschus gegeben wurde. Nach heftiger Steigerung des Kopfschmerzes brach am 9. und 10. an der Vorderfläche der Brust rechts in der Ausdehnung eines Handtellers ein nicht juckendes, schwach erhabenes, lebhaft rothes, nicht purpurfarbiges, Exanthem aus mit dicht sitzenden, hanfkorngrossen Papeln, ohne Umbo oder Blasen. Angina oder Conjunctivitis war nicht vorhanden. Nach Ausbruch des Exanthems liessen die vorher vorhandenen Krankheitserscheinungen nach und am 11. Juni befand sich das Kind bis auf geringen Husten ganz wohl. Das Exanthem breitete sich nicht weiter aus; am 15. Juni begann es abzublassen ohne Abschuppung. — Nachdem sich das Kind mehrere Tage ganz wohl befunden hatte und das Exanthem ganz verschwunden war, klagte das Kind, nachdem am rechten Unterschenkel blaue Flecke erschienen waren, über Schmerz quer über den Leib, bekam Bluterbrechen, Hämaturie und blutige Stuhlentleerungen. Das in reichlicher Menge erbrochene Blut war sehr hell, nicht coagulirt und etwas mit Schleim gemischt, der Harn war vollständig blutig, die Stuhlentleerungen waren theils theerartig, theils mit frischem Blut gemischt; dabei bestand geringe Epistaxis, Ekchymosen oder Blutaustritte an der Conjunctiva waren nicht vorhanden. Das Zahnfleisch war blass und blutete ebenfalls an einer Stelle; am hintern Theile des harten Gaumens fanden sich 2 Purpuraflecke, ein solcher auch am Tragus des rechten Ohrs. Rheumatische Schmerzen waren dabei nicht vorhanden, überhaupt befand sich das Kind subjectiv wohl, Temperatur und Puls waren normal; im Uebrigen fand sich nichts Abnormes. Es wurde Secale cornutum verordnet. Nach 2 Tagen hatten alle Blutungen vollständig aufgehört, aber an verschiedenen Körperstellen waren hämorrhagische Flecke aufgetreten, die an Zahl zunahmen, sodass nach 4 Tagen der ganze Körper damit übersäet war; sie blassten aber bald wieder ab und waren nach 14 Tagen ganz verschwunden. Vorübergehend trat noch einmal Hämaturie auf und Erbrechen leicht mit Blut gemischter Massen. Das Kind war eine Zeit lang anämisch, erholte sich aber unter geeigneter Behandlung rasch wieder. Nach 6 Wochen wurden zwei cariöse Zähne ausgezogen ohne ungewöhnliche Blutung.

Die meningitischen Symptome, die zu Anfang der Erkrankung vorhanden waren, bezieht S. nicht auf Blutaustritte in das Gehirn, nach deren Resorption die meningitischen Symptome wieder schwanden, weil die letztern fast plötzlich aufhörten; S. nimmt an, dass das Kind trotz mangelnder Milzgeschwulst einen Abdominaltyphus leichteren Grades mit meningitischen Erscheinungen durchgemacht habe und nach demselben secundär Morbus maculosus aufgetreten sei.

G. Behncke's Fall (a. a. O. 28) betrifft einen 8 J. alten Knaben, bei dem blaurothe, linsen- bis bohnengrosse, meist runde Flecke im Gesicht und am linken Arme aufgetreten waren, die durch Fingerdruck nicht zum Verschwinden gebracht werden konnten; in der Umgebung der Augen und an den Knieen bestand leichtes Oedem. Der Harn enthielt Blut in reichlicher Menge; sonst fand sich nichts Abnormes. Disposition zu Blutungen war in der Familie nicht nachzuweisen. Mit Ausnahme einer Lungenentzündung vor 4 bis 5 Jahren war Pat. vorher gesund gewesen und hatte unter guten Verhältnissen gelebt. Secale

wurde angewendet, musste aber nach einigen Tagen wegen Durchfall und Kolikschmerzen wieder ausgesetzt werden. Die zuerst aufgetretenen Hämorrhagien, die alle in der obersten Hautschicht lagen, waren zu dieser Zeit verschwunden, aber neue Petechien an andern Stellen, besonders am Unterleib und an den unteren Extremitäten aufgetreten. Die Hämaturie hatte aufgehört, begann aber nach 14 Tagen wieder, weshalb wieder Secale gegeben wurde, ausserdem aber noch Tinct. ferri pomati. Der fernere Verlauf war wechselnd, die Hämaturie verschwand manchmal und kehrte nach einigen Tagen wieder, doch war die Menge des Blutes im Harne geringer als zuerst. Auch neue Petechien traten wiederholt auf; das Allgemeinbefinden war dabei gut. Zur Zeit der Mittheilung war zwar Besserung eingetreten, aber noch keine Heilung.

W. Dreyer in Gjedsted (Hosp.-Tid. 1883. 3. R. I. 4) theilt den folgenden Fall mit, den er, obwohl niemals irgend eine bedeutendere Blutung aufgetreten ist, als Morbus maculosus Werlhofii auffasst. Bei einem 7 J. alten Knaben, der sich vor 4 J. das Gesicht verbrannt hatte, wonach bedeutende Narben zurückgeblieben waren, traten während des auf die Verbrennung folgenden Jahres wiederholt Abends Anfälle auf, die ihn aus dem Schlaf weckten, er schrie, sprach verwirrt, klagte über Schmerz im Unterleib und wurde roth; der Puls war dabei beschleunigt. Am 17. Febr. 1882 fand D. bei dem Knaben, der mehrere Abende vorher leichtes Nasenbluten gehabt hatte, an verschiedenen Stellen des Körpers blaue Flecke und schräg nach abwärts laufende rothe und blaue Streifen an Brust und Rücken. Im Laufe der nächsten Tage veränderten sich die früheren Flecke und andere traten auf. Mitunter trat leichtes Nasenbluten auf, stand aber immer von selbst. Das Zahnfleisch war vollkommen normal und blutete nicht. Unter geeigneter Behandlung wurde allmählich Heilung erzielt.

Emil Israel. *Studier over Pleuritis hos Börn. Afhandling for Doctorgraden i Medicin.* Kjöbenhavn 1882. H. Hagerups Boghandel.

Die Abhandlung, der 206 Fälle von pleuritischem Exsudat bei Kindern aus dem Communehospital und aus dem Kinderhospital zu Kopenhagen zu Grunde liegen, soll nach Vf.'s Angabe zur Aufklärung einiger Puncte beitragen, zu deren Beleuchtung sich das Material gerade eignete. Für die Bestimmung der Art des Exsudats ist die in den Krankenjournalen angegebene Diagnose als massgebend angenommen worden.

In Hinsicht auf die Aetiologie hat Verf. sein Material statistisch zusammengestellt, nach Geschlecht, Alter, Häufigkeit der einzelnen Formen (primär, secundär, purulentes, nicht purulentes Exsudat), Häufigkeit bei Kindern überhaupt, Vertheilung auf Jahreszeiten und einzelne Jahre. Die Knaben zeigten ein geringes Uebergewicht den Mädchen gegenüber, am meisten bei der primären und bei der purulenten Pleuritis, äusserst gering bei der secundären. In Bezug auf das Alter ergiebt die Statistik Vf.'s in Uebereinstimmung mit denen Anderer, dass die Pleuritis bei Kindern im Allgemeinen am häufigsten in den ersten 5 Lebensjahren vorkommt und die Häufigkeit ihres Vorkommens ziemlich gleichmässig bei höherem Alter abnimmt; purulente Pleuritis kommt mit überwiegender Häufigkeit in den ersten 5 bis 6 J. vor und ihre Häufigkeit nimmt von da an stark ab; primäre Pleuritis ist am häufigsten in den Altersklassen von 5 bis 10 Jahren, Fälle im 1. Lebensjahre scheinen selten zu sein; die secundäre zeigt ein ähnliches Verhalten, wie die purulente, aber nicht so deutlich ausgesprochen. In Bezug auf die Häufigkeit der Pleuritis bei Kindern überhaupt und ihrer verschiedenen Formen insbesondere ergiebt sich aus Vf.'s Untersuchungen und denen Anderer, dass Pleuritis exsudativa eine ziemlich verbreitete Krankheit



bei Kindern ist und nicht viel seltener als bei Erwachsenen zu sein scheint; secundäre und purulente Pleuritis ist bei Kindern, besonders bei kleineren, relativ häufiger als bei Erwachsenen, primäre dagegen seltener, besonders bei kleinen Kindern oder in dem Alter gegen die Pubertät hin. Eine Regelmässigkeit in der Vertheilung nach den Jahreszeiten liess sich nicht erkennen, Erkältung fand sich nur selten als Grund angegeben. Auch in Bezug auf das Vorkommen in einzelnen Jahren zeigte sich kein besonders beachtenswerther Unterschied; wenn in gewissen Jahren Pleuritis ungewöhnlich häufig auftrat, so lag dies an Zunahme der secundären, besonders nach Tuberculose und Infectionskrankheiten auftretenden. Die primäre Pleuritis trat in der Mehrzahl der Fälle bei vorher ganz gesunden Kindern auf, in einigen Fällen bestand dabei Scrophulose oder Rachitis, nur in einem Falle war sie traumatischen Ursprungs; bei der secundären Pleuritis spielten Lungenkrankheiten eine hervorragende Rolle in Bezug auf die Aetiologie, am häufigsten Pneumonie, und zwar überwiegend croupöse; darnach in absteigender Reihe Scharlach und Masern, fieberhafter Rheumatismus und Keuchhusten. Der Sitz der Affection war in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur auf einer Seite. Im Allgemeinen und bei den primären Erkrankungen war vorzugsweise die rechte, bei den secundären Erkrankungen und bei den Empyemen überwiegend die linke Seite ergriffen, doch war der Unterschied immer nur gering. Die Ausdehnung war bei purulenten Exsudaten in den allermeisten Fällen sehr bedeutend, bei nicht purulenten dagegen meistens gering. Reichthum an Pseudomembranen zeichnete nicht speciell die nach Pneumonie entstandenen purulenten Exsudate aus, auch schien die Menge und Entwicklung der Pseudomembranen nicht zum Alter des Exsudats in Beziehung zu stehen. Trocknes Exsudat fand sich in einigen Fällen, in einigen käsige Entartung der Pseudomembranen.

In Bezug auf die Percussionserscheinungen hebt Vf. besonders das Vorkommen eines Saumes von hellem oder tympanitischem Klang längs der Wirbelsäule hervor, der sich in sehr vielen Fällen fand. Er hält diese Percussionserscheinung für die Folge der Compression der Lunge bei kleineren Exsudaten, für Fortleitung von der gesunden Lunge bei grössern. Eine pathognomische Bedeutung für das Vorhandensein von Pneumonie hat nach Vf. dieses Percussionsphänomen nicht. Die Stärke des Athemgeräuschs steht nach Vf. nicht immer in geradem Verhältnisse zur Ausdehnung des Exsudates, sie ist deshalb nicht als Indication für die Operation zu verwenden. Der Husten ist nicht durch die Pleuritis an und für sich bedingt, sondern durch eine Complication, gewöhnlich Bronchitis. Die Höhe des Fiebers kann nach den Ergebnissen aus den vom Verf. gesammelten Fällen nicht als Massstab für den anatomischen Character des Exsudates benutzt werden, oft findet sich bei Empyemen zu einer früheren Zeit kein Fieber, während nicht selten bei serösem Exsudate recht bedeutendes Fieber mehrere Wochen lang besteht. Der einzige wesentliche Unterschied, den die beiden Formen in Hinsicht auf das Fieber bieten, besteht in der Gesammtdauer desselben; bei Empyemen zieht es sich gewöhnlich Monate lang hinaus, abwechselnd mit freien Intervallen, während es bei der sero-fibrinösen Pleuritis wenigstens im Verlauf von 3 bis 5 Wochen definitiv fällt.

Für die Prognose ist die Aetiologie des Exsudats, der anatomische Character desselben und das Alter des Kranken von Bedeutung. Bei primärer Erkrankung war für die Empyeme die Prognose sehr gut, für nicht eitrige Exsudate war sie absolut gut; für alle secundären Exsudate gilt im Allgemeinen, dass ihre Prognose im Wesentlichen von der causalen Krankheit abhängt. Bei den purulenten Exsudaten gaben die primären und die secundär nach croupöser Pneumonie entstandenen eine



ganz gute Prognose, bei den nicht purulenten spielte Tuberkulose die wesentlichste Rolle als Todesursache. Ausserdem hat natürlich die Operation eine sehr grosse Bedeutung für den Ausgang des Empyems. In Bezug auf die Diagnose hebt Verf. die Schwierigkeit hervor, gleich zu Anfang Pleuritis und Pneumonie zu unterscheiden und eine gleichzeitig vorhandene Pneumonie an der Basis zu erkennen.

In Betreff der Behandlung bespricht Verf. nur die operative, vor Allem die Punction mit Adspiration bei Empyem, die er nach seinen Erfahrungen als erste Operation bei Kindern nicht nur für berechtigt, sondern sogar fast für obligatorisch hält, besonders bei kleinen Kindern, wo Unruhe und Mangel an Reinlichkeit die Durchführung einer antiseptischen Wundbehandlung erschwert. Contraindicirt ist sie bei Empyema necessitatis, bei übelriechendem Eiter mit oder ohne Pneumothorax, wenn Zeichen eines grossen Exsudates vorhanden sind, wenn nur wenig oder nichts von dem Exsudat entfernt werden kann, weil die Canüle durch Pseudomembranen verstopft wird oder der elastische Gegendruck fehlt. In allen diesen Fällen tritt die antiseptische Incision sofort in ihr Recht, sowie auch dann, wenn der Allgemeinzustand schlecht ist, sodass keine Zeit mit einem Versuch zu versäumen ist, als welcher die Punction doch immerhin betrachtet werden muss; allerdings würde es in solchen Fällen gerade besonders vortheilhaft sein, wenn man mit der Punction sicher zum Ziele gelangen könnte. Die antiseptische Incision scheint, wenn sie zeitig genug angewendet und die Behandlung gut durchgeführt wird, die Heilung zu beschleunigen.

Dr. Berner. *Arsenikvergiftung bei Kindern.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1882. 3. R. XII. 12. Forh. i det med. Selsk. S. 162.

Bei einem 14 Monate alten Knaben, der an Verdauungsschwäche, mangelnder Esslust, Kolikschmerzen, Stuhlverstopfung mit Blutstreifen auf den selten und unter Schmerzen abgehenden harten Fäces, Unruhe in der Nacht mit kaltem, klebrigem Schweisse litt und in dessen Nähe Knoblauchsgeruch wahrgenommen worden war, verloren sich die Krankheitserscheinungen, seit er neue Schuhe bekommen hatte. In den alten Schuhen, die den Knoblauchsgeruch verbreiteten, fanden sich stark arsenikhaltige Einlagen aus altem Pappdeckel. Einen ganz gleichen Fall, in dem ebenfalls Schuhe die Quelle der Arsenikvergiftung bei einem Kinde waren, weiss B. aus der Praxis eines anderen Arztes. In einem anderen Falle war ein 5 Jahre altes Kind von ähnlichen Erscheinungen ergriffen worden und als Quelle der Arsenikvergiftung ergaben sich Tapeten. Gleichzeitig hatte auch die ganze übrige Familie wiederholt an Vergiftungserscheinungen gelitten, während aber bei den Erwachsenen unregelmässiger Stuhlgang (Diarrhöe und Verstopfung abwechselnd) vorhanden gewesen war, bestand bei dem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde hartnäckige Verstopfung, ebenso wie im 1. Falle mit Blutspuren an den harten Fäces. Diese Verstopfung, wie sie in den beiden Fällen vorhanden war, bietet grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen von Fissura ani und im 1. Falle hatte die vorhandene Contraktur des Sphincter ani auch zur Diagnose dieses Leidens verleitet.

O. V. Petersson. *Akute Kupfervergiftung.* Upsala läkarefören. förh. 1883. XVIII. 2. S. 142.

Ein 5 J. alter Knabe hatte aus einer kleinen messingenen Kapsel, an deren Boden sich Grünspanflecke befanden, aus Spielerei wiederholt getrunken und dieselbe mit der Zunge ausgeleckt. Er erkrankte kurz darauf unter den Erscheinungen eines heftigen Magendarmcatarrhs mit Koma und starkem Fieber, genas aber unter geeigneter Behandlung bald. Im Harne konnte kein Kupfer nachgewiesen werden.

Dr. O. Medin. *Carbolsäurevergiftung durch ein Clystier.* Hygiea 1883. XLV. 2. S. 125. Febr.

Eine Hebamme hatte ihrer 5 J. alten Tochter wegen Oxyuris ein Klystier gegeben, das etwa 2 bis 3 Gramm Carbolsäure enthielt. Sofort darnach klagte das Kind über Taubsein im Beine, wurde roth im Gesicht mit stieren Augen, blass und kalt und fiel bewusstlos hin, höchstens 1 bis 2 Minuten nach der Anwendung des Klystiers. M. fand das Kind mit halb geschlossenen Augen, etwas geröthetem, gering cyanotischem Gesicht, mit Schaum vor dem Munde, stertoröser Respiration, verengten, gegen Lichtwechsel nicht reagirenden Pupillen, Anästhesie der Haut und der Conjunctiva bulbi, vollständiger Erschlaffung aller Muskeln, ausser den Kaumuskeln; es bestand ziemlich starker Trismus. Der Bauch war etwas aufgetrieben; der Puls hatte 120 Schläge, war gleichmässig und ziemlich voll. Als Gegenmittel wandte M. Klystiere mit Kalkwasser an. Nach einigen Stunden kehrte die Sensibilität zuück, im rechten Arme stellte sich geringer klonischer Krampf ein, der Trismus dauerte fort und nahm manchmal einen klonischen Charakter an. Es stellte sich Erbrechen ein, unmittelbar vor und nach demselben erweiterten sich die Pupillen. Danach machte die Besserung rasche Fortschritte und bald konnte das Kind erweckt werden. Der Stuhlgang bestand am nächsten Tage aus etwas dünnem Schleim mit blutigen Streifen, danach bestand Verstopfung. Die Temperatur war kurz nach der Vergiftung nur wenig unter der normalen, am nächsten Tage etwas erhöht. Der Harn zeigte 30 Stunden lang Carbolfärbung, enthielt aber kein Eiweiss. Während der Reconvalescenz trat Urticaria auf.

T. M. Trautner. *Opiumvergiftung bei einem Kinde.* Ugeskr. f. Läger. 1883. 4. R. VII. 11.

Ein Kind von 17 Monaten hatte den Stöpsel einer Flasche, in der sich Tinct. opii crocata befand, in den Mund gesteckt und daran gesogen, war schläfrig geworden, eingeschlafen und nach etwa 1 Stunde todt aufgefunden worden. Der Sectionsbefund war negativ, ergab aber nichts, was der Annahme einer Opiumvergiftung hätte widersprechen können, die durch die angestellten Nachforschungen als erwiesen anzusehen war. Angestellte Untersuchungen ergaben, dass bei mehrmaligem Ausgiessen von Tropfen aus der Flasche eine Kruste von eingetrockneter Opiumtinctur sich am Stöpsel gebildet hatte und auch Opiumtinctur in den Stöpsel selbst imbibirt gewesen sein musste; die beim Saugen an dem Stöpsel gelöste Menge war hinreichend gewesen, die Vergiftung zu bewirken.

Dr P. D. Silfverskjöld. *Angeborene Herzfehler.* (Eira 1883. VII. 3.)

Ein am 11. Oct. 1882 im Krankenhause in Göteborg aufgenommener 10 J. alter Knabe hatte im 1. Lebensjahre nichts Abnormes gezeigt, erst im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren bemerkte man, dass bei heftigem Schreien die Nägel blau wurden, 2 Jahre später wurde ein Herzfehler nachgewiesen. Im Alter von 6 Jahren bekam Pat. vorübergehend Bluthusten und blieb seitdem immer kränklich. Bei der Aufnahme bestand starke Cyanose an Gesicht, Händen und Füssen, Oedem an den Beinen, Anschwellung und Gedunsenheit des Gesichts, kein Ascites. Die Herzaktion war heftig, über dem Herzen und weit über dasselbe hinaus hörte man ein starkes Blasegeräusch, wo es am stärksten war, liess sich nicht feststellen. Pat. litt an äusserster Athemnoth, war ganz schlaflos und starb 2 Tage nach der Aufnahme.

Bei der Section fand sich Erweiterung der Aorta und der rechten Herzhälfte, der linke Vorhof dagegen war sehr klein, die linke Herkammer nicht erweitert, aber ihre Wandung hypertrophisch. Aus einem



kleinen, verkümmerten Conus arteriosus nahm eine rudimentäre Lungenarterie ihren Ursprung; die Seminularklappen waren mit einander verwachsen und liessen zwischen sich nur eine 1,5 Millimeter weite Oeffnung, sie waren verdickt und zeigten unverkennbare Spuren früherer Endocarditis. Auch die Tricuspidalklappe erschien an den freien Rändern verdickt. Das Foramen ovale stand in seinem hintern Theile offen (das Endokardium in seiner Nähe war verdickt), ein $^1/_2$ Centimeter langer Riss liess Blut vom rechten Vorhof in den linken, nicht gut aber in umgekehrter Richtung übertreten. Die Aorta nahm ihren Ursprung aus beiden Kammern; im Septum ventriculorum war ein grosser Defect. Die Aortenklappen waren gesund.

S. besitzt noch ein Päparat von einem im Alter von 6 Monaten gestorbenen Knaben, in dem die Art. pulmonalis bedeutend verengt ist, aber ohne Verwachsung der Klappen; die Aorta hat ihren Ursprung aus beiden Kammern, zum grössten Theile aus der rechten, im Septum ist ein bedeutender Defect, das Foramen ovale steht offen.

Aehnliche Befunde hat S. noch in 2 Fällen beobachtet. In allen Fällen wurden miliare käsige Herde in den Lungen gefunden.

Prof. Adolf Kjellberg. *Ueber die Ursachen der Convulsionen bei Kindern.* Hygiea. 1883. XLV. 1. S. 1. Jan.

K., vom klinischen Standpunkte ausgehend, theilt die Convulsionen bei Kindern in symptomatische und sympathische ein. Den erstern liegt entweder eine Störung in der Blutcirkulation oder eine Veränderung im Blute selbst zu Grunde. Die Cirkulationsstörung kann sowohl in Hirnanämie (durch plötzlichen Blutverlust und andere starke Säfteverluste, arterielle Krämpfe, Compression des Schädels, Druck auf eine Fontanelle, anatomische Veränderungen im Gehirn oder andere Krankheiten bedingt), als auch in Hirnhyperämie (arteriellen oder venösen Ursprungs) bestehen. Die Veränderungen im Blute hängen ab von erhöhter Temperatur, Infektionskrankheiten, directen Vergiftungen oder Vergiftungen, die ihre Quelle im Körper selbst haben (Pyämie, Septikämie, Puerperalinfektion, Cholämie, Kohlensäurevergiftung u. s. w.), auch Veränderungen der Milch durch Gemüthsaffekte bei der Mutter oder der Amme können Convulsionen beim Säugling erzeugen. Die symptomatischen Convulsionen kommen durch Reflex zu Stande; dem Zahndurchbruch können nach K.'s Ueberzeugung wohl auf diesem Wege Convulsionen vorausgehen, obwohl es in einem gegebenen Falle immer schwer sein wird, den Zusammenhang mit Sicherheit nachzuweisen und andere mögliche Ursachen auszuschliessen. Eine erbliche Disposition zu Convulsionen ist nach K. möglich. — Die Disposition des kindlichen Alters zu Convulsionen beruht nach K. darauf, dass das Gehirn beim Kinde mehr oder weniger willenlos ist, dass der Wille noch nicht hemmend auf die Reflexcentra wirken kann; da bei Neugebornen die Disposition zu Convulsionen geringer ist als bei etwas älteren Kindern, muss bei ihnen, wie K. annimmt, die Reizbarkeit der motorischen Nerven gering sein.

Prof. Netzel und Dr. Wallis. *Hydromyelocele und Hydrocephalus bei einem Neugeborenen.* Hygiea 1883. XLV. 3. Svenska läkaresällsk. förh. S. 18.

An dem ausgewachsenen 3187 Grm. schweren neugebornen Knaben betrug der Diam. occipito-mentalis 13,5, der Diam. occ.-front. 12, der Diam. bipar. 9 Centimeter. Am Rücken fand sich über der Lendengegend eine Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels, deren Bedeckung nur an der Basis von normaler Haut gebildet wurde, auf der Höhe von einer dünnen durchsichtigen Haut; in der Tiefe fühlte man einen Defect in den Wirbeln. Nach einer Punction floss seröse Flüssig-



keit aus und die Geschwulst fiel zusammen, sodass sich die Wandungen seitlich aneinander legten; mittelst Suturen wurden die aneinander liegenden Wandungen im Niveau des Rückens vereinigt, und die nach aussen von den Suturen liegenden Theile derselben abgeschnitten. Nach einigen Tagen begann an der Operationsstelle sich wieder eine Vorwölbung zu bilden, die Haut wurde blauroth, Fieber stellte sich ein. Nach einer Incision in die Geschwulst wurde ein Drainagerohr eingelegt, ganz geringe Eiterung stellte sich ein, aber die Geschwulst nahm nicht weiter zu, die Operationswunde heilte, auch das Allgemeinbefinden wurde bald wieder normal. Nach kurzer Zeit aber nahm der Kopf an Umfang zu, es entwickelte sich Hydrocephalus internus und das Kind starb im Alter von etwas über 3 Monaten. Die Beine waren vollständig anästhetisch gewesen, zuletzt auch die obern Extremitäten.

Bei der Section fand sich, dass die Geschwulsthöhle durch eine weite Oeffnung mit dem Rückenmark in Zusammenhang stand; die Oeffnung im Rückgratskanal betraf alle Sacralwirbel und die untersten Brustwirbel; wenn man auf die Geschwulst drückte, entstand eine Ausbuchtung an dem blossliegenden Theile des Rückenmarks. Dieses war erweicht und aus ihm rann tropfenweise eine gelbliche Flüssigkeit, die nach dem Gehirn zu immer reichlicher wurde und schliesslich bei fortgesetztem starken Druck im Strahle ausfloss. Die kolossal erweiterten Seitenventrikel des Gehirns enthielten 1200 Cubikcentimeter ziemlich klare, hellgelbe, stark eiweisshaltige Flüssigkeit; die Hirnwindungen waren stark abgeplattet, die Hirnmasse war anämisch, Meningitis war nicht vorhanden. Auch der 3. und 4. Ventrikel war stark erweitert, die Communikation des letztern mit dem Centralkanal stand weit offen. Die Wände der Geschwulst waren von Rückenmarkssubstanz und Rückenmarkshäuten gebildet.

Wallis hält es wohl für möglich, dass der Hydrocephalus sich in Folge der Operation entwickelte.

Georg Behncke. *Mangel des Anus und des unteren Theiles des Rectum.* Hosp.-Tidende. 1883. 3. R. I. 3.

B. fand bei einem 6 Tage alten, kleinen und magern Knaben, der nie Stuhlentleerung, aber kein Erbrechen gehabt hatte, dessen Athem aber einen schlechten Geruch hatte, keine Afteröffnung. An der Stelle derselben fand sich eine von der Raphe perinaei gebildete, 2 bis 3 Millimeter hohe längliche Crista von der Farbe der Haut, sonst aber keine andere Vorwölbung des Perinaeum, keine dunklere, durchscheinende Färbung der Haut. Die Farbe des Harns war nicht dunkler als gewöhnlich, sodass Einmündung des Afters in die Blase ausgeschlossen werden konnte. Wenn man den Finger an die Stelle legte, wo der After sein sollte, fühlte man, wenn das Kind stark schrie, in der Tiefe einen schwachen Stoss gegen den Finger, aber nicht an einer bestimmten Stelle. B. machte zunächst eine Probepunction in der Richtung, in der das Rectum zu vermuthen war, aber weder Meconium, noch Darmgas gingen durch die Kanüle ab. Darauf machte er eine Incision und drang vorsichtig, hauptsächlich mit stumpfen Instrumenten, vor, den Zeigefinger in der Wunde als Leiter brauchend; ungefähr in einer Tiefe von $3^1/_2$ Centimetern fühlte er einen ampullenartigen, elastischen, fluctuirenden Körper, nach dessen Punction Darmgase und Meconium durch die Kanüle abgingen. Da es nicht gelang, den Darm so weit vorzuziehen, um die Darmschleimhaut im Umkreis der Afteröffnung mittels Nähten zu befestigen, musste sich B. darauf beschränken, die Kanüle als Leiter benutzend, die Darmöffnung durch Incision zu dilatiren. Die Prognose war bei dem verhältnissmässig grossen Wundkanal ungün-



stig zu stellen. Später erfuhr B., dass das Kind gestorben sei. B. würde in solchen Fällen, in denen man nicht wissen kann, wie weit man eindringen muss, um den Darm zu finden, doch immer lieber die Operation wagen, als einen künstlichen After an einer andern Stelle anzulegen oder gar nichts zu thun.

Russische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. Cruse.

Dr. B. Ochs. *Curare bei Lyssa.* Wratsch. 1882. Nr. 32.

Nach dem Vorgange von Offenberg und Penzold hat Dr. Ochs in einem Falle von Hundswuth Curare angewandt. Der Fall betraf einen 40jährigen Bauer, der von einem wuthkranken Wolf gebissen worden war. Zwei andere Bauern, die von demselben Wolf gebissen worden waren, waren bereits an Lyssa zu Grunde gegangen, als dieser gegen Ende der 4. Woche erkrankte. Verf. injicirte ihm mehrmals täglich $^1/_2$ Gran Curare (von Fritz in Wien), im Ganzen im Laufe von 3 Tagen $6^1/_2$ Gran. Trotzdem der lethale Ausgang bei dieser Behandlung nicht aufgehalten werden konnte, so glaubt Verf., dieselbe doch dringend empfehlen zu dürfen, da die Respirations- und Glottiskrämpfe dadurch stets auf einige Zeit beseitigt wurden und man sonach im Stande ist, dem Kranken einige Erleichterung zu schaffen.

Dr. D. Semtschenko. *Beobachtungen über epidemisches Auftreten der croupösen Pneumonie.* Wratsch. 1882. Nr. 26.

Dr. Semtschenko hatte Gelegenheit, im Kasan'schen Waisenhause eine Epidemie von croupöser Pneumonie zu beobachten.

Von den 87 (darunter 67 weniger als ein Jahr alten) Kindern der Anstalt erkrankten im Laufe von 4 Monaten 59. Die meisten Erkrankungsfälle (56) betrafen das erste Lebensjahr. Mehrere Erkrankungsfälle wurden auch unter dem Dienstpersonal beobachtet. Der Beginn der Epidemie fiel in den sehr regnerischen Herbst. Das Haus ist von Sümpfen umgeben und liegt sehr niedrig, ausserdem war es zu jener Zeit überfüllt.

Intermittens ist in dieser Gegend sehr häufig. Die Akme der Epidemie fiel in den November und December. Gegen Ende des letzteren Monats, ziemlich gleichzeitig mit dem Eintritt stärkerer Fröste, begann die Epidemie abzunehmen. Der Beginn der Erkrankung war ein plötzlicher und meistens mit Erbrechen und Krämpfen verbunden. Grösstentheils war die Pneumonie einseitig und zwar häufiger links als rechts. In der Hälfte der Fälle trat die Krisis am 4. Tage ein. Ein lethaler Ausgang erfolgte in 16 Fällen. In mehreren Fällen traten Recidive ein.

Dr. P. Wilijanin. *Zur Aetiologie der Dysenterie.* Jeschened. klin. Gas. 1882. Nr. 23.

Dr. Wilijanin theilt eine Beobachtung mit, die zu beweisen scheint, dass ausser Milzbrand, Lyssa und anderen Krankheiten auch Dysenterie von Thieren auf den Menschen übertragen werden kann.

Verf. hielt einen Hund behufs experimenteller Untersuchungen in einem Käfig im klinischen Laboratorium der St. Petersb. Akademie. Ohne bekannte Ursache bekam der Hund blutigen Durchfall und wurde daher aus dem Käfig und aus dem Laboratorium entfernt. Nachdem der Käfig, nicht aber das Laboratorium selbst, desinficirt worden war,



wurden 3 gesunde junge Hunde in denselben Käfig eingesperrt. Am folgenden Tage stellte sich auch bei ihnen Durchfall ein. Verfasser nahm sie daher zu sich nach Hause und übergab sie seiner Quartierwirthin zur Pflege: zwei von ihnen besserten sich etwas, bei einem trat dagegen blutiger Durchfall ein. Nach einigen Tagen erkrankt das 1½jährige Töchterchen der Quartierwirthin, welches die sehr beschränkte Räumlichkeit mit den Hunden getheilt und mit ihnen gespielt hatte: Hochgradiges Fieber, Convulsionen, Erbrechen und blutiger Durchfall. Die erste Erkrankung des Mädchens brachte Verf. im Laufe einer Woche in häufige Berührung mit derselben, wegen beginnender Herzschwäche verbrachte er sogar eine Nacht an ihrem Bette. Am folgenden Tage erkrankte er mit Schüttelfrost, Erbrechen und blutigem Durchfalle. Vrf. lag 3 Wochen schwer krank, das Kind genas erst in der 6. Woche. Die Mutter des Kindes hatte ebenfalls einige Tage an blutigem Durchfall gelitten.

Da weder Verf. noch die Quartierwirthin mit Ruhrkranken in Berührung gekommen waren und solche auch in dem von ihnen bewohnten Hause nicht vorhanden waren, so konnten nur die Hunde die Quelle der Infection abgegeben haben.

Dr. N. Filatoff u. **Dr. J. Rachmaninoff.** *Ein Fall von primärer Nierenschrumpfung und atheromat. Degeneration der Arterien bei einem 12jährigen Knaben.* Medic. Obosren. 1882. Juni. S. 911.

Dr. Filatoff hatte die seltene Gelegenheit, einen Fall von primärer Schrumpfniere bei einem 12jährigen Knaben zu beobachten. Von früh auf war derselbe schwächlich gewesen, litt bei angestrengten Bewegungen an Herzklopfen und urinirte sehr häufig. Im 11. Lebensjahr trat ein apoplektischer Anfall und linksseitige Hemiplegie auf. Letztere besserte sich zwar etwas, dagegen stellte sich jetzt häufig Kopfschmerz mit Erbrechen ein und das Sehvermögen begann abzunehmen. Als der Knabe 8 Monate nach dem apoplektischen Anfall ins Hospital aufgenommen wurde, konnte folgender Status praesens notirt werden; Starke Abmagerung und Anämie, Apathie und Schlafsucht, Sehvermögen bis auf Lichtempfindung geschwunden, Parese des linken Arms und des linken Beins, Sensibilität erhalten. Appetit gut, Stuhlgang normal, zuweilen Erbrechen, meist in Verbindung mit Kopfschmerzen. Harn äusserst blass, klar, ohne Bodensatz, seine Menge sehr gross (1500 CC. in 24 Stunden), spärlicher Eiweissgehalt. Die Arterien gespannt und hart, der Herzstoss verstärkt, nach links und unten dislocirt, die Herzdämpfung vergrössert, die Töne rein. Die übrigen Organe normal. Kein Oedem, kein Ascites. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde eine Retinitis albuminurica constatirt.

Während des 3monatlichen Aufenthaltes im Hospital trat Anfangs eine Besserung der Parese und der übrigen Krankheitserscheinungen ein, dann aber nahm die Schwäche zu, Erbrechen und Kopfschmerzen wurden häufiger, die Harnmenge sank auf 600 CC., es traten leichte Oedeme auf, schliesslich heftiges Nasenbluten, Coma und Tod unter den Erscheinungen des Glottisödems.

Die von Dr. Rachmaninoff ausgeführte Section und mikroskopische Untersuchung einiger Organe ergab: Granularatrophie der Nieren, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Endarteriitis chronica (mit unzweifelhafter Hypertrophie der Media), namentlich der Arterien der Hirnbasis, aber auch der Aorta und Brachialis, und schliesslich ein rostfarbener Erweichungsherd (altes Blutextravasat) im rechten Corp. striatum.

Die Verf. legen besonderes Gewicht darauf, dass neben der Nierencirrhose auch Endarteriitis bestand, indem sie erstere mit Gull und



Sutton als Theilerscheinung einer allgemeinen Arteriocapillary fibrosis ansehen. In den wenigen Fällen von Nierencirrhose bei Kindern, welche in der Literatur beschrieben sind, war dieselbe stets mit Endarteriitis oder mit Lebercirrhose combinirt, und die Verf. halten es für nicht erwiesen, dass diese Krankheit im Kindesalter ohne (wahrscheinlich primäre) Veränderung des Gefässsystems vorkomme.

Dr. M. Rudkoff. *Ueber den Einfluss, den verschiedene Nahrung bei Thieren derselben Gattung auf die Länge und Form des Darmkanals und auf das Körperwachsthum ausübt.* Jeschened. klin. Gas. 1882. Nr. 15—21.

Dr. Rudkoff suchte die seit Cuvier wiederholt ventilirte und noch immer nicht zu einem überzeugenden Abschluss gebrachte Frage von dem Einfluss der Nahrung auf die Länge des Darmkanals durch das Experiment zu lösen. Er verschaffte sich 3 Wurf 12- bis 14tägiger Hunde und theilte jeden Wurf in 4 Unterabtheilungen, von denen jede etwa 3 Monate mit gleichen Quantitäten und gleichen Volumina verschiedener, aber möglichst gleichartig zubereiteter Nahrungsmittel gefüttert wurden, nämlich mit Kuhmilch, mit gekochtem Fleisch, mit ausschliesslich vegetabilischer Nahrung (verschiedenen Grützen, Erbsen, Kartoffeln etc.) oder mit gemischter Nahrung ($^1/_3$ Fleisch, $^2/_3$ Vegetabilien). Dabei ergab sich, dass die grösste Länge oder Oberfläche des Darmcanals (im Verhältniss zur Körperlänge oder zum Körpergewicht) der rein vegetabilischen Nahrung entsprach; an 2. Stelle kam die gemischte Nahrung, dann Milchnahrung und schliesslich Fleischnahrung. Von besonderem Interesse für den Kinderarzt ist der Einfluss der verschiedenen Nahrung auf das Körperwachsthum: bei den mit Milch oder mit Fleisch gefütterten Hunden war ein Unterschied in der Gewichtszunahme nicht vorhanden, dagegen waren die Knochen bei ersterer Nahrung, obwohl dabei ziemlich constant Durchfall bestand, fester und zeigten einen grösseren Aschengehalt als bei Fleischnahrung. Die mit ausschliesslich vegetabilischer Nahrung gefütterten Hunde magerten ab, litten an stinkenden Durchfällen, wurden anämisch und hydrämisch und gingen sämmtlich im 2. oder 3. Monat zu Grunde: sie zeigten hochgradige Rachitis. Die mit gemischter Nahrung gefütterten Hunde nahmen nur wenig an Gewicht zu, wurden schwach und unfähig zu gehen, blieben aber bis zum Ende der Versuche am Leben: sie zeigten ebenfalls ausgeprägte rachitische Erscheinungen (mikroskopische und chemische Untersuchung). Vrf. glaubt sonach mit Trousseau, Gerhardt u. A. annehmen zu dürfen, dass die hauptsächlichste Ursache der Rachitis in unzweckmässiger Ernährung zu suchen ist.

Dr. Hauenstein. *Ueber Stutenmilch.* Wratsch. 1882. Nr. 41.

Die grosse Uebereinstimmung zwischen dem Caseïn der Frauen- und der Stutenmilch veranlasste Dr. Hauenstein, letztere bei mehreren künstlich genährten Säuglingen zu versuchen. In 10 Fällen von acutem Gastrointestinalcatarrh, von denen einige vergeblich medicamentös behandelt waren, verschwand das Erbrechen bald nach der Darreichung von Stutenmilch.

Bei chronischem Darmcatarrh wurden die Stühle seltener und die Kinder erholten sich schnell. Einige gesunde Kinder, die $1^1/_2$ Monate ausschliesslich mit Stutenmilch genährt wurden, entwickelten sich ganz normal, nur waren die Stühle von flüssigerer Consistenz als bei Ernährung an der Brust, was wohl dem grossen Milchzuckergehalt der Stutenmilch zuzuschreiben ist. Auf die Haltbarkeit der Milch scheint ihr Gehalt an Milchzucker keinen Einfluss zu haben, denn die Stuten-



milch bewahrte ihre alkalische Reaction in heissen Sommertagen 1½ Tage, während Kuhmilch schon nach 10 Stunden sauer war.

Kumyss hat Vrf. bei Kindern nicht angewandt, indess hat er Kinder gesehen, die damit genährt werden: alle nahmen ihn sehr ungern, viele erbrachen häufig darnach, und etwaige Durchfälle hörten nicht auf.

(Die detaillirten Beobachtungen, welche Dr. Boerling über die Ernährung von Säuglingen mit Stutenmilch angestellt hat (cf. Centralzeit. f. Kinderh. I S. 151) scheinen dem Verf. leider nicht bekannt gewesen zu sein. Ref.)

Dr. Schidlowski. *Jodoform bei Helminthiasis.* Wratch. 1882. Nr. 41.

Nach dem Vorgange von Sim hat Dr. Schidlowski Jodoform gegen Ascaris lumbric. angewandt. In den 3 bisher in dieser Weise behandelten Fällen war das Resultat ein sehr gutes. Gegeben wurde das Jodoform in Pulverform mit Natr. bicarb. gemischt zu ¼—1 Gran 3mal täglich; am folgenden Morgen nüchtern eine Dosis Ol. Ricini.

Dr. Boschinski-Boschko. *Beobachtungen über Variola.* Wratsch. 1883. Nr. 1.

Einer Kranken, die sich im stad. prodrom. der Pocken befand, wurde auf ihre Bitte die Kreuzgegend mit Jodtinctur bepinselt. Darnach traten auf dieser Stelle confluirende Pocken auf, während der übrige Körper nur einige vereinzelte Pusteln zeigte. Bei einer neuerlichen Pockenepidemie versuchte Dr. Boschinski-Boschko dasselbe Verfahren bei vier Kranken, denen er die vordere Fläche der Oberschenkel mit Jodtinctur bepinselte. Das Resultat war dasselbe wie im ersten Falle. Die Application von Sinapismen hatte nicht den gleichen Erfolg.

Aehnliche Erfahrungen sollen nach Verf. auch schon von französischen Autoren gemacht worden sein, ohne die nöthige Beachtung gefunden zu haben.

Dr. M. Luntz. *Zur Behandlung der Dysenterie.* Medic. Obosrenije. 1882. Novemb. S. 759.

Dr. Luntz (Moskau) hatte im verflossenen Sommer Gelegenheit, eine Ruhrepidemie zu beobachten. Im Ganzen kamen 62 Fälle in seine Behandlung, von denen 36 Kinder bis zu 5 Jahren, 14 Kinder von 5—15 Jahren und 12 Erwachsene betrafen.

Einen lethalen Ausgang nahm die Krankheit bei 6 Kindern der ersten und bei einem Kinde der zweiten Categorie. In Betreff der Behandlung hielt sich Verf. an die purgirende Methode, die nur selten mit Narcoticis combinirt wurde. In leichteren Fällen trat nach 2 bis 3maliger Darreichung von Ol. Ricini Genesung ein, — in schwereren Fällen trat die Genesung erst in der 2. oder 3. Woche ein, aber auch hier bewirkten Laxantien augenscheinlich jedesmal temporäre Besserung. In einer 3. Reihe von Fällen wurden weder die Tenesmen, noch die Häufigkeit und Beschaffenheit der Ausleerungen durch Laxantien gebessert.

Es ist wohl anzunehmen, dass in diesen Fällen Geschwüre oder diphtheritische Beläge im Dickdarm vorhanden sind, die den Reizzustand auch nach Entfernung des angehäuften Koths, Schleims etc. unterhalten.

Hier ist allein die örtliche Behandlung durch grosse Clystiere rationell. Verf. wandte hierzu eine 1- bis 2procentige Lösung von Natr. salicyl., von der Kindern 1, Erwachsenen 2 Glas mittelst des Esmarch'schen Kruges eingegossen wurden.



Das Natr. salicyl. hat vor anderen Mitteln den grossen Vorzug, dass es keine reizende Wirkung ausübt, sodass die Flüssigkeit, wenn sie nicht unter zu hohem Drucke einströmte, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde im Darm zurückgehalten wurde. Bald nach dem Beginn der örtlichen Behandlung wurde stets eine entschiedene Besserung beobachtet, und Vrf. bedauert nur, dass er diese Methode nicht gleich zu Anfang der Epidemie in Anwendung gezogen hat.

Prof. P. Kowalewski (Charkow). *Ein Fall von Melancholie im Kindesalter.* Medic. Westnik. 1883. Nr. 2 u. 3.

Prof. Kowalewski hatte die seltene Gelegenheit, einen Fall von Melancholie im Kindesalter zu beobachten. Es handelte sich um einen 11jährigen, hereditär nicht belasteten Knaben, der sich in der ersten Kindheit körperlich nur langsam entwickelt hatte und auch später immer mager und schwächlich geblieben war, während seine geistigen Fähigkeiten sich sehr gut entwickelten und sein Character sich durch Gutherzigkeit und Lebhaftigkeit auszeichnete.

Im November 1880 erkrankte er an Scharlach, zu dem sich Diphtherie und später eine Lungenentzündung hinzugesellte. Obgleich diese Krankheiten den Knaben sehr geschwächt hatten, besuchte er im Februar und März doch wieder das Gymnasium, war aber sehr reizbar und empfindlich, und hatte Nachts zuweilen Schreckanfälle.

Ende März erkrankte er an den Masern. Nach denselben verlor er alles und jedes Interesse, suchte die Einsamkeit auf, weinte tagelang ohne Grund und litt Nachts an Hallucinationen mit dem Character des Verfolgtseins. Er fing an, sich für einen untauglichen, unfähigen und unglücklichen Menschen zu halten, er müsse sterben. Daneben bat er stets, man möge ihn nicht verlassen. Als der Knabe im December 1881 ins Hospital in Vrf.'s. Beobachtung kam, war der Zustand unverändert und es konnte ausserdem noch Folgendes constatirt werden: Hochgradige Anämie, Appetitmangel, Obstipation, Schlaflosigkeit. Gesicht bald traurig, bald apathisch. Bewegungen sehr beschränkt, verharrt meist in sitzender Stellung. Hochgradige Gleichgiltigkeit und Apathie. Auf Fragen antwortet er nur kurz, nicht sogleich und zuweilen überhaupt nicht. Ein Gespräch mit ihm zu unterhalten ist nicht möglich. Häufig werden fremde oder eigene Worte automatisch wiederholt. Hervorstechend ist die Idee, dass er sterben müsse, und die Furcht, dass man ihn verlassen könnte.

Verordnet wurde dem Knaben: Kräftige Nahrung, Leberthran, warme Bäder und andauernder Aufenthalt in freier Luft. Unter dieser Behandlung verlor sich allmählich die Anämie und Abmagerung, und gleichzeitig hiermit die erwähnten geistigen Störungen, sodass der Knabe nach 5 Monaten fast gesund das Hospital verliess.

Zum Schluss weist Vrf. darauf hin, dass die Seltenheit der Melancholie im Kindesalter physiologisch wohl begründet sei, und dass die Meynert'sche Ansicht über die Ursache derselben (Gehirnanämie) durch den vorliegenden Fall und dessen Verlauf vollkommen bestätigt werde.

Dr. A. Krassin. *Ueber das Verhältniss der scarlatinösen Diphtheritis zur primären Diphtheritis.* Wratsch. 1882. Nr. 45.

Dr. Krassin theilt 2 Fälle mit, bei denen sich nach scarlatinöser Diphtheritis Paralysen (einmal nur des Gaumens, das andere Mal auch der Accommodation und des einen n. facial.) entwickelt hatten. Diese seltenen Beobachtungen sind dadurch von ganz besonderem Interesse, als Henoch das Vorkommen derartiger Fälle leugnet und sich hauptsächlich hierauf stützt, wenn er die scarlatinöse Diphtheritis als etwas



ganz Verschiedenes von der primären Diphtheritis abtrennt. Eine solche Trennung ist nach Vrf. nicht nur unstatthaft, sondern auch gefährlich, indem bei unterlassener Absonderung der an Scarlatina mit Diphtheritis Erkrankten letztere Krankheit allein auf andere Personen übertragen werden kann. Ein derartiger Fall ist Vrf. bekannt.

Dr. B. Ochs. *Ueber den Glycerinauszug der Kalbslymphe.* Wratsch. 1882. Nr. 38.

Die angeblich vorzügliche Wirksamkeit und lange Haltbarkeit des nach Pissin's Vorschrift bereiteten Glycerinauszuges der Kalbslymphe bewogen Dr. Ochs, Director der Impfanstalt in Rasgrad, einige Versuche mit diesem Präparat anzustellen. Dabei ergab sich, dass nicht einmal die Hälfte der mehr als 200 hiermit vorgenommenen Erstimpfungen erfolgreich war, während die erstmalige Impfung mit dem Detritus, der nach Bereitung der Glycerinlymphe zurückbleibt, in 96 % von mehr als 1000 Fällen anschlug. Bei Benutzung unverdünnter Kalbslymphe zur Erstimpfung wurde in 90 % der Fälle Erfolg verzeichnet.

Die Revaccination mit dem Glycerinauszuge gelang nur in 66 % der Fälle, wogegen die Revaccination mit Detritus in 86 % der Fälle erfolgreich war. Eines Commentars bedürfen diese Zahlen nicht.

Dr. J. Simonowitsch. *Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung an Typhus und Masern.* Jeschened. klin. Gas. 1882. Nr. 34.

Dr. Simonowitsch theilt die Krankengeschichte eines 10jährigen Mädchens mit, das in der intermittirenden Periode eines Abdominaltyphus an Masern erkrankt. Nachdem bereits einige Tage normale Morgentemperaturen notirt waren, stellte sich plötzlich hohes, fast continuirliches Fieber ein, das nach dem Ausbruch des Exanthems abfiel und dann noch 12 Tage den intermittirenden Character beibehielt, wie er der letzten Periode des Typhus eigenthümlich ist.

Nach seinen zahlreichen, am Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg angestellten Beobachtungen glaubt Vrf. behaupten zu dürfen, dass das eben angegebene Verhältniss sich stets wiederholt, wenn ein acutes Exanthem zu einem Typhus hinzutritt: der Typhus wird alsdann unterbrochen und nach Ablauf des Exanthems setzt er seinen Gang fort, indem er dort wieder anhebt, wo er unterbrochen wurde.

Im Gegensatz hierzu giebt es andere Infectionskrankheiten, die neben einander bestehen können, wie z. B. Tuberculose und Recurrens, oder croupöse Pneumonie und Intermittens. In diesen Fällen weist die Temperaturcurve eine Mischung beider Krankheiten auf, denn statt des continuirlichen Typus bei Pneumonie oder Recurrens findet sich dann ein stark remittirendes oder intermittirendes Fieber.

Dr. M. Reich. *Ueber die in 6 Jahren erfolgten Veränderungen des Refractionszustandes der Augen von 85 Schülern.* Wratsch. 1882. Nr. 8.

Im December 1876 hatte Dr. Reich die Augen sämmtlicher Schüler des ersten klassischen Gymnasiums in Tiflis untersucht.

Da es von grossem Interesse ist, zu erfahren, wie sich die Refraction der Augen im Laufe mehrerer Schuljahre verändert und hierüber bisher nur wenige und auf einen kurzen Zeitraum beschränkte Beobachtungen (Reuss, Ott) vorliegen, so untersuchte Vrf. im December 1882, also nach 6 Jahren, die Augen der Schüler aus den drei obersten Classen desselben Gymnasiums. Er fand unter ihnen 85, bei denen die Refraction vor 6 Jahren bestimmt worden war:

Bei 25 % derselben war die Refraction unverändert geblieben, bei 17 % hatte sie zugenommen, bei 3,5 % abgenommen.



Von den 32 Emmetropen des Jahres 1876 waren 18 Emmetropen geblieben, 14 (44 %) waren Myopen geworden. Von den 32 Hypermetropen des Jahres 1876 zeigten 10 % einen unveränderten Refractionszustand, bei 50 % war Emmetropie eingetreten und bei 40 % waren die Augen myopisch geworden. Von den 22 Myopen des Jahres 1876 waren 3 Emmetropen geworden (falsche Myopie — Accommodationskrampf), bei den übrigen hatte die Myopie beträchtlich zugenommen. Von den 44 Myopen des Jahres 1882 waren 41 % vor 6 Jahren Emmetropen, 27 % Hypermetropen und 32 % waren schon damals myopisch.

Diese Zahlen widerlegen direct die Ansicht derjenigen, welche die grosse Zahl von Kurzsichtigen in den höheren Classen wesentlich darauf zurückführen, dass die betreffenden Schüler schon bei Beginn des Schulbesuches einen geringen Grad von Kurzsichtigkeit besassen.

Notizen aus der amerikanischen pädiatrischen Literatur der jüngsten Zeit.

Von Dr. Flesch in Frankfurt a./M.

Bei der Durchsicht der amerikanischen Literatur der jüngsten Jahre ist man überrascht; wie fleissig überall und allerwärts die Kinderheilkunde behandelt wird, um so mehr, wenn man sich erinnert, wie noch vor 30 Jahren man dort kaum etwas anderes kannte, als einige englische Handbücher. Nicht bloss in den grossen Centren New York und Philadelphia, sondern auch in allen Staaten der grossen Republik im Osten wie im Westen, im Süden wie im Norden beschäftigt man sich emsig mit Pädiatrik.

An den Verhandlungen betheiligt sich ebenso das deutsche Element wie der eingeborene Amerikaner, der dabei eine genaue Bekanntschaft mit der deutschen Literatur zeigt. Auch die Regierung in Washington sowohl, wie die der Einzelstaaten bekunden das lebhafteste Interesse für die Hygieine der Kinderwelt. Wenn nichts desto weniger die Ergebnisse all dieser Bemühungen keine so glänzenden Resultate zeigen wie die Chirurgie und Frauenheilkunde, so darf man nicht vergessen, dass auch bei uns diesseits des Oceans seit jener Zeit, wo man angefangen hat, die pathologische Anatomie auch für die Kinderkrankheiten zu benutzen, auch nur in einzelnen Punkten erhebliche Fortschritte erzielt worden sind. Ueberall handelt es sich mehr um Klärung der Ansichten, um Beseitigung hergebrachter Vorurtheile etc.

Für diesmal mögen die folgenden kurzen Notizen genügen, wir behalten uns vor, später ausführlicher darauf zurückzukommen.

1. Ernährungsfrage.

Americ. Journ. of the med. Sciences. S. 202.

Auch in Amerika wird jetzt, wie bei uns, allgemein die Kuhmilch als der beste Ersatz da, wo Muttermilch unmöglich ist, angewandt. So spricht sich z. B. der Präsident der South-Carolina med. Gesellsch. in dieser Hinsicht aus, und viele andere in ähnlicher Weise. Damit contrastirt freilich recht sehr die überreichliche Anpreisung von Kindernahrungsmitteln ebenso wohl in politischen wie in medicinischen Zeitschriften.



A. Jacobi. *Kinderernährung und Kindernahrung.* Med. news Febr. 1882. S. 173—180.

Es ist dies eine am 8. Februar 1882 vor der med. Ges. des Staates New-York von Jacobi, dem Präsidenten der Gesellschaft, gehaltene Rede, die physiologisch und practisch in gleicher Weise ausgezeichnet ist. Wie man weiss hat Jacobi denselben Gegenstand in einer grösseren, jetzt in 2. Auflage erschienenen Abhandlung in dem grossen Gerhardt'schen Handbuch bearbeitet und enthält jene Rede für deutsche Aerzte daher sehr viel Bekanntes. Dabei werden aber noch Auszüge aus Dr. Cutler's in Gaillards med. Journal veröffentlichten mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenen für die Kinderernährung angegebenen Mehlarten mitgetheilt. Für uns Deutsche ist besonders interessant, was er über Nestle und Gerber sagt. Beide kommen nicht gerade gut weg. Ueber das wirklich oft wohlthätige Biedert'sche Rahmgemenge spricht sich Jacobi nicht weiter aus, obgleich er Biedert oft anderweitig citirt.

Georg Fowler. *Kindermehlnahrung.*

Eine sehr interessante, wenn auch nicht erschöpfende Untersuchung ist die von Fowler, dem Herausgeber des pädiatrischen Theils des Journal of Obstetrics etc. (April 1882, S. 449). Nachdem Fowler den Gehalt der verschiedenen Mehlarten, Weizen, Hafer, Gerste etc. an stickstoffhaltigen, kohlenwasserstoffhaltigen und mineralischen Substanzen bestimmt hat, untersucht er mikroskopisch diese verschiedenen Mehlarten und giebt hier sehr gute schematische Bilder, die namentlich beweisen, dass auch bis ins innerste des Getreidekorns die stickstoffhaltige Schale eindringt. Er bespricht dann die verschiedenen, täglich in den Zeitungen angepriesenen Mehlarten, von denen uns Deutsche seine Bemerkungen über Gerber's und Nestle's Mehl und die Anglo-swiss milk interessiren. — In Summa beweist er, dass die mikroskopische Untersuchung den Werth eines Kindernährmittels nicht zu bestimmen vermag. Vor allem sucht er die bei der Besprechung von Jacobi's Rede erwähnte Untersuchung des Amerikaners Cuttler und Jacobi selbst zu widerlegen, die beide durch die Anwesenheit oder das Fehlen der Glutenzellen als der allein stickstoffhaltigen Elemente den Nährwerth der verschiedenen Mehlarten zu bestimmen suchen.

2. Aetiologie.

August Seibert. *Der Einfluss der meteorologischen Verhältnisse auf die Entstehung der croupösen Lungenentzündung.* Amer. Journal of med. science. Jan. 1882.

Eine fleissige, höchst sorgsame Arbeit, die beweist, dass unter gewissen meteorologischen Verhältnissen Pneumonie häufiger vorkommt, dass vor allem plötzliches Auftreten oder langer Bestand von feuchtkalter Witterung selbst bei nicht sehr niedriger Temperatur das Vorkommen begünstigt. Es stimmt dieses nicht ganz mit den europäischen Erfahrungen, wo bei anhaltend trockner Kälte die croupöse Lungenentzündung am häufigsten zu sein scheint.

Dr. James Lynde. *Ueber Kindersterblichkeit, ihre Ursachen und Verhütung.* Aus den Verh. der Rhode-Island med. Ges. Medical news, Juny. S. 695.

In einer Rede bespricht Lynde die Kindersterblichkeit, ihre Ursachen und Verhütung. Er nennt 7 verschiedene Ursachen. Angeborene, gegen die wir nichts vermögen, acute infectiöse Processe, schwere acute Entzündungen, an denen Unwissenheit und Sorglosigkeit die Schuld tragen, Zahnen, das jedoch nur in Verbindung mit anderen schädlichen



Einflüssen gefährlich wird, die grosse Hitze im Juli, August, September, und endlich als wichtigste Ursache ungeeignete Nahrung. Auch er empfiehlt Kuhmilch in passender Behandlung als einziges Ersatzmittel der Muttermilch.

Michigan state board of health. Sitzung v. 10. Jan. Med. news, 28. Jan. S. 112.

Ein Bericht über die Anstrengung des staatlichen Gesundheitsrathes von Michigan mit Hilfe der localen Gesundheitsräthe und der einzelnen Gesundheitsbeamten der Verbreitung der Diphtheritis zu begegnen.

Interessant ist ein Bericht des Dr. Parker, wie ein, angeblich an Malariafieber verstorbenes Kind der Ausgangspunkt einer mörderischen Diphtheritisepidemie wurde. Auf der anderen Seite zeigen Berichte von localen Gesundheitsbehörden, wie viel Gutes durch Entfernung von schädlichen hygieinischen Momenten gegen die Verbreitung von contagiösen Krankheiten geschehen kann.

„Oft hörte eine infectiöse Krankheit auf, wenn auch noch genug nicht inficirte vorhanden sind und zeigte sich hierbei deutlich, dass neben der Isolirung der Befallenen die Besserung allgemeiner hygieinischer Verhältnisse vom grössten Einfluss ist."

8. Therapeutisches.

Kälte in der Behandlung von Fieberkrankheiten. Med. Record, S. 12. 6. Jan. 1883.

Ein Leitartikel über die in dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden letztes Jahr stattgehabte Besprechung der antipyretischen Methode, insbesondere der kalten Bäder bei der Behandlung von Fieber, insbesondere des Typhoidfiebers. Der Verfasser sagt wörtlich: „Wir können nicht beanspruchen, die Richtigkeit der deutschen Beobachter in Frage zu stellen, noch an der Ehrenhaftigkeit ihrer Ueberzeugung einen Zweifel zu haben. Nichtsdestoweniger müssen wir erinnern, dass, wiewohl in unserm Lande meist versucht, die Behandlung des Typhoidfiebers mit kalten Bädern keine Resultate ergeben hat." — „Vielleicht, setzt der Verfasser hinzu, „sind es klimatische oder constitutionelle Verhältnisse, die uns die Vortheile entgehen lassen, die die kalten Bäder in andern Ländern gehabt haben."

Obstetrical society of New-York. Sitzung vom 4. October 1881.

Auch Professor Jacobi, der bei der Behandlung des Typhoidfiebers der Kinder reichlich das kalte Wasser in Anwendung gezogen hat (siehe von Jacobi im 16. Bande des med. record veröffentlichte Vorlesung), ist sehr vorsichtig mit dem Gebrauch des Wassers. Wenn nach dem kalten Bad die untern Extremitäten nicht sehr bald warm werden, so soll man davon abstehen. Er hat den Körper kalt werden sehen, trotzdem die Temperatur im Mastdarm höher war als vor dem kalten Bad. „Wenn Liebermeister die Behandlung mit kaltem Wasser als allgemeine Behandlung für jeden Fall angenommen hat, so hat er manchen Kranken begraben, der vielleicht sonst genesen wäre. Es müssen die Fälle individualisirt werden."

Lust. *Anwendung des kalten Bades bei Scharlach.* Obstet. soc. of N. Y. Jan. 1883. S. 487.

Ueber den Gebrauch des kalten Bades bei Scharlach gehen die Ansichten weit auseinander. Lust, ein sicherlich nichts weniger als ängstlicher Arzt, hat von dem kalten Bad bei Scharlachfieber nichts gutes gesehen.



Peters. *Desgleichen.* Medical record. Jan. 1883. S. 52.

Peters erklärt in der Sitzung vom 13. October 1882 in der Akademie der Medicin in New-York, dass er sich fürchte, bei Scharlach kalte Bäder zu gebrauchen.

Lewes Smith. *Desgleichen.* Med. rec. S. 52. Jan. 1883.

Umgekehrt betrachtet Lewis Smith, einer der erfahrensten Kinderärzte, den Gebrauch des Wassers in den verschiedensten Formen als eines der schätzenswerthesten Mittel, um beim Scharlach die Temperatur herabzusetzen und den Kranken zu erleichtern.

Osterlong. *Pathologie und Behandlung des Scharlachs.* American Journal of the medical sciences. Juli 1882. S. 43.

Osterlong in einer sehr ausführlichen Abhandlung über Scharlach tritt aufs eifrigste für die Anwendung des kalten Wassers, theils in Form des kalten Bades, theils der nassen Einwicklung, theils der kalten Abwaschung ein.

Brewer. *Ueber die Anwendung des Ammonium carbonicum als Reizmittel.* Journ. of the med. sciences. Juli 1882. S. 140.

Eine höchst instruktive Abhandlung über das schon seit langer Zeit in Amerika mehr als bei uns hochgeschätzte Mittel. Er studirt zuerst durch Versuche an Thieren (denen er in der Narkose mittelst des Catheters das Mittel in den Magen bringt etc.) die chemischen Veränderungen und die Art der Wirkung. Er behauptet, dass die Wirkung des Mittels nicht von der Verbindung der Kohlensäure mit den Gasen, sondern von der Absorption von freiem Ammonium abhängig sei. — Das Mittel wirke nur durch den Magen, nicht aber durch den Mastdarm oder durch subcutane Injection, weil eben der Magensaft absolut zur Entfaltung seiner Wirksamkeit nothwendig sei. Am Krankenbett wirke es nur günstig, wenn die Magenfunction noch nicht wesentlich verändert sei, daher wirke es bei adynamischen Zuständen nur selten.

Osterlong. *Scharlach.* Am. Journ. of the med. sciences. Jul. S. 44.

Osterlong hat das eben besprochene Mittel viel angewandt. „Für die leichten Fälle unnöthig und ohne Nutzen in den schweren Fällen von Scharlach."

4. Infectionskrankheiten.

Hier handelt es sich vorzugsweise um Blattern, Scharlach und Diphtheritis, die alle drei 1881 und 1882 in den vereinigten Staaten herrschend gewesen.

Blattern.

Die Blatternepidemie von 1880, 1881 und 1882 ist seit 1870 die stärkste in Amerika vorgekommene. Sie hat eine Unmasse von Publicationen hervorgerufen, theils in Verordnungen und Belehrungen von Seiten der Regierung der vereinigten Staaten, der einzelnen Staaten, der örtlichen Gesundheitsräthe, theils in Leitartikeln und Vorlesungen der Journale, vor Allem in den Verhandlungen der einzelnen medicinischen Gesellschaften. Wir wollen nur Einzelnes daraus hervorheben.

Roberts Bartholow. *Blattern, Varioloid und Vaccinia.*

Eine sehr klare Auseinandersetzung des Gegenstandes, ganz gemacht für die zur Zeit in Amerika herrschende Epidemie. Der Reihe nach behandelt der Autor das Historische, die Aetiologie, die Pathologie und Klinik der Krankheit, bald kürzer, bald sehr ausführlich, wo es sich um Diagnose und das practisch Wichtige handelt. — Die drei Krankheiten



sind nach ihm ganz gleich, vor Allem ist der anatomische Bau der Pocken in den drei Krankheiten ganz derselbe. Variolois ist durch Impfung modificirte Variola. Auch vor der Impfung kamen, wenn auch selten, leichte Erkrankungen ähnlich der Variolois vor. — Selbstverständlich ist B. ein eifriger Befürworter der Vaccination und Revaccination und schliesst, gelegentlich der Empfehlung eines strengen Zwangsgesetzes: „Unglücklicherweise wissen viele Fremde, besonders Deutsche, ihre neue Freiheit nicht besser zu würdigen, als durch einen heftigen Widerstand gegen eine Massregel, die in ihrer alten Heimat durch ein strenges Gesetz durchgeführt ist.“

Dr. William White, Prof. der Chirurgie an der Universität von Pensylvanien. *Die chirurgischen Erscheinungen der Blattern.* Med. news März 1882. S. 240.

Eine ausführliche Darstellung der vielen chirurgischen Complicationen im Beginne und nach Ablauf der Blattern. Bei der Behandlung dieser Zufälle kommen nur die allgemeinen chirurgischen Grundsätze in Anwendung. Nur müsse möglichst jede Schwächung der Gesammtconstitution gemieden werden.

William Ford. *Vorbeugende Behandlung der Blattern.* Philadelphia. Med. news. May 1882. S. 259.

Eine zumal für Gesundheitsbeamte lesenswerthe erschöpfende Darstellung aller Massregeln, um die Ausbreitung der Krankheit zu verhüten.

Auch die Leichen der an Blattern Verstorbenen sollen mit Carbolsäure gewaschen werden, in ein mit derselben Solution imprägnirtes Tuch geschlagen und sofort in einen, wenn möglich metallenen Sarg gelegt werden. Die von dem Gesundheitsrathe der vereinigten Staaten empfohlene Mischung zum Desinficiren der Wäsche, Wände etc. ist eine Lösung von 4 Unzen schwefelsauren Zinks und zwei Unzen gewöhnlichen Salzes in einer Gallone Wasser.

Dr. Welch, Arzt am Blatternhospital in Philadelphia. *Behandlung der Pocken.*

Eine höchst vollständige Auseinandersetzung der Behandlung der Krankheit. Curschmann's Arbeit in der Encyklopädie von Ziemssen wird viel citirt. Im Widerspruch mit Curschmann empfiehlt er die Impfung noch im Stadium der Inkubation und will davon vollkommenen Schutz oder Milderung der zum Ausbruch gekommenen Krankheit gesehen haben. — Gegen die im Eruptionsstadium so häufigen Krämpfe bei Kindern empfiehlt er vorzugsweise Chloral, von oben oder per anum. — Gegen das heftige Fieber im Eiterungsstadium hat er weder von Chinin noch von kalten Bädern Gutes gesehen. Bei warmem Wetter soll man die Kranken in ein in kaltem Wasser ausgerungenes, öfter zu wechselndes Leintuch einschlagen. — Gegen das unerträgliche Jucken und Brennen empfiehlt er eine Mischung von gleichen Theilen Kalkwasser und Olivenöl mit einer grossen Kameelhaarbürste von Zeit zu Zeit aufgetragen. — Gegen die Blatternarben giebt es kein Mittel. Er stimmt darin überein mit Gregory, der schon vor Jahren behauptete, dass die empfohlenen Mittel, Salben etc. mehr schaden als nützen.

5. Vaccination und Revaccination.

Die Vaccination und Revaccination sind vielleicht in keinem Lande so geschätzt wie in Amerika und es ist höchst anerkennenswerth, wie viel von der Regierung der vereinigten Staaten, von dem Nationalgesundheitsrath und von den Behörden der einzelnen Staaten und Städte



geschieht, um die Impfung recht allgemein zu machen. Wo letztere noch nicht allgemein ist, beruht solches mehr auf Nachlässigkeit und Unwissenheit, als auf Abneigung gegen das Impfen. Eingeschleppt sind die Blattern vorzugsweise durch die Einwanderer.

The small-pox. Med. news. Jan. 1882. Nr. 3. S. 78.

In den grossen Seehäfen sind jetzt überall Quarantänen eingerichtet. Letztere sind längs der grossen Grenzen gegen Canada und Mexiko unmöglich. Die Journale drängen auf eine Zwangsimpfung, die bei den Institutionen der Republik ihre schwierige Ausführbarkeit hat. — Zahlreich sind die Arbeiten und Mittheilungen über Vaccination mit humanisirter und Thierlymphe. Wir wollen nur einige nennen.

Snow, oberster Gesundheitsbeamter in Providence (Rhode-Island). Med. news. März. S. 291.

Snow hat Aufzeichnungen bezüglich 2200 mit humanisirter Lymphe Geimpfter. Ueberall der beste Erfolg, niemals Zufälle. Der Stoff stammt offenbar von Jenners Zeit her, und Jenners Beschreibung des Verlaufs der Impfung wiederholt sich aufs genaueste jede Woche. Snow giebt höchst bemerkenswerthe Fälle von der Schutzkraft der Impfung. Gegen die Thierlymphe ist Snow sehr eingenommen, da sie sehr oft fehlschlage und andrerseits oft ernstliche Zufälle am Ort der Einimpfung verursache.

Charles Smart. *Thier- und humanisirte Lymphe.* Med. news. März. S. 298.

Ch. Smart spricht umgekehrt für frische Thierlymphe. Bei 40 Taubstummen, von denen nur 4 zum erstenmal geimpft wurden, die anderen alle die Narben zeigten, versagte die Thierlymphe nur viermal.

Daniel Beaver. *Beitrag zur Verschlechterung der humanisirten Lymphe.* Med. news. Februar 204.

Sarvey Byrd, Professor am medicinischen Collegium in Baltimore. *Desgleichen.* Remarks upon small-pox and Vaccination. Med. news. Febr. 206.

Beide Autoren besprechen übereinstimmend den relativen Vorzug der thierischen Impfung.

Animal vaccination. Med. news. Febr. S. 157.

Es wird die animale Impfung sehr empfohlen, theils weil in Uebereinstimmung mit Camerons und Dublins Angaben, die heutige Impfung mit humanisirter Lymphe die Variolois nicht so gefahrlos zeigt, wie in früheren Epidemieen, theils weil dadurch der Furcht vor Uebertragung von Syphilis am besten begegnet werden. Die mannichfachen Beschuldigungen der thierischen Lymphe wird nur der schlechten Qualität des Giftes zugeschrieben und die öffentlichen staatlichen Behörden aufgefordert, unter eigner Aufsicht und Leitung Impffarmen herzustellen.

Dr. Mc. Millan, Sunbeam, und **Dr. Rogers,** Fawfileld, in Illinois. *Folgen von Thierlymphe.* Med. news. März. S. 306.

Bei der durch den Gesundheitsrath des Staates Illinois im Januar 1882 obligatorisch gemachten Impfung gab es mancherlei Zufälle, die der Thierlymphe zugeschrieben wurden, zum Theil sehr hartnäckig, jedoch niemals vom Tod gefolgt. Es waren offenbar Massenimpfungen und ist die Quelle des Giftes nicht angegeben.

*The Medical News Commission on the management of vaccine farms and on the propagation of boome virus.** Med. News. Nr. 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21. April-Mai 1882.

Eine durch 7 Nummern der Med. News laufende Untersuchung der animalen Lymphe, angestellt durch eine eigens dazu eingesetzte Commission der Redaction des Journals. — Der grosse Andrang des Publikums zum Impfen seit der extensiven Epidemie von 1870, die Abneigung der Massen gegen humanisirte Lymphe und die Bevorzugung der thierischen Lymphe haben in Amerika eine grosse Masse von Impfinstituten geschaffen, die sich mit dem Verkauf von thierischer Lymphe befassen, dabei aber nicht immer von kundiger Hand geleitet werden, sondern im Interesse des Gewinnes das wichtige Geschäft in höchst nachlässiger Weise betreiben. Die Klagen vieler Aerzte über unvollkommenen Erfolg oder aber unangenehme Nebenzufälle bei der thierischen Impfung sind so wenig übereinstimmend mit den Ergebnissen manches hervorragenden Arztes in Amerika, sowie vor allem mit den Angaben des Dr. Warlemont, Direktor des staatlichen Impfinstituts in Brüssel, dass die Redaktion der Med. News eine eigene Commission zur Besichtigung der einzelnen Institute, sowie zur Prüfung der ganzen Materie eingesetzt hat. — Die Commission besuchte zuerst die Impfinstitute („vaccine farms") in der Nähe von Boston, dann die in der Nähe von New-York und Brooklyn, die in Chambersburg und Washington, überall die Einzelheiten auf's Genaueste prüfend. Am Genauesten ist das Institut des Dr. Henry A. Martin beschrieben. Dr. Martin ist derjenige, der 1870 vor dem Ausbruch des deutsch-französischen Krieges durch Depaul in Paris von dem Impfstoff erhielt, der seit 1866 in Frankreich von einer als typisch constatirten und experimentell bewährten Kuhpocke in Beaugency stets mit Erfolg verwandt wurde. Der Stoff, den Martin erhielt, stammt von dem 258—260. Vieh, von der ersten Impfung in Beaugency gerechnet. Die grosse Mehrheit der in Amerika verwandten thierischen Lymphe stammt von jenem Stoff. Trotz aller Bemühungen des Dr. Martin konnte er erst 1881 einen neuen Fall von echter Kuhpocke auffinden. Dieser Fall kam in Cohasset, in Massachusets, vor. Der von der letztgenannten Kuhpocke stammende Stoff hat sich vollkommen bewährt und wird jedoch für sich und getrennt von dem sogenannten Beaugencystoff besonders verwandt. — Zur Impfung benutzt Martin bloss ganz gesunde Kälber von 6—18 Monaten. Von einem Kalbe können 3000—4000 Stäbchen gefüllt werden. Der Zeitpunkt, wenn die Lymphe genommen werden muss, ist verschieden und hier wird das Wissen und die Rechtlichkeit des Impfenden sich bewähren. Martin sammelt die Lymphe niemals anders als auf Elfenbeinstäbchen oder auf eigens von ihm angegebenen Elfenbeinspitzen. — Die Ergebnisse der Impfung mit diesem Martin'schen Stoffe sind äusserst günstig und sind von keiner Seite Misserfolge davon bekannt geworden. — Nächst dem Martin'schen Impfinstitut besuchte die Commission das unter dem Namen „New England vaccine company" in Chelsea, Massachusetts bestehende, das noch besonders durch den Verschluss von „patentirten soliden Vaccinekegeln" in Amerika sehr bekannt ist. Schon die mikroskopische Untersuchung dieses Vaccinekegels ergab grosse Verunreinigung der Lymphe mit Haaren, Eiter etc. Dieselbe Verunreinigung fand sich auch in andren Arten von getrocknetem Impfstoff, auch in den Krusten. Die grossen Nachtheile dieser verunreinigten Lymphe, insbesondere der genannten soliden Impfkegel werden vielfach, z. B. von Dr. Stophins (Med. News. April 1882, S. 406) in einer Mittheilung an den nationalen Gemeinderath mitgetheilt. — Wir übergehen die Untersuchungen der übrigen Institute, die stets mit Sorgfalt geführt wurden, und verweilen noch einen Augenblick bei den allgemeinen Bemerkungen. — Vor Allem darf nicht

allzuviel Lymphe genommen werden, also nicht zu starker Druck auf die Fläche geübt werden. Weiterhin soll das Gift nur von echter Kuhpocke genommen werden. Retrovaccination des Viehs mit humanisirter Lymphe kann die Commission nicht billigen und stimmt darin mit dem in dieser Frage kompetenten Engländer Ceely überein. Ganz verwerflich ist die Impfung der Thiere mit Variolagift. In den med. News, Mai 1882, S. 499 werden die traurigen Folgen von der Impfung mit Gift von durch Variola bewirkter Kuhpocke mitgetheilt. — Es wird dann nochmals die Nothwendigkeit, nur junges und ganz gesundes, dabei gut und reinlich gehaltenes Vieh zu verwenden, urgirt. Vor Allem ist es nothwendig, bei der Abnahme des Giftes mit der grössten Sorgfalt vorzugehen, alle zusammengesetzten Arten, das Gift zu sammeln, aufzugeben. Alles dies stimmt mit Warlemonts Angaben vollkommen überein. Vor Allem nun zeigt die Commission die verschiedenen möglicherweise übertragbaren Krankheiten, die aber ganz gut vermieden werden können, wenn man nur von einem gesunden Thier und im passenden Moment die Lymphe sammelt. — Nachdem die Commission nochmals ebenso die Vortheile wie die Opportunität der thierischen Impfung auseinandergesetzt und weiterhin die günstigen Resultate des Impfinstituts des Königreich Belgien mitgetheilt, kommt sie zu dem Schlusse, dass bei der ungeheuren Wichtigkeit jeder einzelne Staat ein dem belgischen ähnliches Impfinstitut schaffen müsse, das unter dem staatlichen Gesundheitsrathe unter strengster ärztlicher Controle wirken müsse.

Jedenfalls ist die ganze Arbeit der Commission eine für alle Hygieniker und Aerzte höchst beachtenswerthe.

6. Scharlach.

John Osterlong. *Ueber Natur, Art der Verbreitung, Pathologie und Behandlung des Scharlachs.* The american Journal of the medical sciences. Juli 1882. S. 15—45.

Der Verfasser, Professor an der Kentucky medicinischen Schule, Louisville, hatte diese Schrift ursprünglich für eine von der medicinischen Gesellschaft ausgeschriebene Preisbewerbung bestimmt. Da er den Termin verpasste, so hat er die Arbeit separat veröffentlicht.

Es ist fast selbstverständlich, dass der Verfasser die infectiöse Natur des Scharlachs anerkennt, dass er die scheinbar de novo vorkommenden Fälle zum Theil durch die Uebertragung der Krankheit von unseren Hausthieren, Hunde, Katze etc. erklärt.

Er rühmt sich, zuerst in Amerika den von Ecklund in Stockholm nachgewiesenen Mikroorganismus plax scindens demonstrirt zu haben. Diesen im Urin und auch im Blut nachgewiesenen Körper (wesentlich von Hagens Hämatoblasten verschieden) betrachtet Verfasser als Träger der Infection. — Verfasser berichtet von wiederholtem Scharlach in demselben Individuum.

In Betreff der Therapie besteht er auf die Prophylaxis. — Wie schon erwähnt, ist Verf. ein grosser Freund des kalten Wassers, trotzdem nicht viele seiner Collegen dafür eingenommen sind. Dagegen ist er mit den übrigen Antipyreticis Salycilsäure, salicylsaures Natron, Chinin sehr rückhaltend. — Das in Amerika so beliebte Ammonium carbonicum verwirft er vollständig.

Jedenfalls ist Osterlongs Arbeit eine ebenso instructive, wie angenehm zu lesende.

Dr. J. Lewis Smith. *Die Complicationen, Folgen und Behandlung des Scharlachs.* Medical Record. S. 51.

Ein in der New-Yorker medicinischen Academie am 19. Dec. 1882 gehaltener Vortrag. An den Vortrag knüpften sich Discussionen. Zumal



über das Verhältniss der Diphtheritis zur Scharlachangina sind Alle einig, dass es ein rein zufälliges ist, dass von Haus aus die Scharlachangina gar nichts mit Diphtheritis zu thun habe, dass die Halsaffection sich wohl zur Eiterung, zu Brand etc. steigern könnte, dass aber Diphtheritis nur dann als Complication dazu komme, wenn gerade in der Stadt oder Gegend Diphtheritis herrsche. Also ziemlich die Ansicht Henochs, den die Redner wiederholt citiren.

Dr. J. Lewis Smith. *Diphtherica complicating Scarlet fever.* Med. Rec. S. 48.

In der Sitzung der pathologisch-anatomischen Gesellschaft vom 13. Dec. zeigt Smith eine Pseudomembran im Kehlkopf und Luftröhre eines an Scharlach erkrankt gewesenen Kindes. Klinisch war es von Interesse, dass die Stimme des Kindes niemals heiser gewesen war, sodass die Krankheit während des Lebens nicht vermuthet worden war. Smith nahm an, dass hier eine Complication von Diphtheritis mit Scharlach vorlag. Wie in Amerika wird man auch in Deutschland Herrn Smith wohl beistimmen, da bei den so häufigen Todesfällen nach Scharlach pseudomembranöse Ausschwitzungen in Kehlkopf und Luftröhre so äusserst selten sind.

Dr. Daniel Lewis (New-York). *Behandlung von Scharlach.* Medical News. Febr. 1882. S. 165.

Ein in der medicinischen Gesellschaft des Staates New-York am 8. Februar 1882 gehaltener Vortrag. Er empfiehlt die Behandlung mit Digitalis in vollen Gaben. Kindern von drei Jahren giebt er einen Aufguss der frischen Blätter in der Gabe von einer Drachme drei oder viermal den Tag.

Von 150 Fällen starben 17, ein gerade nicht allzugünstiges Verhältniss.



Besprechungen.

Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. VI. B. 1. Hälfte. Tübingen 1882. H. Laupp'sche Buchhandlung. Bogen 1—22. gr. 8.

Durch das Erscheinen des vorliegenden stattlichen Theiles des 6. Bandes wird das Ganze seinem Abschluss nahe gebracht, die Chirurgie des Kindesalters aber nahezu völlig abgeschlossen.

Den allgemeinen Theil der Kinderchirurgie (S. 1—16) hat Professor C. Schönborn in Königsberg i. Pr. bearbeitet. Er macht in Betreff der chirurgischen Behandlung sofort auf 3 Punkte aufmerksam, die bei Kindern hervorzuheben sind. Schmerzhafte Untersuchungen und Operationen soll man stets in der Chloroformnarkose vornehmen, stets möglichst jeden Blutverlust vermeiden und auch während längerer Krankheiten den Kindern die Schmerzen möglichst nehmen, wozu Verfasser Opiate oder subcutane Morphiuminjectionen (für Neugeborene oder Wochenkinder 0,001 Morph. hydrochl. pro dosi) empfiehlt. Von anderer Seite wird bekanntlich Morphium in zartem Kindesalter wegen häufig schlechter Nebenwirkungen prohorrescirt und auch Referent hat bisher nicht gewagt, so grosse Dosen Morphium Neugeborenen zu geben, da 1 Tropfen Opiumtinctur ja meist schon ausreicht, um (zuweilen schon beängstigend tiefen) Schlaf zu erzeugen.

Hieran reiht sich die Besprechung der Anaesthetica (S. 17—103) durch Prof. R. Demme in Bern; er leitet dieselbe ein durch eine Darstellung der Ursachen des Schlafes und der Wirkung der Anaesthetica im Allgemeinen. Dabei nimmt er, ebenso wie Vierordt, an, dass der Schlaf des Säuglings oberflächlicher sei, als der im späteren Kindes- und Knabenalter. Dagegen sei der Uebergang vom wachen Zustande zum Schlafe im ersten Kindesalter ein sehr rascher und daher erklärt sich die leichte Wirkung der Anaesthetica in demselben Lebensalter. Obschon kein Alter ihre Anwendung contraindicirt, so besteht doch eine Immunität des Kindesalters gegen Anaesthetica keinesfalls, vielmehr kommt hier ausser den Gefahren, die den Erwachsenen drohen, noch die der Bronchopneumonie hinzu, die Folge der Einwirkung anästhesirender Dämpfe, bes. Aether, auf die Bronchialschleimhaut. Bemerkenswerth ist ausserdem die vom Verfasser constatirte Thatsache, dass der Missbrauch der Anaesthetica im Kindesalter eine auf die späteren Altersperioden nachwirkende Störung der geistigen Entwicklung nach sich ziehen kann.

Was die Methode der allgemeinen Anästhesirung betrifft, so wendet sich Verfasser zuerst zu dem Chloroform, dem Paradigma der durch Inhalation wirksamen Anaesthetica, von dessen Präparaten er das englische für das beste hält. Sehr umgehend schildert er die zwei Stadien der Narcose, das der Excitation und das der Toleranz. Dabei giebt Verfasser eine tabellarische Zusammenstellung einiger eigener Beobachtungen über das Verhalten der Körpertemperatur in der Chloroformnarcose von Kindern (7 Fälle) und stellt schliesslich die in der Litteratur vorzufindenden Chloroformtodesfälle bei Kindern zusammen, wobei er betont, dass er nur die unzweifelhaft als tödtliche Chloroformintoxicationen anzusprechenden Fälle in die betreffenden Tabellen (vom Jahre 1870—1881) aufgenommen habe, da ein Theil der als solcher beschriebenen Fälle jedenfalls der vorher schon bestandenen Anämie Schuld gegeben werden muss. Interessant sind die beigefügten 4 Fälle von Chloroformasphyxie bei Kindern mit Ausgang in Genesung (2 Fälle aus dem

Berner Kinderspital sind noch nicht veröffentlicht). Der Sectionsbefund nach Chloroformtod ist häufig völlig negativ und in den Fällen, in welchen eine Herzverfettung etc. nachgewiesen wird, glaubt Verfasser, dass dieselbe bereits vorher bestanden habe, nicht aber durch die Chloroformnarkose erzeugt sei. Sodann wendet sich Verfasser zu den individuellen Contraindicationen der Chloroformanaesthesirung und zu den Grundsätzen, welche sich behufs der letzteren aufstellen lassen. Vor Allem brillant geschildert sind die Wiederbelebungsmethoden, die danach verschieden sind, je nachdem eine mechanische Behinderung des Lufteintritts in den Kehlkopf oder eine central oder reflectorisch bedingte Chloroformasphyxie vorliegt und je nachdem bei letzterer zuerst die Herzcontractionen und dann die Athmung oder umgekehrt oder beide zugleich ausbleiben. In neuester Zeit scheint am zweckmässigsten die Combination der Inversion (abwärts geneigte Lage mit hängendem Kopfe) mit der Anwendung der künstlichen Athmung befunden worden zu sein. Um direct auf das Gehirn einzuwirken, wurde bei Chloroformsyncope die Inhalation von Amylnitrit oder noch besser, um die Syncope von vornherein unmöglich zu machen, der Zusatz von Amylnitrit (1,5 %) zum Chloroform empfohlen (Sanford's Chloramyl). Verfasser stellte selbst Versuche mit einer 0,5—1 procentigen Amylnitrit-Chloroformmischung im Jahre 1870 an und konnte in 23 Fällen eine bessere, d. h. regelmässigere Narcose, als unter gewöhnlichen Umständen, beobachten. Warum Verfasser selbst also nicht dabei geblieben ist, verschweigt er. Mit Recht perhorrescirt er Morphiuminjectionen bei Kindern zur Verstärkung der Narcose, weil dieselben hier zu „vollkommen uncontrolirbaren Erscheinungen" Veranlassung geben können.

Hierauf wendet sich Verfasser zum Schwefeläther (S. 70), diesen veralteteten Namen wieder an die Spitze des Kapitels setzend, obwohl Aether vollständig bezeichnend genug ist. Er macht hier besonders auf die Punkte aufmerksam, in denen sich die Aethernarcose von der Chloroformnarcose unterscheidet, und macht dabei in erster Linie auf die leicht mögliche catarrhalische Erkrankung der Luftwege (Bronchitis, Bronchopneumonie) nach Aethernarcose aufmerksam; letztere ist daher bei dem geringsten Catarrh der Athmungsorgane strengstens contraindicirt.

In tabellarischer Zusammenstellung giebt auch hier Verfasser 3 Fälle von Aetherasphyxie, die im Berner Kinderspitale resp. in dessen Poliklinik beobachtet wurden; die 2 ersten derselben wurden durch künstliche Athmung nach Silvester und Schlagen des Körpers mit nasskalten Tüchern, resp. eines durch Faradisation der Nervi phrenici gerettet, während der 3. Fall zwar ebenfalls auf ähnliche Weise (Inversion) wieder belebt wurde, jedoch 52 Stunden nach Vornahme der Aetherisation einer acuten Bronchopneumonie erlag. — Da die normal verlaufende Aethernarcose weit oberflächlicher ist als die Chloroformnarcose, so muss man nur im Anfange mit atmosphärischer Luft verdünnte Aetherdämpfe zuleiten, später aber concentrirte — und darin liegt eben die Möglichkeit der soeben besprochenen Gefahr begründet!

Hierauf wendet sich Verfasser zum Methylenbichlorid (S. 83), das keine wesentlichen Vorzüge vor Chloroform zu besitzen scheint und leider auch bereits mehrere Todesfälle nach sich gezogen hat. Dasselbe gilt vom Aethylidenchlorid (S. 84), das sich deshalb ebenfalls nicht einer allgemeinen Verwendung erfreut. Ausgedehnter ist dieselbe, besonders in der zahnärztlichen Praxis, für das Stickstoffoxydul, Lachoder Lustgas (S. 86), und es ist bis jetzt noch kein Todesfall bei Kindern vorgekommen. Die physiologische Wirkung ist eine völlig andere, wie bei den übrigen Anaestheticis, auch das Aussehen des leichenblassen, lividen Narcotisirten ein völlig anderes; dagegen ist aber das schnelle Erwachen aus der Narcose hervorzuheben.



Zuletzt geht Verfasser zu der Anästhesirung durch gemischte Dämpfe über (S. 89), und zwar wird entweder von Anfang an ein bestimmtes Gemisch mehrerer Anästhetika angewandt oder man lässt erst das Eine, später aber ein Anderes einathmen. Verf. kann hierin keinen Vorzug erblicken; auch diese Methode hat ihren Todesfall. Es ist daher für alle Altersstufen des Kindesalters dem Chloroform der Vorrang einzuräumen.

Trotzdem sind die tabellarisch beigefügten 3 Fälle höchst interessant, in welchen Verfasser dieselben Patienten unter möglichst gleichen Bedingungen zu wiederholten Malen anästhesirte, und zwar bald mit Chloroform, bald mit Aether, bald mit Methylenbichlorid, bald mit Aethylidenchlorid.

Hierauf wendet er sich zur localen Anästhesie (S. 96), zu welcher nach Richardson's Versuchen hauptsächlich Schwefeläther zu brauchen ist. Zarte Hautstellen sind ebenso wie zartes Kindesalter Contraindicationen für die Localanästhesie, weil ihre Anwendung ebenso schmerzt wie die betreffende Operation. Daher empfiehlt sich für solche Fälle die allgemeine Narcose mehr. Für die im Knabenalter stehenden Kinder gelten dagegen bereits dieselben Grundsätze, wie für Erwachsene.

In einem kurzen Nachtrage — Verfasser schrieb die interessante Abhandlung bereits 1879, während sie erst 1882 zum Abdruck gelangte — bespricht er besonders das Bromaethyl (Aethylbromür), welches keine Vorzüge vor dem Chloroform ergab; wenigstens nach den 2 Fällen, in denen es Verfasser selbst anwendete, rieth die nachfolgende Erschöpfung von weitern Versuchen ab. Hieran reiht Verfasser noch die Besprechung der von Tauber empfohlenen neuen Anaesthetica, des Monochloraethylidenchlorids und des Monochloraethylenchlorids, von denen besonders das letztere weiterer Versuche für das Kindesalter werth scheint. — Den Schluss des Nachtrags bildet die Angabe von Drozda's und Eulenburg's Ansichten über die Wirkung der Anaesthetica. Von practischer Bedeutung könnte ausserdem noch die Thatsache werden, welche Luchsinger entdeckte, dass nämlich das irgendwie künstlich zum Stillstand gebrachte Herz im Beginne der Lähmung durch Atropin wieder zu Contractionen angeregt werden könne.

Hieran schliessen sich die chirurgischen Krankheiten der Haut (S. 105—232), von Prof. J. Weinlechner dargestellt. Er beschreibt die Geschwülste, die Verwundungen und die Fremdkörper der Haut und des subcutanen Zellgewebes. Von den Neubildungen bespricht Verfasser die Epidermalgebilde, das Talgdrüsenadenom (Molluscum contagiosum, das aber nicht contagiös ist), die Dermoïdcysten (die nur am Schädel leicht mit einer Meningocele zu verwechseln sind), die Kiemenganghautauswüchse, Fibrome und Papillome, Lipome, Angiome, Melanome, Sarcome, Carcinome, Tuberkel und den Lupus. Unter den Fibromen der Haut bespricht er erst das Fibroma simplex und dann das Fibroma molluscum (Molluscum simplex), von dem er den früher von Schuh (1861) beschriebenen Fall ausführlich bespricht, dabei zugleich über den Endzustand des Kranken berichtend. Hieran reihen sich die verschiedenen Papillome (Verrucae, spitze Condylome, Roser's entzündliches Hautpapillom), die besser und schneller mit dem Messer als mit den bekannten Aetzmitteln (Salpetersäure, Essigsäure) zu behandeln sind. Nach Besprechung der im Kindesalter seltner vorkommenden Lipome wendet sich Verfasser zu den Gefässgeschwülsten, und zwar zuerst zu den Blutgefässgeschwülsten (Haematangiome, schlechtweg Angiome), hier das Angioma simplex (von diesem aber das flächenhafte cutane oder geschwulstförmige subcutane unterscheidend) und das Angioma cavernosum (in circumscripter und diffuser Form) streng scheidend. Die eingehende Darstellung ist durch hochinteressante Fälle illustrirt. Als



Anhang giebt Verfasser hier eine Beschreibung der Gefässectasieen, von diesen die Arteriectasie, die Phlebectasie und die capillären Ectasieen unterscheidend, worauf er sich zur Differentialdiagnose und Behandlung der Blutgefässgeschwülste wendet. Besonders letztere bespricht Vf. eingehend, hauptsächlich die Abschneidung der Blutzufuhr zu den erkrankten Geweben, die Obliteration der erkrankten Gefässe durch Erregung von Entzündung, die Entfernung des kranken Gewebes und die Amputation oder Resection des kranken Körpertheiles, sowie behufs der Besserung des Aussehens die Tätowirung von Feuermälern. Schliesslich giebt Verfasser noch die Behandlung des einfachen Angioms und des cavernösen Angioms an den verschiedenen Körperstellen besonders an. Hierauf geht er zu den Lymphangiomen (S. 182) über und bespricht hier erst das einfache Lymphangiom nebst den Lymphangiectasien und den Lymphadenectasien und jenen Formen der Makroglossie, Makrochilie und Makromelie, welche durch Lymphangiectasie bedingt sind. Hier sind einige hochinteressante Fälle und brillante therapeutische Winke beigegeben, sowie schliesslich noch die Besprechung des Lymphangioma tuberosum cutaneum multiplex. Dann wendet sich Vf. zu den cavernösen Lymphangiomen, von denen er 5 Fälle beobachtete, und den cystoïden Lymphangiomen, den Cystohygromen, deren Entstehen aus einfachen oder cavernösen Lymphangiomen er niemals beobachten konnte. Hieran reihen sich die Melanome, unter welcher Bezeichnung Verfasser die Pigmentmäler (Naevus spilus, mollusciformis, pilosus, verrucosus) und die Pigmentgeschwülste, Melanosarcome und Melanocarcinome, zusammenfasst. Bei ersteren ist ein Fall von Naevus erwähnt, dessen Abstammung die Indianermutter von einer Begattung mit einem Orang-Utang ableiten wollte, — eine Erklärung, die mindestens zweifelhaft sein möchte. Unter den letzteren berührt Verfasser die Frage, wo das Pigment entsteht, und glaubt mit Fuchs, dass es nur durch Pigmentzellen erzeugt werden könne. — Hierauf wendet er sich zu den Sarcomen und Carcinomen der Haut, die im Kindesalter ziemlich selten sind; um so interessanter ist der von W. Rüder beobachtete Fall, in welchem unter 13 Kindern (8 Knaben, 5 Mädchen) eines gesunden Ehepaares 7 Knaben schon im ersten Lebensmonate von einer Hautaffection befallen wurden, welche schliesslich in Hautkrebs endete. — Nach kurzer Besprechung der Tuberculose der Haut wendet sich Verf. zu dem Hautlupus (S. 215), den er in allen seinen Formen brillant definirt. Dabei constatirt er, dass es eine als Lupus scrophulosus bezeichnete besondere Form nicht giebt, sondern dass diese Bezeichnung nur für die Fälle angewendet wird, in welchen ein (allerdings unbekannter) Zusammenhang von Lupus mit der scrophulösen Diathese besteht. In solchen Fällen findet man nach Abtragen der Ränder oder Auskratzen der Basis scrophulöser Geschwüre oder nach Exstirpation eiternder scrophulöser Drüsen in der Narbe die rothbraunen Lupusknötchen eingesprengt, welche die Hartnäckigkeit dieser Affectionen bedingen. Die Therapie besteht in der Verbindung der mechanischen Behandlung (Auskratzen etc.) mit der Aetzung (bes. Chloressigsäure). Verf. schliesst mit der mindestens für den Patienten einigen Trost gewährenden Thatsache, dass, je länger der Lupus besteht, desto mehr Aussicht auf endliche Heilung zu erwarten ist, da derselbe nach Jahre langer vergeblicher Behandlung mitunter spontan schwindet. — Schliesslich wendet sich Verf. zu den Verwundungen der Haut und den in sie eingedrungenen Fremdkörpern, von denen die Holzsplitter am leichtesten Tetanus erzeugen. Wir können das reichhaltige Capitel nicht verlassen, ohne den für den Kinderarzt so wichtigen und lehrreichen Inhalt nochmals besonders zu betonen.

Hierauf folgen die Erkrankungen der Lymphdrüsen (S. 233—

348), dargestellt von Prof. Dr. Ernst von Bergmann in Würzburg. Er verbreitet sich zuerst eingehend über die Anatomie, allgemeine Pathologie und Physiologie der Lymphdrüsen, stellt letztere als Filter für den Lymphstrom dar und betrachtet daher die Lymphadenitis als eine Krankheit, welche verursacht und bedingt wird durch von Aussen in die Lymphbahnen und weiter dann in die Lymphdrüsen tretende Infectionsstoffe. In den Drüsen aber wirken diese Schädlichkeiten als Gewebs- und Entzündungsreize. Es steht daher die Lymphdrüsenschwellung in geradem Verhältnisse zur Specifität und Intensität des Localprocesses und hält gleichen Schritt mit der sie veranlassenden Krankheit an der Körperoberfläche. Er sieht also die von Aussen in den Körper tretenden Infectionsstoffe als Hauptursache aller Drüsenschwellungen und als einzige Ursache der eitrigen Drüsenentzündungen an. Sich zuerst zu den secundären Drüsenschwellungen wendend, bespricht Verfasser an erster Stelle die 2 Vorgänge, welche bei unversehrter Haut und Schleimhaut zur Drüsenschwellung führen, nämlich einerseits grosse, subcutane oder in den Gelenken sitzende Extravasate, andererseits grosse Anstrengung der Körpermuskeln. Hiervon abgesehen erkranken die Lymphdrüsen secundär nur in Folge von Aussen ihnen zugehender Infection und primär bei tiefgehender Alteration der Blutzusammensetzung (Pseudoleukämie oder lymphatische Leukämie) oder bei einem geschwulstbildenden, zuerst in der Drüse auftretenden Processe (Drüsensarcom). Verfasser beschäftigt sich hier nur mit den häufigeren, secundären Lymphdrüsenerkrankungen.

Nach einem kurzen anatomischen Abriss über die äusserlich fühlbaren Lymphdrüsen und über ihre Quellbezirke wendet sich Verfasser zu den Krankheiten der Lymphdrüsen, welche entweder durch Störungen in der Bereitung und Fortführung der lymphoïden Zellen oder durch Retention fremdartiger, die Drüse reizender Substanzen bedingt sind. Nach einem kurzen Ueberblick über die idiopathischen Krankheiten der Lymphdrüsen, welche bereits in andern Theilen des Handbuchs beschrieben wurden, wendet sich Verfasser zuerst zur acuten Lymphadenitis, bei welcher er sowohl die Ausgänge in Eiterung und in Zertheilung, als auch die Entstehung in Folge von specifischen Infectionskrankheiten, in Folge von Entzündungsreizen, welche geeignet sind, im Lymphbezirke der Drüse oberflächliche oder tiefe Eiterungen hervorzurufen, eingehend schildert. Besonders beschäftigen ihn hier diejenigen acuten Lymphadenitiden, welche bei den gewöhnlichen oberflächlichen wie tiefen Entzündungen und Eiterungen auftreten. Das klinische Bild der Lymphadenitis acuta schildert Verfasser nach den verschiedenen Körperregionen, erst die der Achselgegend, dann die des Halses und der Schenkelbeuge, überall treffliche Winke in Bezug auf Diagnose der verschiedenen Stadien einstreuend.

Die Behandlung hat in erster Linie die Ausgangsstätten der Lymphadenitis zu treffen, insofern die daselbst vorhandene Störung nicht etwa bereits abgeheilt ist. Gegen die starren Infiltrate tief gelegener Lymphadenitiden werden oft mit Vortheil locale Wärmeapplicationen angewandt, namentlich häufig Seitens des Publikums. Trotz ihrer Vortheile warnt aber Verf. vor zu allgemeiner Anwendung, weil dabei zuweilen die rechte Zeit zur Incision versäumt wird; denn bei schneller Ausbreitung der Entzündung in der Form der Angina Ludovici ist frühzeitiges Einschneiden indicirt, bevor noch Fluctuation nachweisbar ist, und energische Anwendung der Kälte (Leiter'sche Kühlschlangen oder Gummieisbeutel). — Hierauf wendet sich Verf. zu der chronischen Lymphadenitis (S. 290) und trennt hier zuvörderst die chronische einfache von der chronischen specifischen Lymphadenitis. Unter letzterer Form bespricht er sehr eingehend das Verhältniss der scrophulösen und tuber-

culösen Drüsenerkrankung und führt uns in brillanter Darstellung und erschöpfender Diction durch die verschiedenenen Wandlungen, welche die Frage der Zusammengehörigkeit von Scrophulose und Tuberculose mit der Zeit erfahren haben. Erst durch den Nachweis eines Virus in den scrophulösen Drüsen, dessen Ueberimpfung Tuberculose erzeugt, wurde die Zusammengehörigkeit endgültig bewiesen; erst durch Koch's neueste Untersuchungen wurde die Art und Natur dieses Virus erkannt, indem er in Reinculturen (Blutserumgelatine) die in allen tuberculös veränderten Organen enthaltenen, bisher unbekannten Bacillen, die $^1/_4$ —$^1/_2$ des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens messen, züchtete und erfolgreich weiter verimpfte, — gleichzeitig aber auch in frisch exstirpirten scrophulösen Drüsen die in Riesenzellen eingeschlossenen Tubercelbacillen nachwies. Damit ist die Zugehörigkeit der scrophulösen Lymphdrüsen zur Tuberculose über allen Zweifel gestellt. Die scrophulösen Drüsen stellen eine Localtuberculose dar und es werden durch die käsige Schmelzung des Drüseninhalts und das Auftreten einer Periadenitis purulenta die Producte der Localtuberculose aus dem Körper entfernt. Es ist aber die Bedeutung der Eiterung eine doppelte, nach Obigem zwar an sich eine heilsame, aber je nach dem Orte (z. B. unter der Halsfascie) eine ebenso gefährliche, wie jede andere Phlegmone. Weiter führt Verfasser aus, dass die Localtuberculose gewisser Drüsengruppen im kindlichen Alter ein sehr häufiges Vorkommen ist. Besonders häufig werden die Drüsen der Submaxillargegend, in der Höhe der Parotis längs des Sternocleidomastoïdeus befallen in Folge primärer Haut- und Schleimhautleiden des Kopfbezirkes (Eczeme, Dermatitiden, Catarrhe der Schleimhäute, Otorrhöen, Caries der Zähne, Anginen, tuberculöse Ulcerationen). Ob die Scrophuliden der Oberflächen selbst schon der tuberculösen Noxe ihre Entstehung verdanken oder ob sie nur durch Dilatation der Saftkanäle die Invasion der specifischen Noxe begünstigen, steht zwar noch dahin, aber es liegt nahe, anzunehmen, dass die neugebildeten, aus der Hyperplasie hervorgegangenen Zellen dem Parasiten (Tuberkelbacillus) den günstigen Boden bieten, ihn anziehen und Wurzel schlagen lassen. Im Weiteren verbreitet sich Verf. über die scrophulösen Drüsen in ihren späteren Stadien und constatirt, dass die Granulationsschicht der sogenannten Abscessmembranen oft nur aus dichten miliaren, oft schon dem blossen Auge kenntlichen Tuberkeln besteht.

Das mannigfache Bild dieser Drüsenaffection, welches dadurch herbeigeführt wird, dass an einer Drüsengruppe bereits Vernarbung eingetreten ist, während die zweite eitert und eine dritte eben erst anschwillt, ist durch eine gute Abbildung des bevorzugten Terrains der Drüsentuberculose, des Halses, bezeichnet. Eingehend geschildert ist die Differentialdiagnose der scrophulös-tuberculösen Drüsenleiden, die meist keine Schwierigkeiten bietet. Bei der Behandlung betont Verfasser, dass vor allen Dingen die die Drüsenaffection provocirenden peripheren Haut- und Schleimhautaffectionen beseitigt werden müssen, dass aber in zweiter Linie der allgemeinen Therapie der Scrophulose ein grösserer Werth eingeräumt werden muss, als es bisweilen zu Gunsten der Localbehandlung geschieht. Von den allgemeinen Heilmethoden führt er darin an: die Coumyskur, die Fett- und Leberthrankuren und die Jodkuren, letztere nur für kräftigere Individuen anrathend.

Die Localbehandlung bezweckt entweder die Resolution der Schwellungen (äussere Jodapplicationen, Schmierseifeeinreibungen, Wärmeapplicationen, Injectionen von Jod oder 3 %iger Carbolsäurelösung in das Drüsenparenchym, Galvanocauterisation) oder die Anregung lebhafterer, schnell zur Eiterung führender Entzündungen in der Drüse (8 % Chlorzinklösung, 8—10 % Carbolsäurelösung, Papaïnlösung etc. oder durch Discision der Drüsen nach Demme) oder die Exstirpation der Drüsen.



Die klare Abwägung der Fälle, in denen letztere Operation vorzunehmen ist und in welchen nicht, gestaltet diesen Theil der Abhandlung zu dem Glanzpunkte der Monographie. „So lange wir nicht jedes Kind, das an beginnender Coxitis oder den ersten Anfängen einer Gonitis leidet, reseciren, so lange, und auch noch länger, werden wir mit der Exstirpation der käsig degenerirten Drüsen in der Tiefe des Nackens oder Halses warten dürfen.“ Dass Verfasser geradezu betont, dass auch die Operation ihre Gefahren hat, die ausserhalb der Geschicklichkeit des Arztes liegen, macht seine Behandlungsweise für den practischen Arzt so werthvoll. Wir empfehlen daher die eigene Lectüre auf das Angelegentlichste.

Schliesslich bespricht Verf. noch kurz die amyloïde Degeneration der Lymphdrüsen.

(Fortsetzung folgt.)

KORMANN.

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von C. Gerhardt. V. Band. 2. Abtheilung. Tübingen 1879 und 1882. H. Laupp. Lex.-8. Bogen 1—24.

Durch das Erscheinen der Fortsetzung der 2. Abtheilung des V. Bandes naht sich denn nun auch letzterer seiner Vollendung, sodass bald nur noch der letzte Band des seinem Umfange und nicht minder seiner Bedeutung nach schwerwiegenden Werkes ausstehen wird.

Der vorliegende Theil des Werkes wird eröffnet durch die Krankheiten der Muskeln, welche Prof. M. Seidel in Jena darstellt. Er verbreitet sich nur über die Atrophia musculorum progressiva, die Pseudohypertrophia oder Atrophia musculorum lipomatosa, die wahre Muskelhypertrophie und die Myositis ossificans progressiva (da alle andern Formen der Myositiden theils unter den functionellen Nervenkrankheiten, theils unter den ursächlichen Krankheiten, z. B. Rheumatismus, bereits abgehandelt worden sind. Ref.).

Die progressive Atrophie der Muskeln (S. 4) ist ätiologisch noch nicht völlig durchsichtig. An erster Stelle wichtig ist die Erblichkeit, die evident bewiesen ist, dann das Befallenwerden von Knaben und das Auftreten mehrerer Fälle in einer (meist mit Kindern reich gesegneten) Familie. Das Hauptsymptom im Beginne der Krankheit, das ungewöhnliche Gefühl von Ermüdung ist begründet in der sich in Bezug auf Umfang und Leistung geltend machenden Schwäche der Muskeln. Bei Kindern erkranken zuerst die unteren Extremitäten und die Rückenmuskeln (bei Erwachsenen die obern Extremitäten). Beginn in den Gesichtsmuskeln wurde bisher nur von französischen Autoren beschrieben. Erst nach der Atrophie treten die Contouren des Skelettes schärfer hervor und stellen sich verschiedene Deformitäten ein, bei Kindern in erster Linie die abnormen Stellungen des Fusses (meist Pes varoequinus), dann folgen Contracturen im Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenke, Kyphose, Skoliose, Abstehen der Schulterblätter, auch Subluxationen im Schultergelenke (bei Kindern häufig). Durch die spätere sehnige Entartung der Muskeln (Narbencontraction) können die Gelenke in den abnormen Stellungen fixirt werden. Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. Von Seiten der pathologischen Anatomie — ein ganz ausgezeichnet geschriebener Artikel, welchem ein ebensolcher über die „Theorie dieser Krankheit“ würdig zur Seite steht — handelt es sich um eine wahre chronische Polymyositis, zuweilen mit chronischen Entzündungszuständen an den peripheren Nerven. Eine definitive Entscheidung der Frage, ob es sich hier um einen neuropathischen oder myopathischen Zustand handelt, ist jetzt noch nicht möglich. Verf. hält die myopathische Theorie für besser begründet. Von innern Mitteln steht absolut kein Erfolg zu erwarten. Das wirksamste Mittel ist die Electricität, die viele Monate



lang täglich regelmässig applicirt werden muss, und zwar besser der constante Strom.

Die Pseudohypertrophie der Muskeln (Atrophia musculorum lipomatosa) ist characterisirt durch den frappanten Gegensatz, in welchem der die Norm überschreitende Umfang der Muskeln zu der verminderten Function derselben steht. Die Aetiologie ist fast die gleiche wie bei der vorigen Affection, welche bei Kindern ebenfalls fast ohne Ausnahme an den untern Extremitäten beginnt. Pathologisch-anatomisch ist die massenhafte Fettentwicklung zwischen den Muskelbündeln und Primitivfasern wichtig, welche das Hypervolumen erklärt. Doch giebt es auch Fälle, in denen die Bindegewebsneubildung prävalirt (Muskelsclerosen). Fast allgemein wird diese Affection für eine Muskelerkrankung gehalten, wenn auch Fälle bekannt sind, in denen wichtige Befunde am Nervensystem constatirt wurden. Verf. fügt die betreffenden Fälle in Kürze bei, was für spätere Bearbeitungen ungemein wichtig ist. Die Therapie hatte bisher höchstens zeitweise Erfolg, indem sie Stillstand des Processes für längere Zeit erzielte.

Die wahre Muskelhypertrophie ist durch Vergrösserung der Primitivfasern und Abwesenheit jeder Vermehrung von Bindegewebe oder Fettbildung characterisirt. In zwei von den wenigen Beobachtungen, welche vorliegen, konnte der Beginn des Leidens bis in das Kindesalter zurückdatirt werden. Dagegen ist die

Myositis ossificans eine ganz überwiegend das Kindesalter, und auch wieder Knaben, befallende Krankheit. Erblichkeit wurde bisher nicht nachgewiesen. Am Orte der Muskelentzündung bildet sich wirkliche Knochenmasse. Interessant ist es, dass eine breite vollständig ausgebildete Verknöcherung sich ebenso vollständig und oft rasch wieder zurückbilden kann. In vielen Fällen bleibt aber die Knochenbildung dauernd.

Die Krankheiten des Gehörorganes werden von Prof. Anton von Troeltsch in Würzburg in ausgezeichnet klarer und bei aller Gründlichkeit compendiöser Form beschrieben. Er beginnt (S. 61) mit den Krankheiten des äusseren Ohres, der Ohrmuschel, des Gehörgangs und des Trommelfells. Unter den hierher gehörigen Bildungsfehlern ist eine Lücke im Trommelfell von besonderem Interesse, die als Colobombildung analog solcher am Auge oder analog der Lippen- oder Gaumenspalte aufzufassen ist. Unter den Krankheiten der Ohrmuschel nimmt das Eczem die erste Stelle ein, zu dessen Behandlung Verf. recht geeignete Vorschläge angiebt.

Die Krankheiten des Gehörganges werden durch Angabe der Untersuchungsmethode und durch einen senkrechten Durchschnitt durch Gehörgang und Trommelfell eines Neugebornen illustrirt. Bei letzterem ist der Gehörgang ohne freies Lumen, weil von den Oberflächenproducten seiner Haut verstopft. Dann geht Verf. zu dem Furunkel des Gehörganges und zur Otitis externa, zu diffusen Entzündung des Gehörganges über. Letztere wird in ihrer mannigfaltigen Aetiologie ausgezeichnet geschildert, was bei der Häufigkeit im Kindesalter nothwendig war. Eine schleimige Absonderung kann sich bei Otitis externa nie finden. Bei richtiger Behandlung lässt sich diese Affection in der Regel bald begrenzen, meist heilen, eine besondere Behandlung erfordert die parasitische und die syphilitische Form. — Gelegentlich macht Verfasser hier auf die Ossificationslücke aufmerksam, die sich bei jedem Kinde im Alter von 12 Monaten bis ins 4. oder 5. Lebensjahr vorfindet und durch ein ungleichmässiges Vorrücken des Knochenwachsthums an der untern vordern Wand des knöchernen Gehörganges entsteht und ein Loch, anfangs von Kirschkerngrösse, darstellt. Unter den Erkrankungen des Trommelfells macht Verfasser zuerst auf die traumatischen Einrisse



desselben durch Ohrfeigen etc. aufmerksam, auch Keuchhustenanfälle können gleichen Erfolg haben.

Die Krankheiten des Mittelohres, der Paukenhöhle mit Ohrtrompete und Warzenfortsatz (S. 80), eröffnet Verf. ebenfalls mit den Missbildungen. Der früheren Behauptung gegenüber, dass sich die Ohrprobe (Fehlen der Luft im Mittelohr) beim Neugeborenen der Lungenprobe an die Seite stellen lasse (Wendt und Wreden), macht Verf. darauf aufmerksam, dass auch bei mehrtägigen Kindern, die normal geathmet hätten, derselbe Zustand des Mittelohrs noch vorhanden sein könne, dass also die Ohrprobe nicht zu einem Beweise für oder gegen das Gelebthaben eines Kindes benutzt werden solle. — Zu den Erkrankungen des Mittelohrs besteht beim Kinde entschieden eine stärkere Disposition, ja schon unter der Geburt können Bestandtheile des Fruchtwassers oder der mütterlichen Geburtswege bei der Aspiration des Thorax in das Mittelohr gelangen und dieses gefährden.

Vor allen Dingen disponirt die Einmündung der beiden Ohrtrompeten in den Nasenrachenraum (die Anatomie wird durch einen guten Holzschnitt erklärt). Zur Fortsetzung der bei Kindern so häufigen Erkrankungen der letztern auf die Tuba Eustachii. Die einschlägigen Momente werden mit überzeugender Klarheit geschildert und ergeben allerdings diese Prädispostition des Kindesalters zur Evidenz. Die Otitis media acuta, der acute Ohrcatarrh, ist durch eine rasch eintretende, über die Schleimhaut des ganzen mittleren Ohres sich verbreitende, hyperämische Schwellung mit reichlicher Abscheidung von Entzündungsproducten, durch welche das Mittelohr erfüllt und gegen den Pharynx zu abgeschlossen wird. Am häufigsten tritt dieser Zustand in Folge intensiver Schwellung oder acuter Entzündung der Mucosa pharyngis oder pharyngo-nasalis ein, ebenso bei intensiver Affection des Respirationsapparates und bei Kreislaufsstörungen. Die Symptome der Otitis media acuta werden eingehend besprochen, möchten sie öfters als bisher die Aufmerksamkeit des Kinderarztes erregen, damit eine Behandlung rechtzeitiger als bisher eintreten kann. — Von der chronischen Entzündung des Mittelohres unterscheidet Verf. den einfachen (nicht eitrigen) Catarrh und den eitrigen Ohrcatarrh, die Otitis media chronica (purulenta). Die erstere Form entwickelt sich entweder aus einer vorübergehenden acuten Entzündung oder nimmt von vornherein einen schleichenden Verlauf an. Hier wird die Schwerhörigkeit, die dadurch bedingt ist, und die Prüfung des Sprachverständnisses beim schwerhörigen Kinde einer eingehenden Besprechung unterzogen, ebenso die Folgen der Schwerhörigkeit in Bezug auf die geistige Entwicklung des Kindes. Wichtig ist die Bemerkung, dass das Schneuzen bei vollständigem Luftmangel in der verstopften Nasenhöhle und im obern Schlundraume nicht gelingt. Eingehend wird der Nutzen der Luftdouche in diagnostischer und therapeutischer Weise beschrieben, in letzterer Beziehung ausserdem die Regendouche des Schlundes (mittels eines abgebildeten, fein durchlöcherten Röhrchens) und die Anwendung von Zerstäubungapparaten (mit concentrischer Doppelröhre). Die zur Entfernung grösserer Vegetationen beim hypertrophischen Catarrh empfohlenen Operationsmethoden werden kurz besprochen, und betont Verf. schliesslich den Vorzug einer richtigen örtlichen Behandlung und der Beachtung der Hygieine vor dem gedankenlosen Receptschreiben. — Die Otitis media chronica (purulenta), welche man kurzweg meist als Otorrhöe mit Perforation des Trommelfells bezeichnet, bleibt häufig nach einer acuten, meist specifischen Mittelohrentzündung oder wegen constitutionell bedingter Neigung zur Eiterung zurück — oder entsteht durch Behandlung des acuten Catarrhs mit Kataplasmen. Die chemische Suppuration des Mittelohres ist eine häufige Kinderkrankheit. Beim Ausspritzen des



Ohres ist es nothwendig, das abfliessende Wasser aufzufangen und zu besichtigen; die Gegenwart von schleimigen Flocken und Klumpen in dem getrübten Wasser bedeutet stets, dass das Mittelohr nach aussen hin offen ist. Die Bilder, welche durch eine Perforation des Trommelfells dem Untersucher erscheinen, werden anziehend geschildert, überall kleine Hilfsmittel angegeben, die der practische Arzt weniger kennt als der Specialist, aber bei der Untersuchung ebenso nöthig braucht. Weiterhin kommt Verf. auf die Verbindungswege zu sprechen, welche für die Fortleitung eines entzündlichen oder putriden Vorgangs aus den Weichtheilen des Ohres zu der Dura mater und ihre verschiedenen Sinus benutzt werden können. Entweder sind es die Blutgefässe oder die bindegewebigen Elemente oder die directe Berührung beider Gewebsmassen (Ohr und Dura mater) an einer Stelle, die zur gleichartigen Erkrankung durch directe Fortleitung sehr geneigt macht. Es ist dies die Auskleidung des Facialiskanals, welche von der Dura mater besorgt wird. Nun zweigt der Canal des Facialis vom innern Gehörgang ab und der Nerv läuft eine ziemliche Strecke lang von der Mucosa der Paukenhöhle nur durch eine durchscheinende dünne und sehr häufig sogar defecte Knochenhöhle getrennt, um sodann seinen Weg weiter durch den Warzenfortsatz zu nehmen. Daher sind Facialislähmungen bei einer Otitis media von Kindern nicht selten. Hierzu bedarf es keiner cariösen Erkrankung des Felsenbeins; die eitrige Entzündung der Weichtheile des Ohres allein genügt, um die secundären Processe auf den bezeichneten Wegen hervorzubringen. Dagegen erleichtert natürlich bestehende Caries das Uebergreifen der entzündlichen Processe noch mehr (Gehirnabscesse, Miliartuberculose).

In Betreff der Prognose jeder Otitis media bestätigt Verf. Wilde's Ausspruch: „So lange eine Ohreneiterung vorhanden ist, vermögen wir niemals zu sagen, wie, wenn oder wo sie endigen wird, noch wohin sie führen kann.“ Trotzdem giebt es aber wenige Erkrankungen, bei denen es dem ärztlichen Wirken gegeben ist, gleich viel zu nützen und gleich viel Schaden zu verhüten! Die Indicationen bestehen 1. in der Entfernung alles bereits gebildeten Sekretes, 2. der Verhütung der fauligen Zersetzung des Eiters und der Gewebe, und 3. in der Vereinbarung der Eiterbildung und daher Besserung des chronischen Mittelohrcatarrhs. Die Behandlungsmethoden, durch die dies zu erreichen ist, werden eingehend und mit der schärfsten Betonung wichtiger Kleinigkeiten (Ueberziehen eines Stück Gummirohres über das Spritzenansatzrohr, damit man beim Ausspritzen des Ohres nicht wehe thun kann! etc. etc.) besprochen. Wir müssen des Raumes wegen es uns leider versagen, die Grundzüge wiederzugeben und verweisen daher angelegentlichst auf das Original. Schliesslich gelangt Verfasser zur Entzündung des Warzenfortsatzes und der operativen Eröffnung des Antrum mastoïdeum, welche Wilde (Dublin) nicht erst bei vorhandener Fluctuation, sondern als entzündungswidriges Mittel ausgeführt wissen will. — Hieran reiht Verf. die fremden Körper im Ohre (S. 169), welche durchschnittlich viel weniger Schaden bringen, wenn sie ruhig im Ohre bleiben, als die Fremdkörper aus Stahl und Eisen, mit denen nachher im Ohr darnach gesucht wird. Verf. räth deshalb, in frischen Fällen nur das Gesetz der Schwere auf die Fremdkörper wirken zu lassen; dabei gelangen viele derselben wieder in die Aussenwelt! Ist dies nach 24 Stunden nicht gelungen, so wendet man Einspritzungen von lauem Wasser an. In vielen Fällen wird durch ein leises Abheben des Fremdkörpers von der Wand des Gehörgangs ein Zwischenraum sich zwischen beiden schaffen lassen (flache, nicht kantige Hebel, zur Noth aus Holz), worauf bei nachfolgenden Einspritzungen Wasser hinter den Fremdkörper dringen kann. Sehr zweckmässig kann auch das Einführen einer feinen Draht-



schlinge hinter den Fremdkörper sein (Wilde's Polypenschnürer). Auch das Anleimungsverfahren (ein mit einem Faden umwickeltes Baumwollebäuschchen wird, mit weingeistiger Schellacklösung befeuchtet, auf den Fremdkörper aufgeleimt und dann heisse Luft eingeblasen. Nach 24 Stunden Extractionsversuch) ist nachahmungswerth. Jedes Eingehen in den Gehörgang des Kindes darf nie ohne Chloroformnarcose, ohne genügende Kenntniss der Anatomie des Ohres und ohne ausreichende Beleuchtung unternommen werden! Wie dankbar müssen wir Verfasser sein, wenn er immer wieder diese Sachen betont, die für den practischen Arzt so ungemeine Bedeutung haben!

Unter den Krankheiten des innern Ohres oder Labyrinthes (S. 178), deren Erscheinungen man so häufig als „nervöse Schwerhörigkeit resp. Taubheit" zu bezeichnen pflegt, sind ausser den angeborenen Missbildungen des inneren Ohres nur wenig Krankheitsbilder bis jetzt festgestellt, ja selbst bei Gegenwart von eitriger Entzündung in den Labyrinthhöhlen steht meist die Frage offen, ob es sich um eine primäre Affection handle, da bisher stets gleichzeitig Eiter in der Paukenhöhle oder in den Gehirnhäuten gefunden wurde. Dies gilt besonders für die durch die Meningitis cerebro-spinalis epidemica acquirirte Taubheit, die bei Kindern so häufig zur Taubstummheit führt. Eine längere und eingehende Darstellung giebt hier Verfasser von der sogenanten Menière'schen Krankheit oder besser der Menière'schen Symptomenreihe und hält die Diagnose einer Otitis intima s. labyrinthica (Voltolini) für so lange nicht erwiesen noch haltbar, als bis durch Sectionen die Abwesenheit eines centralen Leidens an einer Stelle des Gehirns vor der Auseinanderlagerung der beiden Hörnerven, d. h. also im vierten Ventrikel selbst, nachgewiesen worden sein wird. Hiernach wissen wir von primären und alleinstehenden Erkrankungen des Labyrinthes nahezu nichts Sicheres.

Die Taubstummheit (S. 191) folgt stets, wenn sich dieselben Störungen, die im späteren Alter nur Taubheit bedingen, beim Fötus oder jungen Kinde, also vor der Entwicklung der Sprache, einstellen. Nicht alle Taubstummen sind absolut gehörlos. Hätte man — wir referiren diese für so manche der kleinen Unglücklichen resp. deren Aerzte so unendlich wichtigen Worte des Verfassers wörtlich! — hätte man mit solchen, nur sehr harthörigen Kindern frühzeitig den mündlichen Verkehr mittels des Hörrohrs unterhalten und wären dieselben veranlasst worden, sich selbst auf diese Weise regelmässig ins Ohr zu sprechen, so würde ihnen das Erlernen der articulirten Sprache in ganz anderer Weise erleichtert und mit viel grösserer Deutlichkeit belohnt worden sein, als es später in der besten Taubstummenlehranstalt möglich ist. Wie segensreich kann also hier der Kinderarzt bei Zeiten wirken! Wir können hier nur nochmals zur Lectüre dieses lehrreichen Abschnittes auffordern, der dem Handbuch zur Ehre, dem Fachmann zur Lehre gereicht!

Würdig schliessen sich dem vorigen Abschnitte die Krankheiten des Auges im Kindesalter an, welche Prof. Fr. Horner in Zürich uns darstellt. Er beginnt nach kurzer sachgemässer Einleitung mit den Krankheiten der Augenlider (S. 204), d. h. der Lidhaut, des Tarsus und der Muskeln. Unter den Entzündungen findet die Blepharitis ihre Besprechung an erster Stelle, ihr folgt das Eczem des Lidrandes, das für die Integrität der Lider so folgenschwer ist, wenn nicht rechtzeitig die passende Behandlung eingeschlagen wird. Letztere wird höchst instructiv beschrieben. Hieran reiht Verf. die Acne des Lidrandes, die Geschwülste und die Anomalien der Lidmuskeln. Unter den angeborenen Form- und Stellungsfehlern der Lider finden wir die congenitale Ptosis, den Epicanthus und das Coloboma palpebrae besprochen, unter den abnormen Stellungen der Cilien und des Lidrandes die Trichiasis und das

Entropium in seinen verschiedenen Formen; auch die des Ectropium werden eingehend abgehandelt, bei der Therapie aber natürlich nur die wichtigsten Methoden kurz erwähnt. Das Symblepharon ist durch Transplantation von thierischer oder menschlicher Conjunctiva wesentlich verbesserungsfähig. Verf. wendet sich hierauf zu den

Krankheiten der Thränenorgane (S. 239). Angeboren finden sich doppelte Thränenpunkte und -canälchen, sowie Verschluss derselben. Der Catarrh und die Blennorrhöe der Schleimhaut des Thränensacks und Nasengangs gehen aus Krankheiten der Nasenschleimhaut hervor. Die Dacryocystitis mit der Fistula lacrymalis führt Vf. zu der Frage, welches der beiden Thränencanälchen gespalten werden soll. Er bevorzugt gern das obere. Die Sondirung der Thränencanälchen wird eingehend besprochen.

Unter den Krankheiten der Conjunctiva und Cornea (S. 251) wird zuerst die Blennorrhoea neonatorum ihrer Wichtigkeit und Gefährlichkeit nach besprochen. Von Seiten der Aetiologie betont Verf., dass die Blennorrhoea eine Infectionskrankheit ist, die ihren gewöhnlichen Ursprung im Vaginalsecret der Mutter resp. im Lochialfluss findet. Deshalb sind consequente Carbolwaschungen der Vagina vor der Geburt und Salicylwaschungen der Augen der Neugeborenen (Bischoff) als Prophylacticum wohl zu rathen, besonders seit man über den Gonorrhoeamicrococcus neuerdings Entdeckungen gemacht hat. In den ersten Tagen der Erkrankung ist nur die Anwendung der Kälte und sorgfältige Reinigung indicirt. Sind die Lider abgeschwollen, so werden Aetzungen angewendet, aber nie mit reinem Lapis. Einen Irisprolaps nach der Perforation der Cornea räth Verf. nie abzutragen, da die Infection der innern Theile des Auges dabei möglich ist. Ueber die weitern Punkte der Behandlung, die für den Kinderarzt so wichtig sind, muss auf das lesenswerthe Original verwiesen werden. — Die Conjunctivitis crouposa behandelt Verf. nur durch Kälte, später Reinigung des Auges, und räth von jeder weitern Localbehandlung ab. — Die Conjunctivitis diphtheritica wird als die schwerste Augenerkrankung im Kindesalter eingehend besprochen. Die Behandlung besteht anfangs entschieden in der Application von Eis. Ob aber eine strenge Inunctionskur (Graefe) oder, wie Verf. vorzieht, Chinin verordnet werden soll, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Den Scarificationen zieht Verf. die Erweiterung der Lidspalte durch Trennung der äussern Commissur mittels der Scheere vor.

Unter den exanthematischen Conjunctivitiden findet zuerst das Eczem der Conjunctiva und Cornea (fälschlich Herpes genannt) eingehende Besprechung, das bei (bes. sogenannten scrophulösen) Kindern so häufig zu beobachten ist. Als wesentliche Formen des Uebergangs des Conjunctivaleczems auf die Cornea bespricht Verf. die einfache Randirritation, das trichterförmige Geschwür, die büschelförmige Keratitis, die Keratitis superficialis vasculosa und das Ulcus annulare mit oder ohne Hautinfiltration. Es kann jedoch der eczematöse Process die Cornea auch selbstständig erkennbar machen. Die ausgezeichnete Besprechung der Therapie der einzelnen Formen macht auch dieses Capitel der ungetheilten Aufmerksamkeit des Kinderarztes werth. Hieran knüpft Verf. die Besprechung der Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea bei den acuten Exanthemen (Scharlach, Masern, Variola) und als besondere Form von Erkrankung der Conjunctiva den von Saemisch als Frühjahrscatarrh bezeichneten Zustand. Letzterer ist eine chronische Epithelwucherung mit gleichzeitiger Bindegewebshypertrophie. Die Cornea wird in Folge der Geringfügigkeit des Secrets nicht ergriffen. Vor der Verwechslung mit Trachom schützt die totale Abwesenheit jeder follicularen Bildung und der durchaus günstige Verlauf. Sucht man nach

Analogieen mit Erkrankungen der Haut, so bildet **Willan's** Psoriasis guttata eine überraschende Aehnlichkeit damit, weshalb Verf. der Empfehlung v. **Wecker's**, den Frühjahrscatarrh mit Arsenik zu behandeln, beistimmt.

So weit erschien der Band bereits 1879 und erst im Jahre 1881 konnte er durch das Folgende dem Abschluss näher gelangen.

Verf. fährt bei den Krankheiten der Conjunctiva und Cornea fort, indem er zur Folliculärentzündung der Conjunctiva, dem Trachom, übergeht. Erst mit dem Auftreten von reichlichem Schleim und Eiter wird die Krankheit contagiös.

Ueber die Entstehung der Follikel lässt Verf. die Frage offen, ob es normaliter Follikel der Conjunctiva giebt, obgleich er zu dieser Annahme hinneigt. Erklärbar ist ihre Entstehung immerhin auch durch lymphoïde Infiltration der Gefässscheiden, wodurch das Gefäss selbst comprimirt erscheint.

Dass im Beginne einer Epidemie neben den betreffenden Augenentzündungen auch eine grosse Anzahl sogenannter Bläschengranula bei (noch) Gesunden angetroffen werden, erklärt Verf. dadurch, dass er die Follicularentartung als Product der miasmatischen Infection der zu Tage liegenden adenoïden Gewebe der Conjunctiva, die granulöse Conjunctivitis aber als das Product der contagiösen Secretinjection einer miasmatisch verbreiteten Bindehaut ansieht. — Hieran reiht Verf. die Tuberculose der Conjunctiva, die auch bei Kindern beobachtet wurde, aber keine absolut ungünstige Prognose darbietet, und die Keratitis interstitialis diffusa, die vorwiegend dem Kindesalter eigen ist. Hier erläutert Verfasser mit genügender Nothwendigkeit die constitutionelle Entstehung der Krankheit. Erst der hineingetragenen Erkrankung folgt die locale Betheiligung des Hornhautgewebes.

Das gezeichnete Krankheitsbild mit seinem centralen Vorwärtsschreiten, seiner langen Dauer und seinen Recidiven ist geradezu classisch geschildert. Die constitutionellen Ursachen beruhen theils in Scrophulose, theils — und häufiger als man früher annahm — in hereditärer Syphilis. — Hierauf wendet sich Verf. zu der Keratomalacie, der Verschwärung der Cornea (Necrosis corneae, Xerosis corneae) bei infantiler Encephalitis. Sie ist characterisirt durch ihr Vorkommen bei herabgekommenen Säuglingen, höchstens Jahrkindern, durch Trockenheit der Conjunctiva und rasch sich in die Tiefe ausbreitende Geschwürsbildung in der Lidspaltenzone der Cornea. Aus dem ausführlich mitgetheilten Sectionsbefunde geht hervor, dass das eigentliche Geschwür oberflächliche Necrose, Zerklüftung der Hornhautschichten, tiefer aber entzündliche Infiltration und centralwärts eine beginnende mycotische Einwanderung zeigt, die bis zum Centrum geht und die Gewebsnecrose bedingt. Verf. sah mehrere dergleichen Fälle heilen, allerdings nur mit Zerstörung des Auges oder dichtem Leucom der unteren Corneahälfte. Trotzdem ist auch die Allgemeinprognose recht schlecht. — Der Herpes corneae (S. 333), das Staphyloma corneae, die Geschwülste der Conjunctiva und Cornea sind kurz besprochen, worauf Verf. zu dem Keratoglobus, dem Glaucoma congenitum (S. 339) übergeht. Verfasser unterscheidet 3 Formen des Keratoglobus pellucidus und turbidus, die für das Sehvermögen so verschiedene Prognose bieten, für die Therapie so wenig günstige Anhaltspunkte ergeben. — Hieran reihen sich kurz die **Krankkeiten der Sclera** (S. 343), die Episcleritis, Scleritis und Sclerocyclitis, die seltenen Abscesse, Geschwüre und Geschwülste der Sclera, und in ausgezeichneter Darstellung die Krankheiten der **Uvea** (S. 348). Hier schildert Verf. das verschiedenartige Auftreten und doch die Zusammengehörigkeit der von so vielen Autoren vollständig getrennt besprochenen Erkrankungen der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioï-



dea (Iritis serosa, Iridocyclitis und Iridochorioïditis serosa). Den Namen Uveïtis scheut Verf. aus sprachlichen Gründen, obwohl eine Bezeichnung, die nicht mehr an den alten Begriff der Serosa interna oculi erinnerte, sehr wünschenswerth wäre. Die verschiedenen Formen der Erkrankung beschreibt Verf. sehr eingehend, kommt aber immer wieder auf ihre Zusammengehörigkeit zurück. „Wer sich nicht an die Beweglichkeit der klinischen Vorkommnisse gewöhnen kann und den starren Begriff der künstlichen Systematik verlangt, wird sich in den Uvealerkrankungen nie zurecht finden."

In ätiologischer Beziehung betont Verfasser den Ursprung auf dem Boden der Anämie, der Chlorose, wirklicher Uterinleiden (daher das Vorwiegen beim weiblichen Geschlecht, wie 10 : 3) und der Leucämie und Pseudoleucämie. Die Behandlung hat daher auf Kräftigung des Organismus Bedacht zu nehmen und nicht bei jeder Iritis ist daher eine eingreifende Quecksilber- oder Jodkur gerechtfertigt; wenigstens soll eine schwächende Behandlung erst einer stärkenden folgen. — Hieran reiht Verf. die metastatische Uvealentzündung (S. 360), unter welchem Namen er die Chorioïditis embolica, septica, suppurativa und die Chorioretinitis mycotica zusammenfasst. Die embolische Chorioïditis (durch Transport in den Blutgefässen) kommt zwar seltener bei Kindern vor, als bei Erwachsenen, lässt sich aber nicht ganz leugnen, trotzdem die Mehrzahl der nach acuten Exanthemen beobachteten Panophthalmien von Hornhautulcerationen ihren Ausgang nehmen. Von dieser Form trennt Verf. die Chorioïditis suppurativa durch Transport in den Lymphwegen, wie sie sowohl nach sporadischer als epidemischer Cerebrospinalmeningitis beobachtet werden. — Die Tuberculose der Uvea (S. 367) trennt Verf. in die Tuberculose der Iris und in die der Chorioïdea. Erstere, auch unter der Bezeichnung einer tuberculösen Iritis und Iridocyclitis oder als Granulom der Iris beschrieben, kennzeichnet sich durch das Auftreten einer höckerigen graurothen Geschwulst im untern Theile und an der Peripherie der Iris, und erfordert die sofortige Enucleation des Bulbus, um die Allgemeininfection zu verhüten. — Die Tuberculose der Chorioïdea (S. 370) bespricht Verf. nach 2 Seiten hin, und zwar zuerst die chronische tuberculöse Entzündung als conglobirten Tuberkel der Aderhaut und sodann die Miliartuberkulose der Aderhaut. Seine Untersuchungen haben das Resultat anderer bestätigt, dass nämlich die disseminirte Tuberculose der Aderhaut ein Theil der allgemeinen Miliartuberculose ist. Die Augenspiegelbefunde sind in ausgezeichneter Weise dargestellt. — Die Sarcome des Uvealgebiets (S. 378), die im Kindesalter zu den grössten Seltenheiten gehören, bilden den Schluss dieses Abschnitts.

(Fortsetzung folgt.) Kormann.

C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Sechster Band. Dritte Abtheilung (Nachtragsband). Bogen 1—18. Tübingen 1883.

Der letzte Band des grossen Werkes enthält die Arbeiten, deren Bearbeitung dem grossen Rahmen erst nachträglich eingefügt wurde oder deren Bearbeitung die längste Zeit erforderte.

Die erste Arbeit ist die des Ref. über Influenza (S. 1). An die Mittheilung der Litteratur des Gegenstandes reiht er die Synonymik und geht dann zur Geschichte und Epidemiologie über, allenthalben die Betheiligung der Kinderwelt an den einzelnen Epidemieen hervorhebend, soweit darüber in der Litteratur berichtet ist. Hier führt Verf. auch eine kleine Reihe eigener Beobachtungen an, die er im Anfang des Jahres 1878 in Coburg anzustellen Gelegenheit hatte. Seitens der Aetiologie rechnet er die Influenza zu den contagiös-miasmatischen



Krankheiten und betont dabei besonders, dass die zuweilen vor oder während der Menscheninfluenza (zuweilen aber auch ohne dieselbe) herrschende Pferdeinfluenza ebenfalls auf contagiös-miasmatische Ursachen zurückgeführt wird. Hier ist auch ein Theil der Litteratur der Influenza als Pferdeseuche aufgeführt, so weit sie zugänglich war. Sich zur Pathologie der Influenza wendend, giebt Ref. zuerst eine Uebersicht des Krankheitsbildes, in welchem bei Kindern hauptsächlich die Fieber- und die Gehirnerscheinungen stärker hervortreten, als bei Erwachsenen, sodann bespricht er Complicationen und Nachkrankheiten, welche bei Kindern häufiger sind als bei Erwachsenen, ferner die pathologische Anatomie, so weit sie bis jetzt durchsichtig ist, und endlich die einzelnen Erscheinungen.

Der Gang des Fiebers wird durch 3 Temperaturtabellen, welche Ref. in der oben erwähnten Localendemie gewinnen konnte, veranschaulicht. Es scheint die höchste Temperatur auf den 3. oder 4. Tag zu fallen, der Temperaturabfall aber eine über 2 Tage ausgedehnte Krisis darzustellen. Die nervösen Symptome treten besonders stark bei Kindern hervor, die leicht die Zeichen einer Gehirncongestion darbieten. Die Symptome von den Respirationsorganen endlich treten in den meisten Fällen sehr in den Vordergrund, doch giebt es immerhin Fälle, in denen nur solche in den Verdauungsorganen beobachtet werden. Hierdurch wird die Diagnose zuweilen sehr erschwert. Unter den Secretionen soll die des Schweisses in einzelnen Epidemieen eine sehr hochgradige gewesen sein. Nachdem Verfasser nochmals kurz den Verlauf, die Dauer und die Ausgänge der Influenza resumirt hat, wendet er sich zu der Diagnose, hier besonders die Merkmale zusammenstellend, welche eine Verwechselung der Grippe mit einfacher Bronchitis, Abdominaltyphus, Keuchhusten, Meningitis, Intermittens und Masern unmöglich machen. Die Prognose ist von vornherein fast nur für Neugeborene schlecht, die häufig in Folge der Verschwellung der Nasenhöhlen nicht saugen können. Die Prophylaxe wird meist durch den schnellen Ausbruch der Epidemie illusorisch gemacht. Die Therapie, welche früher die eingreifendsten Mittel gegen Grippe verwendete, ist heutzutage fast nur eine symptomatische, indem sie hauptsächlich der Beseitigung des Fiebers und der Erhaltung der Kräfte dienen muss. In der Reconvalescenzperiode soll eine vernünftige Abhärtung des Körpers vorgenommen werden; bleiben trotzdem chronische Catarrhe zurück, so müssen diese sehr sorgfältig nach allgemeinen Regeln behandelt werden, besonders mit Inhalationen balsamischer Mittel durch Hausmann's Inhalationsrespirator.

Der zweite Gegenstand sind die Hautkrankheiten, welche Prof. Dr. Heinrich Bohn in Königsberg eingehend und erschöpfend behandelt (S. 41), indem er sich an die physiologische Eintheilung von Bärensprung's hält. Er wendet sich daher zuerst zu den Veränderungen in der Secretion der Hautdrüsen, und zwar an erster Stelle von Seiten der Talgdrüsen. Hier wird erst die verminderte (Xeroderma), dann die vermehrte Absonderung der Talgdrüsen (Seborrhoea) und sodann die gehinderte Ausscheidung der epidermoïdalen und fettigen Drüsensecrete (Comedonen, Milium, Molluskum und Atherom) besprochen. Das Molluscum contagiosum war bereits unter den chirurgischen Krankheiten der Haut (Band VI. Erste Abthlng. S.108) von Weinlechner geschildert worden.

Von Seiten der Schweissdrüsen bespricht Verf. als deren Anomalien zuerst die Anidrosis (mangelnde Schweissbildung, dann die Hyperidrosis (Ephidrosis) in ihrer allgemeinen und localen Form (halbseitige, Hand- und Fussschweisse), und wendet sich dann zu den Nutritionsstörungen der Haut (S. 73). Unter den Hauthyperämieen finden die Erytheme und Roseolen angemessene Besprechung, während Seitens der Cyanose als Symptom verschiedener Krankheiten auf letztere



verwiesen wird. Die grosse Gruppe der Hautentzündungen (Dermatitides) umfasst in erster Reihe die traumatischen und toxischen Entzündungen, die Verbrennung und Erfrierung, die Phlegmone (Entzündung des Unterhaut- und Fettgewebes), den Furunkel und das Erysipel. Allenthalben schildert Verf. eingehend die ätiologischen, pathologischen und therapeutischen Verhältnisse; bei letzteren würdigt er die sog. Volksmittel stets einer Beachtung und giebt darüber Winke, welche uns an mehreren Stellen eine neue Ansicht über deren Nutzen entwickeln. Das Erysipel schildert er als eine allgemeine und örtliche Infection, bei welcher vielleicht Micrococcen die Hauptrolle spielen (Fehleisen), was der nächsten Zukunft zu erklären vorbehalten scheint. Die Annahme eines spontanen Erysipels verliert entschieden immer mehr und mehr an Boden. Dies wieder von Neuem betont zu haben, wird dem Verf. jeder practische Arzt danken; denn nur auf diese Weise wird die Behandlung des Erysipels gefördert werden.

Als für das Kindesalter besonders wichtige Formen des Erysipels führt Verf. einestheils das Erysipelas neonatorum puerperale, d. h. die Form des Erysipels der Neugeborenen auf, welche auf Puerperalinfection zurückzuführen ist, anderntheils das Erysipelas vaccinale, gegen welches er den Liquor ferri sesquichlorati als bestes Heilmittel der Gegenwart anführt. Man muss dasselbe so bald als möglich anwenden (Tag und Nacht zweistündig 5—10 und mehr Tropfen in Wasser).

Sodann wendet sich Verf. zu dem Eczem (S. 119), diesem polymorphen Krankheitsbilde, das unter gleichen Erscheinungen verläuft, wie der Catarrh der Schleimhaut, und daher als Hautcatarrh bezeichnet worden ist. Als Grundform des Eczems betrachtet Verfasser sowohl das Knötchen, als die Vesicula und die Pustel. Man hat daher mit gewissem Rechte einen serösen, eitrigen und chronischen Hautcatarrh unterschieden. Die verschiedenen Formen, die Verf. scharf bezeichnet und trennt, lassen sich sämmtlich auch artificiell hervorrufen (Hebra). Von besonderer Bedeutung für das Kindesalter ist die colossale Häufigkeit, die Verf. nach seinen und Bulkley's Erfahrungen illustrirt, und der Umstand, dass durch den Hautcatarrh die Lymphdrüsen in Anschwellung versetzt werden und zuweilen vereitern. Ganz entschieden tritt aber Verfasser gegen eine andere Ansicht Bulkley's auf, nämlich die, dass das Eczem nur von constitutionellen Zuständen abhinge, artificielle Eczeme also unmöglich seien. Verfasser unterscheidet mit Recht locale und constitutionelle Ursachen; der Werth der letzteren wird häufig überschätzt. Auch das scrophulöse Eczem ist nur dann zu diagnosticiren, wenn neben dem Eczem noch andere Zeichen der Scrophulose bestehen. Ausser der letzteren kann noch Rhachitis, ganz besonders aber Fettsucht, die im ersten Lebensjahr so häufig durch überreichliche Nahrungszufuhr künstlich erzeugt wird, zu Eczem führen. Als die wichtigern Gruppen des infantilen Eczems bespricht Verfasser zuerst das Eczema intertrigo, bei dessen Behandlung er an Stelle der gewöhnlichen Salben oder Streumehle nur Glycerin und Vaselin (Borsalbe, weisse Praecipitatsalbe, mit Vaselin bereitet) gesetzt wissen will, die Impetigo, das Eczema capillitii und faciei, bei welchem ebenfalls die impetiginöse Form vorwaltet, die Localeczeme an den übrigen Körpertheilen, das Eczema universale und das acute Eczem, welches analog den acuten Exanthemen auftritt und in 2—3 Wochen abläuft.

Hierauf wendet sich Verfasser zum Strophulus (S. 152), unter welcher Bezeichnung er eine Eruption von grieskorn- bis stecknadelkopfgrossen, kugligen Knötchen von dunkelrother Farbe versteht, welche dem Finger eine bärtliche Resistenz bieten. Nach mehreren Tagen entfärben sie sich und erhalten oft einen wächsernen Glanz. Die von Willan unterschiedenen Formen sind daher nur die Stadien eines und desselben



Processes. Letzterer selbst unterscheidet sich eben wesentlich von Milium ebensowohl als von Roseola febrilis und Eczem.

Bei der Urticaria (S. 154) ist am interessantesten die reichhaltige Aetiologie, die durch keine andere Hautkrankheit übertroffen wird. Verfasser theilt die Ursachen in directe (traumatische, atmosphärische, toxische Ursachen — Arzneiurticaria) und indirecte Ursachen. Die ergiebigste Quelle für die Urticaria ist die Gastroïntestinalschleimhaut, welche durch gewisse Stoffe ebenso gut Urticaria acquiriren kann, wie die mit Nesseln gepeitschte äussere Haut. Stets correspondirt Urticaria der letzteren mit der der Schleimhaut; die eine geht bald voran, bald folgt sie nach. Immerhin wird man, besonders in chronischen Fällen, wegen eines annehmbaren ätiologischen Momentes im speciellen Falle in Verlegenheit bleiben.

Hieran reiht Verfasser das so interessante Bild des Erythema exsudativum multiforme, dem er auch das Erythema nodosum zuzählt (S. 163). Die knotigen Hautentzündungen, für welche der Name des Erythems nicht passend gewählt ist, zerfallen in complicatorische und in idiopathische; für letztere schlägt Verfasser den ganz passenden Namen der Erythemkrankheit vor. Durch das remittirende Fieber, das hochgradige Ergriffensein des ganzen Organismus, durch die Lymphdrüsenschwellung, die Gelenkschmerzen und die ödematöse Schwellung der befallenen Theile characterisirt sich die Krankheit als Allgemeinkrankheit, für welche eine acute Infection grosse Wahrscheinlichkeit hat. Die Knoten in der Haut stellt Verfasser, wie früher an anderer Stelle, als entzündliche Infarcte der Haut dar und will als ihre Ursache eine vorübergehende embolische oder thrombotische Verstopfung der Capillaren oder kleinen Arterien eines beschränkten Hautbezirkes angesehen wissen. Freilich konnte bisher eine deutliche Quelle der Embolie noch nicht nachgewiesen werden. Wenn aber die Erythemkrankheit einer ins Blut eingetretenen und in ihm circulirenden Noxe ihre Entstehung verdankt, so kann dieselbe Noxe, wie das Fieber, auch Reizung der Gefässwände und Gerinnungen in den Gefässen mit nachfolgender peripherer Entzündung und Blutaustritt in Form der Knoten hervorrufen. Die Gelenk- und Muskelschmerzen werden durch Bildung von Knoten auf der Synovialis und in den Muskeln erklärt. Die Prognose ist durchgängig gut. Todesfälle fallen ausschliesslich jenen Processen zur Last, welche von der Erythemkrankheit complicirt werden. Von Seiten einer Behandlung vermag nur Acid. salicylicum die Schmerzen zu lindern (Strümpel); nach Ablauf der Erkrankung sind oft roborirende Mittel nöthig.

Bei dem Zoster (Zona, Gürtelkrankheit: S. 178) sagt Verfasser anfangs, er sei eine halbseitige Dermatose, fügt aber später hinzu, dass er ausnahmsweise auch doppelseitig vorkomme. Der Sitz des Zosters längs der Nervenverzweigungen in der Haut (v. Baerensprung) ist bis ins Feinste eingehend durchgeführt; wir erfahren hier, weshalb die verschiedenen Intercostalnerven sich so verschieden am Zoster betheiligen. Denn die beiden ersten erreichen nicht die Haut des Thorax und die 6 untern ziehen bereits über das Abdomen zur Linea alba hin (daher Zoster dorso-abdominalis).

Als die anatomische Handhabe haben zu gelten entzündliche Veränderungen an den entsprechenden Ganglien und Nervenstämmen mit besonderer Neigung zu Hämorrhagien. Hieraus erklären sich alle nervösen Begleiterscheinungen und Folgezustände (Neuralgien, hinterher Anaesthesien, Paresen etc.). Umgekehrt kommen Zosteren auch bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vor (Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Myelitis, Ataxia locomot. progressiva). Von dem gewöhnlichen Zoster unterscheiden sich der Zoster labialis, noso-labialis, auricularis und genitalis durch ihre häufige Doppelseitigkeit und oftmaligen Recidive. Der Zoster labialis bei Pneumonie (meist auf der Seite der er-



krankten Lunge) hat gute prognostische Bedeutung. Hochinteressant ist der Schleimhautzoster, besonders wenn er isolirt in die Beobachtung tritt; er hat den Franzosen zur Aufstellung der Angine herpétique verholfen. Ueber eine Diathèse herpétique schweigt Verfasser, es geht aber aus seiner Darstellung hervor, dass er sie annimmt.

Den Pemphigus und die ihm verwandten Processe (S. 190) theilt Vf. nur nach den Affectionen ein, welche bei Kindern beobachtet werden. Er macht selbst darauf aufmerksam, dass die Eintheilung für den Pemphigus der Erwachsenen nicht ausreicht.

Er wendet sich daher zuerst zu den Schälblasen der Neugeborenen (Pemphigus neonatorum simplex acutus), welche ohne jede Störung im Allgemeinbefinden auftreten. Was die Pemphigusepidemien betrifft, welche den Verdacht der Contagiosität des P. erweckt haben, so glaubt Verfasser nur, dass zwar die Flüssigkeit der Pemphigusblasen einen localen Reiz, ebenso beim Kranken wie bei dessen Umgebung, ausüben kann (wodurch loeal eine oder mehrere Blasen entstehen können — Contactpemphigus —), dass aber eine Contagion nicht anzunehmen ist, da ebenso Anstaltsepidemieen wie die Epidemieen in der Praxis einzelner Hebammen und die zahlreichen vereinzelten Fälle nur durch thermische, mechanische und chemische Reize als Anlässe zur Blasenbildung auf der vulnerablen Haut der Neugeborenen, welche durch die physiologische Abschilferung der Epidermis in den ersten Lebenswochen noch besonders disponirt ist. Die Behandlung besteht in erster Linie in fernerem Unterlassen jeder Misshandlung der Neugeborenen. Welche Salbe aufgelegt wird, ist ziemlich gleichgiltig; nur hat man stets die Entstehung des Contactpemphigus zu verhüten. — Der Pemphigus idiopathicus acutus der älteren Kinder ist ebenfalls für contagiös ausgegeben worden (Klemm); es sind jedoch die Acten hierüber noch nicht geschlossen. — Der Pemphigus symptomaticus kann die acuten Exantheme compliciren, durch Arzneigebrauch hervorgerufen werden oder Folge von Cachexie und Syphilis sein. — Der Pemphigus chronicus gleicht derselben Form der Erwachsenen, während bei Kindern noch pemphigoïde Zustände vorkommen, welche mit der von Ritter als Dermatitis exfoliativa beschriebenen Affection identisch sind. Auch hier handelt es sich um einen lokalen, meist von aussen angeregten Hautprocess, zu dessen Erklärung man keiner Infection — am wenigsten einer pyämischen, mit welcher Ritter bei den Erkrankungen der Neugeborenen überhaupt zu freigebig geschaltet hat — bedarf.

Hieran reiht Verfasser die Psoriasis (Schuppenflechte: S. 209), in welcher Krankheit er eine chronische Entzündung umschriebener Hautstellen erblickt ohne Betheiligung von parasitären Gebilden. In Deutchland gilt sie für ein rein örtliches Hautleiden, in Amerika betonte man neuerdings seinen constitutionellen Ursprung. Bemerkenswerth ist das häufige Recidiviren der Krankheit, so dass man die Psoriasis als die hartnäckigste aller Hautkrankheiten bezeichnen muss. Die Behandlung erfordert den innern Gebrauch des Arsens und die gleichzeitige äussere Anwendung des Chrysarobin (1 : 8—15 Vaseline), der Pyrogallussäure (1 : 4 Vaseline) oder des Theers.

Die Prurigo (S. 216), die sehr häufig in den frühen Kinderjahren beginnt und im vierten bis fünften Decennium niemals mehr ihren Anfang nimmt, ist durch das masslose Jucken, welches vornehmlich Nachts im Bette die Kinder peinigt, und den Knötchenausschlag gekennzeichnet. Bei sehr kleinen Kindern beginnt sie häufig unter dem Bilde einer Urticaria. Eine Prurigo sine papulis giebt es nicht; es handelt sich vielmehr in solchen Fällen um eine Hautneurose (Pruritus). Die Unheilbarkeit, welche Hebra zu stark betont hat, ist nie a priori anzunehmen, da sicher geheilte Fälle verbürgt sind. Die Behandlung besteht



in der äusseren Anwendung von Theer (Theersalben und -bäder) oder Schwefelbädern (mehrstündig) oder Schwefelsalbe, Sublimatbädern etc. Gleichzeitig muss die innere Behandlung ernst gehandhabt werden: Arsen, Carbolsäure und Pilocarpinum muriaticum. Verf. giebt die Dosirung genau an und verdienen alle diese Stellen im Originale eingesehen zu werden.

Der Lichen scrophulosorum (S. 222), den Hebra entdeckte, ist sehr selten und Verfasser wundert sich mit Recht darüber, dass Scrophulose seine Ursache sein soll, da bei ihrer Häufigkeit der Hautausschlag häufiger vermuthet werden sollte. Ob dieser Lichen als ein aussergewöhnliches Symptom einer langjährigen und tief eingewurzelten Scrophulose auftritt, lässt Verf. dahingestellt. Die Krankheit besteht in Knötchen, welche vollständig und ohne Blutung abgekratzt werden können und aus normalen verhornten Epidermiszellen und mehr oder weniger reichlichem Hauttalg bestehen. Die Behandlung besteht in gleichzeitig innerlichem und äusserlichem Gebrauche des Leberthrans.

Der Lichen ruber (acuminatus seu planus), dessen eine Form Hebra beschrieb, während Wilson die andere kennzeichnete, zählt zu den sehr seltenen Dermatosen.

Interessant ist, dass auch die Schleimhaut des Mundes und Rachens zum Sitze des Exanthems werden kann, ebenso die der Zunge. Die Prognose wurde nur von Hebra trostlos gezeichnet, ist dies dagegen nicht. Die Arsenikbehandlung führt entschieden zum Ziele, wenn auch erst nach langer Zeit. In der äussern Behandlung hat Unna neuerdings durch seine Carbolsublimatschmierkur gute Erfolge gehabt. Er nimmt auf Ungt. Zinc. benzoïc. 500,0 Acid. carbol. 20,0 Hydrarg. bichlor. corr. 0,5 und lässt dies Morgens und Abends reichlich einreiben.

Von den Hautgeschwüren (S. 228) bespricht Verfasser nur die scrophulösen und kachektischen, bei der Hautgangrän (S. 230) nur die zerstreuten Hautbrand, Simon's multiple kachektische Hautgangrän.

Hypertrophien der Haut (S. 231) werden unter den Formen der sog. Fischschuppenkrankheit oder Keratosis diffusa epidermica nicht allzu häufig beobachtet. Wir haben zu unterscheiden die Ichthyosis congenita und die extrauterin entstandene, gewöhnliche Form der Ichthyose. Die erstere ist stets tödtlich, meist in Folge davon, dass der verbildete Mund unfähig macht, Nahrung aufzunehmen. Die zweite Form ist wieder zu scheiden in die Ichth. simplex und Ichth. cornea, obwohl beide durch Uebergänge vermittelt werden. Am interessantesten sind die verschiedenen Formen der Ichth. cornea, zu denen auch die Stachelschweinmenschen zu rechnen sind. Obwohl durch acute. Exantheme, welche eine Desquamation der ganzen Epidermis zur Folge hatten (Masern, Variolen), Heilung herbeigeführt wurde, hat die Behandlung diesen Erfolg noch nicht gehabt. Man muss sich also mit vorübergehender Besserung begnügen, welche durch stundenlange Bäder, Dampfbäder und mechanische Entfernung der epidermoïdalen Auflagerungen herbeizuführen ist. Nach den Bädern empfehlen sich Einreibungen mit fetten Oelen.

Die Sclerodermie (S. 240), die von Sclerema seu Scleroderma neonatorum streng zu trennen ist und daher lange mit Unrecht als Scleroderma adultorum bezeichnet wurde, befällt häufig auch Kinder (¼ aller Fälle). Die Ursachen sind vollständig unbekannt. Die wesentlichen Veränderungen betreffen das Haut- und Unterhautbindegewebe, welches die Merkmale der Hypertrophie aufweist. Längs der Gefässe zieht sich eine reichliche Lymphzellenwucherung hin. Die verdichtete Gewebsmasse reicht bis zum Periost herab, mit dem sie endlich fest und nachgiebig verwächst. Die Sclerodermie bildet sich entweder vollständig zurück oder geht in Schrumpfung über (cicatrisirendes Hautsclerem). Eine allgemeine roborirende Behandlung führt eher zum Ziele, als alle Salben und Einreibungen. Auch Arsen erscheint nicht ohne Erfolg.

Die Pachydermie (die Elephantiasis Arabum: S. 244) beruht auf einer Hypertrophie des subcutanen Bindegewebes und der nach abwärts gelegenen Gewebe bis auf die Knochen selbst. Sie hängt von örtlichen Bedingungen ab, da alle andauernden oder häufig sich wiederholenden entzündlichen Hyperämien oder chronischen Entzündungen zur Elephantiasis führen können. In unsern Breitegraden sind nur die Elephantiasis genitalium et cruris von Bedeutung. Die Behandlung besteht in methodischer Compression des Unterschenkels; an den Genitalien ist die partielle Excision angezeigt.

Wegen der Hautblutungen wird nur auf Foerster's hämorrhagische Diathesen (III. Band) verwiesen.

Als Anomalien der Hautpigmentirung (S.247) bespricht Verf. erst den angeborenen Pigmentmangel (Albinismus), dann die angeborene Pigmentvermehrung (Naevus) und endlich die erworbene (Lentigo, Epheliden).

Unter den Anomalien der Behaarung (S. 251) spielt die Area Celsi die merkwürdige Rolle, dass ihre Aetiologie durchaus unbekannt ist. Denn die Erklärung ihrer Entstehung durch einen Haarpilz, der nur die Haare angreift, andere Veränderungen in der Haut aber nicht hervorbringt, hat zwar viel für sich, ist aber nicht für alle Fälle zulässig, da Eichhorst unter 10 Fällen den Pilz nur einmal fand. Die Behandlung ist hiernach vollständig empirisch.

Das letzte Capitel umfasst die parasitären Hautkrankheiten (S. 257), die Verfasser in mycotische und epizootische trennt. Die Dermatomycosen sind vertreten durch den Favus und den Herpes, die sich öfters gegenseitig compliciren können. Ist beim Favus die Uebertragung durch das Achorion Schoenleinii bedingt, so folgt sie beim Herpes (früher Herpes tonsurans genannt, als man noch den Zoster zum Herpes stellte) durch Vermittlung des Trichophyton tonsurans. Verf. bespricht getrennt den Herpes capillitii (den eigentlichen Herpes tonsurans — Cazenave) und den an unbehaarten Körperstellen, obwohl es besser hiesse: wenig behaarten Stellen, da auch an letztern die Entwicklung des Pilzes eng mit den Haarfollikeln zusammenhängt. Als Unterarten characterisirt Verf. hier den Herpes papulosus, vesiculosus, squamosus und pustulosus — und gedenkt auch der interessanten Onychomycosis, die sowohl bei Favus als besonders bei Herpes aufzutreten pflegt.

Die epizootischen, von Thieren veranlassten Dermatosen (S. 271) werden eingeleitet durch einen kurzen Hinblick auf Flöhe, Wanzen und Läuse, Holzböcke, Mücken und Cysticercen. Den Hauptvertreter dieser Klasse bildet aber die Krätze (Scabies: S. 275), welche durch die Thätigkeit des Sarcoptes hominis oder Acarus scabiei erzeugt wird. Sehr eingehend beschäftigt sich Verf. mit der Naturgeschichte dieses hässlichen Thieres. Die Uebertragung geschieht entweder von Menschen oder von mit sogenannter Räude behafteten Thieren. Als Characteristica der Scabies beschreibt Verf. das Hautjucken und das scabiöse Eczem. Die Behandlung muss stets gleichzeitig die Parasiten tödten und das secundäre Eczem tilgen. Am besten geschieht dies durch Perubalsam und Styrax, wodurch diese Mittel besonders für Kinder sehr schätzbar geworden sind. Die Kleider der Kranken müssen in einer Brennkammer oder beim Bäcker hohen Wärmegraden ausgesetzt werden.

(Fortsetzung folgt.)

Wir können nicht unterlassen, zu bemerken, dass bereits eine italienische Uebersetzung des Handbuchs der Kinderkrankheiten bei Giovanni Jovene in Neapel zur Ausgabe gelangt ist, ein erfreuliches Zeugniss des hohen Werthes und Ansehens, welches das Handbuch auch in fremden Landen bereits geniesst, ein Sporn für die verehrten Mitarbeiter zur endlichen Vollendung der betreffenden Arbeiten.

Kormann.



X.

Ueber die klinische Bedeutung der acut-entzündlichen, subchordalen Schwellung und die Entstehung des bellenden Hustens in der Laryngitis der Kinder.

Beobachtungen
aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg
in St. Petersburg.

Von

Dr. med. Karl Dehio.

(Hierzu eine Tafel.)

In der Laryngitis des Kindesalters sind es namentlich die Erscheinungen der Athmungsbehinderung, der Laryngostenose, welche der Erkrankung ihr characteristisches, oft genug besorgnisserregendes Gepräge aufdrücken. Während diese Erscheinungen früher, auf Grund theoretischer Raisonnements, in der verschiedensten Weise (durch Schwellung der Kehlkopfschleimhaut im Allgemeinen, durch entzündliche Parese der Glottiserweiterer, durch Schleimansammlung im Larynx etc.) erklärt wurde, hat C. Rauchfuss in seiner Bearbeitung der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (Tübingen 1878) laryngoscopisch nachgewiesen, dass in der Regel eine characteristische, zur Stenose des Kehlkopflumens führende Schwellung der unterhalb der Glottis gelegenen Parthien der Stimmbänder den Grund für die Athmungsbehinderung bildet. Durch seine ganze Darstellung zieht sich die Betonung dieser stenosenbedingenden, acuten subchordalen Schwellung wie ein rother Faden hindurch; auf sie legt Rauchfuss das Hauptgewicht, als auf dasjenige Moment, welches wesentlich die Schwere



der Erscheinungen und des klinischen Verlaufs der acuten Laryngitis der Kinder bedingt. Andeutungsweise erwähnt zwar schon Türck in seiner „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs“[1]) dieser Schwellungen, ohne sich jedoch auf eine klinische Würdigung derselben einzulassen. Später sind dieselben vollends der Vergessenheit anheim gefallen, so dass, als Burow[2]) im J. 1877 sie bei einem elfjährigen Knaben beobachtete, er den Fall als „eine sehr ungewöhnliche Form von isolirtem Auftreten acut catarrhalischer Entzündung bezeichnete. Ein Jahr nach dem Erscheinen der Rauchfuss'schen Arbeit hat dann auch von Ziemssen[3]) den erwähnten Burow'schen Fall und zwei sehr markante Beispiele aus der Rauchfuss'schen Abhandlung ausführlich citirt und unter Beifügung zweier eigner Beobachtungen an Erwachsenen diese Affection als Laryngitis hypoglottica acuta gravis beschrieben. Ich ziehe es jedoch vor bei den ursprünglichen, von Rauchfuss benutzten Benennungen: „Laryngitis subchordalis acuta“ und „acute subchordale Schwellung“ zu bleiben, da dieselben mit der für die analoge chronisch entzündliche Hyperplasie der untern innern Stimmbandflächen üblichen Bezeichnung (Laryngitis subchordalis chronica) besser übereinstimmen. Auch anatomisch werden dieselben zu keinen Missverständnissen Anlass geben, wenn man unter der Chorda vocalis nicht sowohl das ganze Stimmband als vorzugsweise den sehnigen „saitenartigen“ Gewebszug versteht, welcher in den freien Rand des Stimmbandes eingelagert ist.

Ferner hat auch Störck[4]) bei der Besprechung des Pseudocroup der Kinder die subchordalen Schwellungen im Ganzen übereinstimmend mit den Rauchfuss'schen Angaben beschrieben und die Hauptsymptome der Krankheit, namentlich

---

[1]) Wien. 1866. Es heisst daselbst bei der Schilderung der acut-catarrhalischen Erkrankung der Stimmbänder auf p. 151: „Eine namhafte Schwellung derselben ward nur in 3 Fällen beobachtet, in einem derselben betraf sie den tiefern, unterhalb des freien Randes gelegenen Abschnitt“ — und auf p. 153: „Dyspnö war nur in 4 Fällen (sc. von acuter catarrhalischer Laryngitis) zugegen. In allen bestand ziemlich heftiger Bronchialcatarrh. Nur in zweien hatte die Laryngitis einen Antheil an der Erzeugung der dyspnoischen Anfälle, und zwar ein Mal durch Stenosirung der Glottisspalte, und ein Mal durch Anschwellung der unterhalb der letztern gelegenen Abschnitte der wahren Stimmbänder.

[2]) Burow, Laryngoscopischer Atlas. Stuttgart 1877. p. 37.

[3]) In der zweiten Auflage seiner „Krankheiten des Kehlkopfes“ p. 209. (IV. Band 1. Hälfte des von Ziemssen'schen Handbuches der spec. Pathologie und Therapie.)

[4]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. Stuttgart 1880 p. 143 und f., p. 206 uud p. 228.



den bellenden Husten und die Athemnoth, von denselben hergeleitet.[1])

Nach der Rauchfuss'schen Schilderung nun handelt es sich bei der in Rede stehenden Affection um eine acut entstehende, wulstige Vorwölbung der nach innen und unten sehenden Stimmbandflächen, welche auf einer entzündlichen Infiltration des submucösen Gewebes beruht und eine mehr oder weniger hochgradige Verengerung des untern Kehlkopfraumes herbeiführt. Von dem Grade dieser Verengerung hängt direct die Schwere der Athmungsbehinderung ab, welche von der drohenden Erstickungsgefahr bis zu dem kaum noch stridorösen Athmungsgeräusch eines leichten Pseudocroup variiren kann. Häufig tritt diese subchordale Schwellung als Theilerscheinung einer mehr oder weniger diffusen, acuten Laryngitis auf, jedoch kann sie auch eine mehr isolirte, locale Affection bilden, ohne dass die übrige Kehlkopfschleimhaut in ausgedehnterem Masse betheiligt wäre. Namentlich können die obere Fläche und der freie Rand der Stimmbänder dabei weiss erscheinen und frei beweglich bleiben. Sehr häufig beobachtet man übrigens auch, dass die Anfangs auf die regio subchordalis localisirte Entzündung sich im weitern Verlauf auf den ganzen Kehlkopf und nach abwärts auf die tiefern Luftwege ausbreitet.

Rauchfuss betrachtet also diese Affection nur im Zusammenhange mit der acuten allgemeinen Laryngitis, als eine Theilerscheinung dieser letztern. Dass nicht selten Fälle vorkommen, wo es bei dieser Theilerscheinung sein Bewenden hat, ist, wie mir scheint, nicht Grund genug, dieselbe als eine besondre Affection des Kehlkopfes von den übrigen catarrhalischen Erkrankungsformen dieses Organs, dem Pseudocroup der Kinder etc. zu trennen und ihr, wie von Ziemssen es thut, die Bedeutung einer mehr selbständigen Krankheitsspecies beizulegen. Namentlich dürfte das Prädicat „gravis" in der von Ziemssen'schen Bezeichnung (Laryngitis hypoglottica acuta gravis) nicht ganz zutreffend sein, da, wie wir sehen werden, klinisch und laryngoscopisch wohlcharacterisirte acute subchordale Schwellungen, welche durchaus keine „schweren" Krankheitssymptome hervorrufen, zu den häufigsten Vorkommnissen der kindlichen Laryngitis gehören.

Was das Vorkommen und das laryngoscopische Verhalten dieser Schwellungen anlangt, so habe ich den soeben recapitulirten Rauchfuss'schen Angaben nichts Wesentliches

[1]) Endlich ist von Roth (Archiv f. Kinderheilk. III, 7, 8) im J. 1882 ein Fall von acuter Larynxstenose bei einem Kinde beschrieben worden, welcher, wie das Laryngoscop lehrte, auf acuter Schwellung der regio subchordalis beruhte.



hinzuzufügen; mein Augenmerk war mehr auf die klinische Seite der Frage gerichtet; ich war bemüht, die Symptome, welche in Folge dieser acuten subchordalen Schwellungen auftreten können, genauer kennen zu lernen und eventuell festzustellen, welche derselben für die Laryngitis subchordalis pathognostisch sind und eine klinische Unterscheidung derselben von den übrigen acut catarrhalischen Kehlkopfaffectionen ermöglichen.

Mein Beobachtungsmaterial recrutirte sich hauptsächlich aus der reichen Ambulanz des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg, dessen Benutzung ich der freundlichen Erlaubniss meines Chefs, des Herrn Dr. C. Rauchfuss, verdanke. Ich habe nach Möglichkeit alle Fälle von acuter Laryngitis, welche mir zur Beobachtung kamen, laryngoscopirt, doch versteht es sich von selbst, dass es mir, wo es sich um ganz kleine Kinder handelte, bei Weitem nicht immer gelungen ist, einen so genauen Einblick in den Kehlkopf zu erlangen, wie er zur Constatirung der subtilen Veränderungen nöthig war, um die es sich handelte. Nur solche Fälle, in denen ich zu ganz sichern laryngoscopischen Resultaten gelangte, habe ich zur vorliegenden Arbeit benutzt. Wo es anging, habe ich die Patienten, welche mich interessirten, auf die stationäre Abtheilung des Hospitals dirigirt, um sie daselbst genauer und andauernder zu beobachten, als es bei dem unzuverlässigen Krankenmaterial einer Ambulanz, zumal in rasch vorübergehenden Krankheiten, möglich ist.

Es seien nun zunächst einige Fälle von acuter Laryngitis geschildert, bei denen ich laryngoscopisch Schwellung höhern oder geringern Grades nachgewiesen habe.

Fall I. Laryngitis subchordalis acuta leichten Grades, ohne Betheiligung der übrigen Kehlkopfschleimhaut.

(Hierzu Fig. I.)

N. N. 11jähriger Knabe von mittlerem Ernährungszustand. Erkrankte am 23. Nov. 1882 Abends aus unbekannter Ursache mit leichtem Fieber und allgemeinem Unwohlsein, ohne besondre Klagen. Am folgenden Morgen häufig sich wiederholender bellender Husten, ohne dass die Stimme heiser geworden wäre; das Fieber ist geschwunden. Am Abend wurde ich zum Pat. gerufen, und fand denselben schlafend. Temperatur nicht erhöht, Athem langsam, gleichmässig, lautlos und vollständig unbehindert. Aufgewacht spricht Pat. mit klarer Stimme; hustet recht häufig aber ohne Anstrengung; die leichteren Hustenstöse haben den gewöhnlichen trocknen Ton der frischen Laryngitis; in etwa der Hälfte aller Hustenstöse, namentlich wenn dieselben etwas kraftvoller ausgeführt werden, mengt sich aber ein deutlicher, heller, rein bellender Schall von ziemlich hohem Klang hinzu. Keine Schluckbeschwerden, keine geschwollenen submaxillaren Lymphdrüsen. Rachen unbedeutend geröthet, chronische Hyperplasie der Mandeln. — Laryngo-



scopische Untersuchung. An der Epiglottis und dem Vestibulum laryngis nichts Abnormes, Taschenbänder etwas stärker geröthet als normal; die Stimmbänder gut beweglich, gehen bei tiefem Inspirium weit auseinander; die obere Fläche derselben glänzend und kaum merklich geröthet; der freie Rand derselben, welcher sich beim Phoniren scharf anspannt, deutlich markirt. Gleich unterhalb desselben sieht man beim Respiriren zwei den Stimmbändern parallel laufende, wulstige Vorwölbungen von hochrother, glatter, glänzender Oberfläche, welche in den Kehlkopfraum vorspringen, so dass die engste Stelle desselben nun nicht mehr im Niveau der freien Stimmbandränder, sondern unterhalb derselben liegt; durch den Farbenunterschied setzen sie sich scharf von den weissen Rändern der obern Stimmbandfläche ab. Nach vorn hin fliessen sie in abgerundetem Bogen in einander über, nach hinten zu werden sie durch die vorstehenden Aryknorpel und aryepiglottischen Falten verborgen; die Breite dieser Wülste ist etwa der Breite der sichtbaren obern Stimmbandfläche gleich. Unterhalb dieser Vorwulstungen sind der untere Rand der Spange des Cricoïdknorpels und ein Paar Trachealringe gut erkennbar und von gewöhnlicher Farbe (s. Fig. 1). Beim Phoniren konnte man deutlich sehen, wie die Ränder der Stimmbänder beim Zusammentreten über die rothen Wülste hinweg gingen und dieselben dadurch dem Auge verbargen; die Vibration der Stimmbänder beim Phoniren völlig ungestört. Im Kehlkopf kein Schleim zu bemerken, Lungen gesund, kein Bronchialcatarrh. Ordination: Bettruhe, Compresse échauffante auf den Hals und Natr. bicarbon. mit Aq. lauro-cerasi innerlich. — Nachträglich habe ich erfahren, dass der Knabe in 2 bis 3 Tagen vollständig genesen ist.

Die klinischen Symptome bestanden, abgesehen von dem initialen unbedeutenden Fieber, eigentlich bloss aus einem ziemlich häufigen Husten, der bei stärkeren Stössen einen rein bellenden Ton hatte. Die Stimme war rein, was bei der freien Beweglichkeit der Stimmbänder, die in ihrem obern Theil und ihrem freien Rande nicht erkrankt waren, wohl verständlich war. Da ferner trotz der subchordalen Schwellung das Lumen des Kehlkopfes bei dem ziemlich grossen Knaben noch genügend weit blieb, um der Athmungsluft unbehindert Durchgang zu gestatten, so fehlten auch alle Erscheinungen der Larynxstenose.

Aehnlich verhielt es sich im folgenden

Fall II. Laryngitis subchordalis acuta leichten Grades bei im Uebrigen fast unbetheiligter Kehlkopfschleimhaut.

P. T. 12jähriger, sonst gesunder Knabe; Laufbursche in einem Budenlocal. Will sich am 19. April 1882 auf einem Geschäftsgange stark erkältet und danach bellenden Husten bekommen haben, der ihn aber nicht hinderte, seinen Obliegenheiten wie gewöhnlich nachzukommen. Am 22. April fand ich laut bellenden Husten bei klarer Stimme; keine Schluckbeschwerden Leichte Röthung der Uvula und ihrer Umgebung, Epiglottis und Vestibulum laryngis vollkommen normal, Stimmbänder leicht grauroth verfärbt und etwas weniger glänzend als normal. Nach Innen vom freien Rande derselben zwei intensiv geröthete, parallel zu denselben verlaufende Wülste, welche nach vorn in scharfem Winkel zusammenstossen und nach hinten in die recht stark geröthete Inter-

arytänoidalschleimhaut übergehen. Beim Phoniren geben die Stimmbänder gut zusammen und bedecken die rothen Wülste. Aufgenommen in die therapeutische Abtheilung. Nach 4 Stunden, die Patient in gleichmässiger Bettwärme zugebracht hatte, war der Husten schon weniger rauh und bellend und die hypoglottische Schwellung sicher schon etwas abgefallen, obgleich immer noch deutlich vorhanden und etwa ebenso breit wie die obern Stimmbandflächen. Kein Fieber. — Am 23. April hat der Husten bei exspectativer Therapie (Aq. laurocer. c. Natr. bicarb. innerlich und Compresse um den Hals) fast ganz nachgelassen und seinen bellenden Klang ganz verloren. Die Nacht hat Pat. ruhig geschlafen. Stimme klar; völliges Wohlbefinden. Laryngoscopisch kann man nur noch eben die senkrecht abfallende innere Fläche der Stimmbänder zu Gesichte bekommen; Trachea, so weit sichtbar, blass. — Am 24. April nur noch ab und zu leichtes Hüsteln, im Kehlkopf ausser einer unbedeutenden Röthung der Stimmbänder nichts Pathologisches bemerkbar; die subchordale Schwellung ganz geschwunden. Pat. wird als gesund entlassen.

Der Fall ist insofern instructiv, als er lehrt, wie rasch die acuten subchordalen Schwellungen unter Umständen sich zurückbilden können. Schon nach vierstündiger Ruhe im warmen Bett war eine deutlich erkennbare Abschwellung derselben eingetreten, und nach weitern 24 Stunden war kaum noch eine Spur von ihnen sichtbar. Das entzündliche Infiltrat, durch welches die Schwellung bewirkt wird, muss jedenfalls leicht resorbirbar gewesen sein.

Fall III. Laryngitis subchordalis acuta (Pseudocroup).

(Hierzu Fig. 2.)

W. O., vierjähriger, etwas scrophulöser anämischer Knabe; soll vor einem halben Jahr einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und danach lange an verschiedenen Verdauungsstörungen gelitten haben. Am 18. November 1882 wurde ich spät Abends zum Kranken gerufen, welcher ohne bekannte Ursache vor einigen Stunden zu husten und zu fiebern begonnen hatte, nachdem er Tags über munter gewesen war und nur ab und zu etwas gehustet hatte. Ich fand den Knaben in unruhigem Halbschlaf sich hin und her wälzend; Temperatur 38,0, häufiger bellender Husten, etwas heisere Stimme, die beim Weinen und Schluchzen öfters durch dieselben bellenden Laute unterbrochen wird, welche dem Husten das characteristische Timbre verleihen. Symptome einer leichten Laryngostenose: in die Länge gezogenes, etwas mühsames, von sägendem Geräusch begleitetes In- und Exspirium; c. 16 Respirationen in der Minute; inspiratorisches Einsinken des Jugulum und der Hypochondrien. Puls gut, keine Cyanose. Der nach Luft ringende kleine Patient öffnete Mund und Rachen so gut, dass mir ein vollkommener Einblick in den Kehlkopf gelang. Stimmbänder weit auseinander stehend, wie bei forcirter Inspiration; zwischen denselben dicke, den Stimmbändern parallel laufende Vorwulstungen wahrnehmbar, die sich unmittelbar unterhalb der Stimmbandränder ansetzen und durch ihre hochrothe Farbe scharf von den nur leicht gerötheten obern Flächen der Stimmbänder abstechen; dieselben sind so dick, dass sie im vordern Drittel der Glottis zusammenstossen und das Lumen des Kehlkopfes gleich unterhalb der Glottisspalte bis auf einen geringen dreieckigen Raum im hintern Theil der Glottis vollkommen verlegen; von Schleim im Larynx nichts zu bemerken (s. Fig. 2). Taschenbänder und Vesti-



bulum kaum, Rachen gar nicht geröthet. Ordination: Einathmung warmer Dämpfe, heisses Getränk, Priessnitz'sche Umschläge um den Hals. Natr. bicarbon. c. Aq. laurocer. innerlich. — Nach wenigen Stunden schon liess die Athemnoth nach, der Husten wurde lockerer, Pat. schlief ein. — Am folgenden Tage fieberfrei, seltener noch etwas bellender Husten, bei stärkern Athemzügen noch etwas sägendes Geräusch bemerklich; Stimme leicht belegt. Bei dem jetzt wieder muntern, unbändigen Knaben misslingt der Versuch, zu laryngoscopiren. Am 20. November ist Pat. gesund.

Wir haben hier wesentlich dieselbe Erkrankung vor uns, wie in den beiden vorhergehenden Fällen, nur dass bei dem engen Kehlkopf des kleinen Patienten die an sich nicht viel stärkere subchordale Schwellung schon genügte, um eine sehr bedeutende Verengerung des Kehlkopflumens herbei zu führen, welches kaum noch ein Drittel seiner gewöhnlichen Weite aufwies. Es kam daher zu den Erscheinungen einer zwar leichten, aber unverkennbaren Laryngostenose, welche sich mit dem bellenden Husten und der geringen Heiserkeit zum typischen Bilde eines Pseudocroupanfalles vervollständigte.

IV. Laryngitis subchordalis acuta mittlern Grades.

M. L., dreizehnjähriger Knabe, hat im Laufe des 4. März 1883 zu husten begonnen und auch die Stimme wurde etwas heiser; Abends legte er sich in diesem Zustande zu Bett, erwachte jedoch nach ein paar Stunden mit bellendem Husten und hochgradiger Athemnoth, so dass er zu ersticken fürchtete. Dieser Anfall liess nach etwa 2 Stunden wieder nach und die übrige Nacht verging leichter, ohne Erstickungsangst, aber unter fortwährendem bellenden Husten. Am Morgen des 5. März wurde Pat. ins Hospital aufgenommen. Stimme heiser, aber nicht aphonisch. Husten von laut bellendem Ton, recht häufig. Athmung nicht behindert, wohl aber bei tieferem und beschleunigtem Inspirium ein sägendes Athmungsgeräusch hörbar. Rachen blass, Epiglottis und Vestibulum laryngis wenig geröthet, nicht geschwollen, Taschenbänder wenig geschwollen, Stimmbänder gut sichtbar, glanzlos, grauroth. Gleich unterhalb derselben treten dicke, rothe, glänzende, parallel mit den Stimmbändern verlaufende Wülste hervor, welche durch eine feine, horizontale, rinnenförmige Vertiefung oder Einkerbung vom freien Stimmbandrande abgesetzt sind; nach vorn stossen diese Wülste in scharfem Winkel zusammen, nach hinten hin nehmen sie an Dicke zu, so dass das Kehlkopflumen sich zwischen ihnen in eine mehr spaltförmige Lichtung verwandelt; an der hintern Kehlkopfwand fliessen beide Wülste bogenförmig ineinander über. Beim Phoniren treten die Ränder der Stimmbänder über die Wülste hinweg in der Mittellinie zusammen. Temperatur 37,7, Abends 37,5. Ordination: Zweistündliche Inhalation einer einprocentigen Boraxlösung. — Am folgenden Tage ist die Stimme klar, der Husten locker, nicht mehr bellend, die Athmung vollständig frei. Laryngoscopisch nur noch leichte Andeutungen der subchordalen Schwellungen bemerkbar, in Form schmaler, röthlicher Säume, welche sich nach innen zu an die eigentlichen Ränder der Stimmbänder ansetzen; Stimmbänder noch leicht geröthet. Temperatur Morgens 36,9 °C., Abends 36,8 °C. Am 7. März ist die Stimme klar, Husten fast ganz geschwunden, im Kehlkopf ausser leichter Röthung der Stimm- und Taschenbänder nichts Abnormes zu bemerken. Am 9. März Pat. gesund entlassen.



Es hat sich hier in der Nacht vom 4. auf den 5. März offenbar um einen recht schweren Pseudocroupanfall gehandelt, doch ist der Process in dieser seiner höchsten Entwicklung nicht zu meiner Beobachtung gekommen. Am folgenden Morgen war als Rest des Anfalles noch bellender Husten, mässige Heiserkeit der Stimme und bei energischeren Athemzügen auch Stridor des Athmungsgeräusches vorhanden; offenbar waren die hypoglottischen Schwellungen schon so weit abgeschwollen, dass sie kein stärkeres Athmungshinderniss mehr bildeten.

Fall V. Mässige Schwellung der regio subchordalis bei gleichzeitiger allgemeiner acuter catarrhalischer Laryngitis leichten Grades.

M. N., siebenjähriges, ziemlich blasses Mädchen. Untersucht am 3. December 1882. — Hustet seit 3 Tagen, will jedoch kein Fieber gehabt haben. St. praes.: Gefühl von Trockenheit im Halse und heftiger, kellender Husten; die Stimme ist klar, jedoch ziemlich tonschwach; beine Schluckbeschwerden, kein Fieber. Leichte chronische Pharyngitis granulosa. Kehlkopfinneres leicht geröthet und die Schleimhaut etwas geschwellt; die Stimmbänder glanzlos, von graurother Farbe, in ihrer äussern, zu den Morgagnischen Taschen hingelegenen Zone intensiver roth; die untere innere Fläche der Stimmbänder wulstet sich in mässigem Grade vor, so dass sie nach innen und unten von den Stimmbandrändern in Form zweier seitlicher flacher Polster sichtbar wird, welche geröthet und von einigen zähen Schleimklümpchen bedeckt sind. Lungen gesund, Schleim wird nicht expectorirt. — Weiterer Verlauf unbekannt.

Auch hier haben wir es mit bellendem Husten bei im Ganzen klarer Stimme zu thun, die Tonschwäche derselben erklärt sich wohl aus der diffusen, namentlich auch auf die gesammte Oberfläche der Stimmbänder ausgedehnten catarrhalischen Laryngitis leichten Grades.

Fall VI. Acute catarrhalische Laryngitis mit mässiger subchordaler Schwellung.

N. K., zwölfjähriger, sonst gesunder Knabe, hat sich am 5. Februar 1883 Abends im heissen Dampfbade an einem Trunk kalten Wassers erkältet. In der Nacht darauf erkrankte er mit heftigem Husten und Heiserkeit, jedoch ohne stärkeres Fieber. Dieser Zustand dauerte bis zum 9. Februar fort, wo ich Pat. zu Gesichte bekam. Die Stimme ist leicht belegt, der Husten für gewöhnlich trocken und von gewöhnlichem Klang, bei stärkeren Stössen jedoch nimmt er den characteristischen, bellenden Ton an. Rachen blass; Innenfläche der hoch aufgerichteten Epiglottis dunkel geröthet und von sammetartigem Aussehen; die Schleimhaut der aryepiglottischen Falten und der regio arytaenoidea gleichfalls hochroth und geschwollen, weniger die Taschenbänder, so dass die obere Fläche der Stimmbänder gut übersehen werden kann; dieselbe ist leicht geröthet. Zwischen den Stimmbandrändern sieht man eine im vordern Winkel zusammenfliessende, symmetrische, wulstige subchordale Schwellung mässigen Grades, welche nach unten sanft abfällt und allmählich

in die Schleimhaut der tiefern Theile des Kehlkopfs und der Luftröhre übergeht. Ord.: Aq. laurocerasi mit Morphium innerlich, Compresse échauffante auf den Hals; Bettruhe. Weiterer Verlauf unbekannt.

Obgleich hier neben der subchordalen Schwellung eine nicht unbedeutende diffuse Injection und Schwellung des gesammten Kehlkopfinnern, und namentlich des Vestibulum laryngis vorlag, so schloss sich der Fall in seinen klinischen Symptomen doch ganz dem vorhergehendrn an, weil die Stimmbänder selbst relativ intact waren und die Stimmbildung daher unbehindert vor sich ging.

Mehr als bisher tritt dagegen in dem folgenden Fall die Alteration der Stimme als zweites Symptom neben dem bellenden Husten in den Vordergrund.

Fall VII. Diffuse acute Laryngitis mit mässiger subchordaler Schwellung.

(Hierzu Fig. 3.)

N. K., zehnjähriges gesundes, nur etwas blasses Mädchen, Tochter des Hospitalöconomen. Pat. wurde nach einer Erkältung in der Schule am 8. Februar 1883 ganz heiser, fast aphonisch und bekam bellenden Husten. Abends Temperatur 38,3 °C. Die Nacht hat Pat. unruhig geschlafen, viel gehustet. — Am Morgen des 9. Februar, als ich Pat. sah, betrug die Temperatur 39,0 °C., die Stimme war heiser und von sehr rauhem Timbre, der Husten von rauhem, bei etwas stärkern Stössen von rein bellendem Klang. Keine Schluckbeschwerden, Athmung unbehindert, kein Stridor des Athmungsgeräusches. — Laryngoscopisch bemerkt man eine hochgradige allgemeine Röthung und Schwellung des Kehlkopfinnern, die Taschenbänder so stark geschwellt, dass sie die Stimmbänder fast bis an deren Rand bedecken; von letztern sind daher bei ruhigem Athmen nur die äussersten Ränder als schmale, graurothe Säume sichtbar, welche ohne scharf markirten Absatz in die mittelhochgradigen subchordalen Schwellungen übergehen; dieselben sind von etwas unregelmässiger, höckeriger Oberfläche und mit zähem Schleim bedeckt, welcher sich in Saiten von rechts nach links hinüber spannt. Da die obere Fläche der Stimmbänder fast ganz von den Taschenbändern bedeckt wird, so ist der Vorsprung, den sie normaler Weise im Kehlkopf bilden, so ziemlich verwischt, und die Lichtung des Kehlkopfes verengt sich trichterförmig und gleichmässig bis zu den in der Tiefe sichtbaren subchordalen Wülsten; hier befindet sich die engste Stelle des Kehlkopflumens (s. Figur 3). Nur beim Phoniren treten die Stimmbänder aus der Flucht der geschwollenen Kehlkopfwandung ziemlich scharfrandig hervor und verdecken die subchordalen Schwellungen; man bemerkt dann, dass auch die obere Fläche derselben glanzlos und recht stark geröthet ist. Ord. Inhalation einer Lösung von Natr. bicarbon. und Natr. chlorat.; Apomorphin zweistündlieh zu 0,002; Compresse um den Hals. Abends Temperatur 38,5 C. Pat. schläft die Nacht ruhiger. — Am 10. Februar ist Pat. fieberfrei (37,5 °C.), die Stimme fast ganz klar, nur wenig lockerer Husten; vom bellenden Beiklang sind nur bei sehr starken Hustenstössen noch leichte Andeutungen bemerkbar. Laryngoscopisch ist eine bedeutende Abschwellung der gesammten Kehlkopfschleimhaut zu constatiren; die Taschenbänder wohl noch recht roth, bedecken aber die Stimmbänder in viel geringerer Ausdehnung als gestern; die obere Fläche dieser letztern grauroth und glanzlos; die



subchordale Schwellung nur an den hintern Hälften der Stimmbänder noch sichtbar. — Am 11. Februar ist die Stimme klar, kein Husten. Kehlkopf normal. Pat. fühlt sich gesund.

In diesem Fall hat die subchordale Schwellung nicht mehr den Character einer selbständigen Erkrankung, sondern tritt sowohl laryngoscopisch als klinisch gegen die Erscheinungen der acuten diffusen Laryngitis durchaus in den Hintergrund; nur kam hier noch der bellende Klang des Hustens hinzu, welcher bei der ohne stärkere subchordale Schwellung verlaufenden Laryngitis zu fehlen pflegt.

Fall VIII. Acute catarrhalische Laryngitis mit Schwellung der regio subchordalis.

(Hierzu Fig. 4.)

N. P., elfjähriger Knabe von mittlerem Ernährungszustande, erkrankte am 5. Mai 1882 Abends mit leichten Schmerzen beim Schlucken und fieberhaftem Unbehagen; am folgenden Tage gesellte sich noch eine leichte Heiserkeit und bellender, jedoch nicht sehr häufiger Husten hinzu. Am Abend Kopfschmerz und Fieber. Am 7. Mai fand sich eine mässige, diffuse Röthung des Rachens, sowie Röthung und Schwellung der Epiglottis, des Kehlkopfeinganges und der Taschenbänder; die obere Fläche der Stimmbänder in der Gegend des freien Randes von gelbweisser Farbe und durch feinste Blutgefässinjection längsgestrichelt; die äussern, in die Morgagnischen Taschen sich verlierenden Partien, sowie der ganze hintere Abschnitt intensiv geröthet; beiderseits mässig vorgewölbte subchordale Schwellungen, die sowohl vorn als hinten in der regio subarytaenoidea zusammenfliessen, jedoch einen hinlänglich weiten Raum frei lassen, um die vordere Parthie des untern Kehlkopfraumes besichtigen zu können. Auf dem Schleimhautüberzuge der Spange des Ringknorpels bemerkt man einzelne, graue, durchscheinende mohnkorngrosse Knötchen, die sich vom gerötheten Grunde scharf abheben und etwas prominiren (geschwollene Schleimfollikel). Etwas belegte, heisere Stimme und bellender, jedoch nicht sehr häufiger Husten. Abends subfebrile Temperatursteigerung. — Am 8. Mai dasselbe Bild, nur bemerkt man auch an der subchordalen Geschwulst des rechten Stimmbandes ein etwas hervorragendes gelblich-weisses Knötchen, von grell injicirter rother Schleimhaut umgeben; Husten noch bellend, Stimme heiser. — Am 9. Mai. Die subchordale Schwellung hat sichtlich abgenommen; die Schleimhaut des obern Kehlkopfraumes noch roth, die Stimmbänder von graurother Farbe und glanzlos; der Husten verliert seinen bellenden Character. — Am 10. Mai. Die subchordale Schwellung nur noch an den hintern Enden der Stimmbänder bemerkbar; auch auf der hintern Kehlkopfswand mehrere mohnkorngrosse, etwas erhabene weissgraue Knötchen sichtbar (s. Fig. 4). Die Taschenbänder noch stark geschwollen, verdecken einen guten Theil der Stimmbänder; die letztern beginnen abzublassen; Husten nicht mehr bellend; Stimme ziemlich rein; Allgemeinbefinden gut. — Am 11. Mai. Andeutungen der Schleimfollikel in der regio cricoïdea noch vorhanden, desgleichen an der hintern Kehlkopfswand; die subchordale Schwellung bis auf unbedeutende Reste an der hintern Parthie der Stimmbänder geschwunden; die Schleimfollikel am rechten Stimmbande nicht mehr sichtbar. Pat. hat in den letzten Nächten viel geschwitzt, Stimme klar, Husten locker. — Am 13. Mai. Der Kehlkopf und namentlich die Stimmbänder von



normalem Aussehen, die Schleimfollikel verschwunden, der Husten hat fast ganz nachgelassen. Am 16. Mai wird Patient als genesen entlassen.

Der vorliegende Fall zeigt eine Veränderung, welche bei acuten Catarrhen der Larynxschleimhaut nicht so selten zur Beobachtung kommt; ich meine, die Entstehung von grauweissen, etwas durchscheinenden Knötchen, welche offenbar nichts Anderes sind, als ausgedehnte, mit Secret überfüllte Schleimdrüsen. Dieselben werden meist erst sichtbar, nachdem die Entzündung der Schleimhaut schon einen oder ein paar Tage bestanden hat und kommen, so viel ich beobachtet habe, namentlich bei intensivern, auch auf die tiefern submucösen Bindegewebsschichten übergreifenden Entzündungszuständen vor. Die Einlagerung der Schleimdrüsen in das submucöse Gewebe macht die Entstehung dieser Schleimfollikel durch Hypersecretion der Drüsen und Compression ihrer Ausführungsgänge bei entzündlicher Reizung des umgebenden Gewebes leicht verständlich. Häufig überdauern diese kleinen Schleimfollikel den acut entzündlichen Process, dem sie ihre Entstehung verdanken, um einige Tage und treten, wie das auch in unserem Fall zu beobachten war, nach der Abschwellung ihrer Umgebung erst recht deutlich hervor.

Dass die den Masernprocess begleitende Laryngitis oft genug unter schweren Symptomen (bellendem Husten und Larynxstenose) verläuft, ist eine bekannte Thatsache. Ich führe den folgenden Fall an, weil er beweist, dass es sich auch hier um dieselben anatomischen Veränderungen handelt, wie bei der genuinen catarrhalischen Laryngitis.[1])

Fall IX. Morbilli. Laryngitis acuta gravis mit Schwellung der regio subchordalis.

A. P., neunjähriger, gut entwickelter, bisher gesunder Knabe erkrankte am 6. Oktober 1882 mit Fieber, Kopfschmerz, Schnupfen und allgemeinem Unwohlsein. Am 8. Okt. Morgens fand ich Fieber (39,7 °C.), allgemeine Abgeschlagenheit, starken Schnupfen, Conjunctivitis, leicht verschleierte, kaum heiser zu nennende Stimme und sehr häufigen, laut bellenden Husten; das Inspirium von einem sägenden Geräusch begleitet (Stridor), jedoch keine subjective Athemnoth. Grellrothes, feinfleckiges Masernexanthem auf dem weichen Gaumen und auf der Wangenschleimhaut, jedoch noch kein Exanthem auf den Hautdecken. Laryngoscopische Untersuchung: Die Epiglottis seitlich zusammengebogen und recht stark geschwollen, so dass es nicht ganz leicht ist, die Stimmbänder zu Gesichte zu bekommen. Bei guter Sonnenbeleuchtung gelang solches dennoch vollkommen. Die Schleimhaut der Epiglottis, aryepiglottischen Falten, Santorini'schen Knorpel und des ganzen Vestibulum laryngis tiefroth, aufgelockert, sammetartig geschwellt. Die Taschenbänder so

*) Die im Gefolge von Masern auftretende fibrinöse Laryngitis, den eigentlichen Maserncroup, welchen ich gleichfalls laryngoscopisch beobachtet habe, lasse ich hier auser Acht.



stark geschwollen, dass von den Stimmbändern nur noch schmale Säume sichtbar sind; dieselben sind schmutzig grauroth gefärbt und unterhalb derselben finden sich von beiden Seiten her sich vorwölbende subchordale Wülste, welche im vordern Winkel der Glottis susammenfliessen. Beim Husten tritt graugelber, zäher Schleim zwischen den Stimmbändern hervor. Pat. wird in die Masernabtheilung aufgenommen. Ord.: Compresse um den Hals, Natr. bicarbon. c. Aq. laurocerasi innerlich. Abends Temperatur 39,8 °C. Nachts zweimal Erbrechen, leichte Fieberdelirien. — 9. Oktober. Temperatur: Morgens 39,3 ° C., Mittags 40,7 °C., Abends 40,9 ° C. Masernexanthem auf Gesicht und Brust. Die gesammte Rachenschleimhaut fleckig geröthet, stark geschwollen und hyperästhetisch, so dass wegen fortwährenden Würgens ein sicherer laryngoscopischer Einblick in die regio subchordalis nicht gelingt. Die Stimmbänder als graurothe, matte Streifen sichtbar; Vestibulum und Taschenbänder hochroth und stark geschwollen. Die Stimme fängt an heiser zu werden, Husten bellend, bei tiefern kräftigen Athemzügen inspiratorischer Stridor, keine Athemnoth. Pat. delirirt. Epistaxis. Ord.: Abends Chinin sulfuric. 1,0, Eisbeutel auf den Kopf. — 10. Oktober. Temperatur: Morgens 40,4 °C., Mittags 40,3 °C., Abends 40,5 °C., um Mitternacht 41,1°C. Confluirendes Masernexanthem auf Stamm, Gesicht und Extremitäten. Pat. ist zu schwach, um sich im Sitzen aufrecht zu erhalten, delirirt, ist aber aus den Delirien zu erwecken. Mund und Rachen tiefroth gefleckt, Zunge weiss belegt mit rothen, trocknen Rändern. Obere Parthie des Larynx wie gestern, es gelingt ein sicherer Einblick in die Glottis; die Stimmbänder gehen beim Inspirium nicht so weit auseinander, wie gewöhnlich (entzündliche Parese der Postici), sind dick geschwollen und bilden runde, graurothe Wülste ohne scharfen Rand, so dass eine Abscheidung der subchordalen Schwellung von der obern Stimmbandfläche nicht möglich ist. Am hintern Ende des linken Stimmbandes angetrockneter Schleim. Sowohl beim In- als Exspirium leichter Stridor, keine Athemnoth. Stimme sehr heiser, aber nicht vollkommen aphonisch; Husten heiser mit bellendem Beiklang, der aber nicht mehr so dominirt wie zu Anfang. Auf den Lungen ronchi sibilantes. Nach Chinin Erbrechen. Abends kurz dauernde Einwicklung des ganzen Körpers in nasse, kalte Laken. Portwein. — 11. Oktober. Temperatur: Morgens 39,6°C., Mittags 38,9°C., Abends 37,4°C., um Mitternacht 37,7 °C. Pat. fühlt sich wohler, das Exanthem, sowie die Mund- und Rachenschleimhaut beginnen zu erblassen, die Zunge reinigt sich. Vestibulum und Taschenbänder noch stark geröthet und geschwollen, aber immerhin etwas blasser als gestern, die Stimmbänder mit zähem Schleim belegt, die Stimmbandränder treten schon deutlich hervor, die subchordale Schwellung unterhalb derselben ist nicht mehr sichtbar. Die Stimme ist ebenso heiser wie gestern, der Husten rauh und trocken, hat aber den bellenden Beiklang ganz verloren. Athmung frei. — 14. Oktober. Pat. hat des Abends noch Fieber, fühlt sich sonst ziemlich wohl, der Ausschlag ist abgeblasst; die Stimme noch ziemlich heiser, der Husten ist locker und hat nur bei stärkern Stössen einen ziemlich rauhen Klang. Mund- und Rachenschleimhaut zeigt noch leichte Andeutungen des Exanthems, die Epiglottis abgeschwollen, weniger die Schleimhaut der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten. Taschenbänder wenig geschwollen, so dass die Stimmbänder gut sichtbar sind, aber noch ziemlich roth. Die Stimmbänder von graurother Farbe, gehen beim Phoniren gut zusammen, verkleben sich aber dann sehr bald mit Schleimfäden; von einer subchordalen Schwellung nichts zu bemerken. — Der weitere Verlauf hat für uns kein Interesse; nachdem Pat. noch eine catarrhalische Pneumonie durchgemacht hatte, wurde er am 6. November als genesen entlassen.



Auch in diesem Fall war die Congruenz der laryngoscopischen Veränderungen mit den klinischen Erscheinungen deutlich ausgesprochen. So lange die subchordale Schwellung anhielt, war der Husten bellend, unbeschadet der Stimme, welche Anfangs, wo die Stimmbänder in ihrem freien Rande noch wenig afficirt waren, rein und klar war, dagegen später, als die Stimmbänder anschwollen und somit ihre Vibrationsfähigkeit einbüssten, heiser wurde, obgleich der Husten zu dieser Zeit schon seinen bellenden Character verloren hatte und die subchordalen Schwellungen sich zurückgebildet hatten. Diese letztern bestanden nur während der vier ersten Tage und bewirkten einen deutlichen Stridor des Athmungsgeräusches, ohne jedoch zu wirklicher Athemnoth zu führen.

Fall X. Laryngitis subchordalis mit protrahirtem Verlauf und Uebergang in eine subacute Laryngitis.

E. P., vierzehnjähriges, gut entwickeltes, kräftiges Mädchen, erkrankte am 15. April 1883 mit Unbequemlichkeit beim Schlucken und etwas Husten. Seit dem 18. April wurde der Husten stärker und nahm am 19. April einen rein bellenden Character an, die Stimme wurde ganz heiser. In der Nacht vom 20. bis zum 21. April wurde das Athemholen erschwert und laut sägend. Am Morgen des 21. April bekam ich Pat. zu Gesichte; sie spricht für gewöhnlich mit aphonischer Flüsterstimme, kann jedoch bei stärkerer Anstrengung einige Töne hervorbringen. Allgemeine Röthung des Rachens und weichen Gaumens, Tonsillen nicht geschwollen. Auf der hintern Rachenwand drei linsengrosse, rothe Granula. Behindertes Schlucken, Gefühl von Trockenheit im Halse. Laryngoscopisch mässige Röthung, aber keine Schwellung des Vestibulum und der Taschenbänder. Die Stimmbänder namentlich am Eingang in die Morgagni'schen Taschen stark geröthet. Dicke, intensiv geröthete, subchordale Wülste, welche beim Ex- und Inspiriren etwas auf- und abflottiren; nach vorne fliessen sie bogenförmig zusammen, die hintere Kehlkopfwand stark geschwollen. Im vordern Winkel der subchordalen Wülste etwas zäher Schleim. Dicht unter dem freien Rande des linken Stimmbandes bemerkt man eine feine Längskerbe, durch welche die subchordale Schwellung vom Stimmbandrande abgegrenzt wird. Bei starkem Athmen in- und exspiratorischer Stridor, laut bellender, aber nicht sehr häufiger Husten. Beim Phoniren gehen die Stimmbänder mit ihren scharfen Rändern gut zusammen und geben Ton. Pat. ist fieberfrei. Ord.: Compresse um den Hals, Natr. bicarb. c. aq. laurocer. innerlich, zweistündlich Inhalationen einer schwachen Sodalösung. — 22. April. Pat. hat die Nacht ohne Athembeschwerden verbracht, die Stimme beginnt wiederzukehren, der Husten ist noch bellend; kein Stridor beim Athmen. Die subchordalen Wülste sind etwas geringer geworden, zwischen ihnen spannen sich zähe Schleimfäden aus. — 24. April. Pat. spricht mit schwacher Stimme, der Husten ist noch bellend; im Uebrigen Wohlbefinden. Laryngoscopischer Befund unverändert, nur ist die allgemeine Röthe des Kehlkopfinnern weniger grell als zu Anfang. — 25. April. Die Stimmbänder haben eine mehr strickförmige, drehrunde Gestalt angenommen, so dass ihre freien Ränder nicht mehr scharf von den drunterliegenden Wülsten abgesetzt sind, sondern mehr allmählich in dieselben übergehen. Die Farbe der Stimmbänder ist grauroth, wie bei subacuten Laryngiten. Die Dicke der sub-

chordalen Wülste hat um ein Geringes abgenommen. Der Husten heiser, bei starken Stössen laut bellend. — 27. April. Der Allgemeinzustand und laryngoscopische Befund unverändert. Pat. hustet bei mässiger Anstrengung mit laut bellendem Ton, und wenn man während des Hustens laryngoscopirt, so sieht man, wie die Stimmbänder sich zuerst aneinander legen, um dann plötzlich mit der Hustenexplosion auseinander zu fahren. So lange nun der bellende Hustenton anhält, sieht man deutlich, wie nicht nur die Stimmbandränder, sondern mit ihnen gemeinsam auch die subchordalen Wülste in ausgiebige Vibrationen gerathen, so dass sie mit verschwommenen Rändern sich zu berühren scheinen. Diese Beobachtung habe ich bei der Pat. wiederholentlich constatirt, so lange die subchordalen Wülste und der bellende Husten überhaupt andauerten. — 29. April. Die Stimmbänder grauroth, schleimbedeckt, die subchordalen Wülste werden geringer. Die Stimme ist heiser, der Husten lässt nur noch selten einen bellenden Ton wahrnehmen. — 1. Mai. Stimme heiser, der Husten selten und von gewöhnlichem Klang; laryngoscopisch sieht man das Bild eines gewöhnlichen, subacuten Stimmbandcatarrhes, die untern Stimmbandflächen nicht mehr sichtbar. — 3. Mai. Stimme ziemlich klar, aber tonschwach; kein spontaner Husten mehr, die willkührlich hervorgerufenen Hustenstösse von gewöhnlichem Klang. Stimmbänder noch etwas geröthet und von geringerem Glanz als normal. Pat. wird entlassen.

Dieser Fall ist der einzige, in welchem es mir gelungen ist, die Bewegungsvorgänge im Kehlkopf, welche den bellenden Husten hervorbrachten, direct laryngoscopisch mit genügender Sicherheit zu beobachten. Bei der Besprechung dieses Symptoms der Laryngitis subchordalis werde ich daher nochmals auf ihn zurückkommen. Zugleich ist er jedoch auch in so fern instructiv, als er den schon von Rauchfuss beschriebenen Uebergang der localisirten subchordalen Entzündung auf den gesammten Stimmbandkörper illustrirt. Während Anfangs der freie Rand des Stimmbandes scharf hervortrat und sich durch eine deutliche Längskerbe von der geschwollenen untern Stimmbandfläche abgrenzte, wurde im weitern Verlauf diese Abgrenzung undeutlich, der freie Rand bekam eine graurothe Färbung, verlor seine Schärfe, und schwoll zu einer abgerundeten Kante an, welche nur heisere Töne producirte. Die Anfangs vorhandene Aphonie, welche übrigens durch stärkere Willensimpulse überwunden werden konnte, ist wohl auf die bei acuten Laryngitiden (namentlich grösserer Mädchen) oft zu beobachtende Parese der Stimmmuskeln und auf die Schwellung der hintern Kehlkopfswand zu beziehen, welche eine gehörige Juxtaposition der Aryknorpel erschwerte. Der schrittweisen Abschwellung der subchordalen Wülste entsprach ein ebenso allmähliches Schwinden des bellenden Hustentons.

Auf die Anführung weiterer Beispiele, welche mir noch zu Gebote stehen, verzichte ich, da sie nichts Neues mehr bringen würden.

Wenn man bedenkt, dass die Schwellung der untern, innern Fläche der Stimmbänder sehr bedeutend sein muss, um innerhalb der vorspringenden Ränder der Stimmbänder sicht-

bar zu werden, so leuchtet es ohne Weiteres ein, dass hierzu eine catarrhalisch entzündliche Verdickung der Schleimhaut allein nicht ausreichen kann. Der Hauptantheil an der massigen Wulstung fällt jedenfalls auf die entzündlich ödematöse Infiltration des submucösen Bindegewebes, welches ja gerade an dieser Stelle so locker, verschieblich und reich an interstitiellen Gewebslücken ist, wie an keiner andern Parthie des Kehlkopfs. Aus diesem Umstande erklärt sich wohl die Prädisposition der regio hypoglottica zur Bildung stärkerer submucöser Infiltrate.

Ich habe die Nadel einer mit frischgefällter Carminlösung gefüllten Pravaz'schen Spritze von hinten her durch die Platte des Ringknorpels hindurch derart in der Leiche entnommene kindliche Kehlkopfe hinein gestossen, dass die Spitze derselben hart unter die Schleimhaut der untern Stimmbandfläche, also in das submucöse Bindegewebe derselben zu liegen kam. Nun trieb ich durch leisen, allmählichen Druck einige Tropfen der Carminmasse in das Bindegewebe hinein und konnte beobachten, wie die Schleimhaut sich blasig vorwölbte und ganz ähnliche subchordale Wulstungen bildete, wie ich sie am Lebenden beobachtet hatte. Die Carminmasse breitete sich bei fortgesetztem Druck an die hintere Kehlkopfwand und weiter hinab zur Cartilago cricoïdea und unter die Schleimhaut der Trachea aus, eine ringkissenförmige Vorwölbung bildend, nie aber stieg sie nach aufwärts, über den Rand der Stimmbänder hinweg, weil offenbar die straffe Anheftung der Schleimhaut an den sehnigen Rand des Stimmbandes ein Hinderniss für die weitere Ausbreitung der Injectionsmasse bildete. Es liegt nahe, die scharfe Abgrenzung der entzündlichen subchordalen Schwellung gegen den freien Rand des Stimmbandes gleichfalls auf dieses anatomische Hinderniss zurück zu führen. Die feine horizontale Einkerbung, welche bei subchordalen Schwellungen zuweilen gleich unterhalb des freien Stimmbandrandes bemerkt wird und gleichsam die obere Grenze der Schwellung bildet, bezeichnet die Stelle dieser festern Anheftung der Schleimhaut an die eigentliche Chorda vocalis.

Was nun die klinischen Symptome anlangt, welche ich in den Fällen beobachtet habe, wo deutliche hypoglottische Schwellungen constatirt werden konnten, so spielten unter ihnen der bellende Husten, die etwaige, nicht constante Veränderung der Stimme und die auf eine Verengerung des Kehlkopflumens hinweisenden Symptome, die Hauptrolle. Alle diese Erscheinungen können sehr verschieden hochgradig ausgeprägt sein und sich auf mannigfaltige Weise mit einander combiniren. Die daraus hervorgehenden klinischen Bilder bieten daher eine recht grosse Mannigfaltigkeit, deren



Deutung nur möglich wird, wenn man diejenigen Symptome, welche der subchordalen Schwellung an sich eigenthümlich sind und direct durch dieselbe hervorgerufen werden, streng von den übrigen Erscheinungen scheidet, die von den sonstigen, etwa vorhandenen catarrhalischen Veränderungen im Kehlkopf und speciell von den Stimmbändern abhängen.

Es wird also unsere Aufgabe sein, zunächst diejenigen Fälle zu betrachten, in denen die subchordale Schwellung möglichst isolirt auftrat, ohne sich mit sonstigen Affectionen des Kehlkopfes zu compliciren. Solche Fälle finden sich in meinen vier ersten Krankengeschichten. Hier waren die Symptome verschieden, je nach der Hochgradigkeit, welche die Schwellung erreichte. Ich beginne zunächst mit den leichtesten Formen, wie ich sie in Fall 1 und 2 beschrieben habe. Mit Ausnahme der subchordalen Schwellungen, welche hier jedoch nicht massig genug waren, um den Kehlkopf bis zur deutlichen Athmungsbehinderung zu verengen, war kaum etwas Abnormes wahrzunehmen; die Stimmbänder waren gut beweglich und über die subchordalen Wülste hinweg, die natürlich nur bei der Inspirationsstellung der Glottis sichtbar waren, spannten sich die Stimmbandränder wie beim Gesunden und erzeugten eine klare, reine Stimme. Nur der Husten hatte den characteristischen, bellenden Klang, und hierin bestand das einzige Symptom dieser leichtesten Form der isolirten Laryngitis subchordalis. Erreicht die Schwellung aber höhere Grade, so kann sie schliesslich zu einer so bedeutenden Verengerung des Kehlkopflumens unterhalb der Stimmbänder führen, dass die freie Passage der Athemluft behindert wird. In der That gesellen sich bei hochgradigerer subchordaler Schwellung die Symptome der acuten Laryngostenose höhern oder geringern Grades zum bellenden Husten hinzu. Es stellt sich Stridor des Athmungsgeräusches, verstärkte Action der Respirationsmuskeln, inspiratorisches Einsinken des Jugulum und Epigastrium etc. ein, und der Husten ist laut bellend, ohne dass die Stimme beeinträchtigt wäre.

Wenn alle diese Erscheinungen plötzlich eintreten und rasch wieder schwinden, so haben wir das typische Bild des Pseudocroupanfalles vor uns, das ich nicht weiter zu analysiren brauche. Der in Fall 3 beschriebene und in Fig. 2 dargestellte laryngoscopische Befund, den ich an einem Knaben während eines typischen Pseudocroupanfalles constatirte, bestätigt vollkommen diese Auffassung. Ich fand als pathologisch-anatomisches Substrat der Erkrankung bei im Uebrigen intactem Kehlkopf eine so starke subchordale Schwellung, dass das Kehllumen unterhalb der Glottis etwa auf ein Drittel



seiner ursprünglichen Weite reducirt war, und bin daher der Ansicht, dass der kindliche Pseudocroup wohl in den meisten Fällen als eine intensive, rasch wieder nachlassende, acute subchordale Laryngitis aufzufassen ist.

Noch hochgradigere subchordale Schwellungen bewirken Lufthunger (Erstickungsangst und Jactationen) und endlich, wenn die Stenose nicht mehr durch die verstärkte Thätigkeit der respiratorischen Muskeln und ihrer Gehilfen compensirt wird, die Zeichen einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr und ungenügenden Decarbonisation des Blutes, doch habe ich keine Gelegenheit gehabt, solche Fälle (bei catarrhalischer Natur des Processes) laryngoscopisch zu beobachten.

Eine sehr wesentliche Modification des Krankheitsbildes kann dadurch bewirkt werden, dass die Symptome der Laryngostenose nicht, wie das beim Pseudocroup die Regel ist, bald wieder schwinden, sondern tage-, ja wochenlang anhalten. Solche Fälle sind von Rauchfuss[1]) beschrieben worden. Mir selbst stehen laryngoscopische Beobachtungen solcher nicht zu Gebote und auch in den Rauchfuss'schen Fällen hat es sich nicht nur um eine auf die regio subchordalis beschränkte Affection, sondern um gleichzeitige diffuse laryngitische Veränderungen gehandelt, durch welche das Bild in vielfacher Beziehung modificirt wurde.

Wir kommen hiermit zum zweiten Punkt, welcher für die Symptomatologie der subchordalen Schwellung von Wichtigkeit ist. Wie schon seit Rauchfuss bekannt, bilden nämlich die subchordalen Schwellungen in einer grossen Zahl der Fälle keine selbständige, isolirte Erkrankung, sondern treten als Theilerscheinung einer diffusen Laryngitis auf. Man findet dann zugleich das ganze Kehlkopfinnere stark geröthet und die Schleimhaut desselben stark geschwellt; die Taschenbänder sind wulstig verdickt und bedecken einen grossen Theil der obern Fläche der Stimmbänder, so dass nur der äusserste freie Rand derselben als feiner Saum sichtbar ist. Die Vibration der Stimmbänder wird dadurch natürlich bedeutend beeinträchtigt (als Beispiel sei auf die Krankengeschichte Nr. VII hingewiesen). In andern Fällen ist die Schwellung des gesammten Kehlkopfinnern weniger hochgradig, dafür aber sind die Stimmbänder in ihrer Totalität unförmig angeschwollen, glanzlos und von rother oder, bei längerer Krankheitsdauer, graurother Farbe; ihr Rand ist nicht mehr scharf, sondern in eine abgerundete Kante verwandelt — kurzum wir haben das Bild der gewöhnlichen catarrhalischen Stimmbandentzündung vor

1) L. c. S. 113 u. 114.



uns, nur mit dem Unterschiede, dass sich zugleich die subchordale Schwellung bemerklich macht. Das hervorstechendste Symptom dieser Veränderungen ist die von der Affection der Stimmbänder direct abhängige Beeinträchtigung der Stimme; in dem Masse, als die Stimmbänder ihre Vibrationsfähigkeit einbüssen oder, sei es nun in Folge der Schwellung der hintern Kehlkopfswand oder in Folge der entzündlichen Parese der Kehlkopfmuskulatur, keinen präcisen Glottisschluss mehr hervorbringen können, wird die Stimme rauh, heiser oder auch ganz aphonisch. Der Husten hat dabei den der subchordalen Schwellung eigenthümlich bellenden Ton. Stridoröses Athmungsgeräusch und alle sonstigen Symptome der Laryngostenose können vorhanden sein und hängen direct von der Hochgradigkeit der subchordalen Schwellungen ab. Gute Beispiele dieser schwerern Laryngiten sind in Fall VIII, IX und X enthalten, und namentlich ist der vorletzte sehr instructiv, weil er deutlich das zeitliche Zusammenfallen des bellenden Hustenklanges mit der subchordalen Schwellung, die Abhängigkeit der Heiserkeit dagegen von der Affection der Stimm- und Taschenbänder illustrirt (s. die epikritischen Bemerkungen zu Fall IX). — Während wir also bei der isolirten Laryngitis subchordalis bellenden Husten bei ganz oder fast ganz klarer Stimme haben, bleibt hier der Husten zwar ebenso bellend, aber die Stimme wird heiser oder gar aphonisch. Bei einiger Uebung kann man aus der Combination der Symptome: Alteration der Stimme, bellendem Husten und Zeichen der Laryngostenose, den laryngoscopischen Befund mit ziemlicher Sicherheit vorhersagen.

Diesen bellenden Husten habe ich in allen Fällen gefunden, wo ich durch das Laryngoscop die Anwesenheit von subchordalen Schwellungen nachweisen konnte, auch da, wo keinerlei sonstige Veränderungen des Kehlkopfes oder einzelner Theile desselben vorhanden waren. Hieraus folgt, dass der bellende Klang des Hustens eben durch die subchordalen Schwellungen hervorgerufen wird. In einem Fall (s. Krankengeschichte Nr. X) ist es mir aber auch gelungen, diese Schlussfolgerung durch die directe Beobachtung zu bestätigen. An der Patientin, welche sich vortrefflich laryngoscopiren liess, war mit der grössten Deutlichkeit zu sehen, wie jedes Mal, sobald sie mit bellendem Ton hustete, die subchordalen Wülste in vibrirende Schwingungen geriethen (die genauere Beschreibung dieses Vorganges siehe in der citirten Krankengeschichte). Die subchordalen Wülste spielten also bei der Erzeugung des bellenden Tones die Rolle der tongebenden membranösen Zungen, die übrigen Theile des Kehlkopfes, namentlich die aryepiglottischen Falten und die Giesskannen-



knorpel blieben dabei vollständig ruhig. V. Ziemssen[1]) hat angegeben, dass durch Schwingung dieser letztgenannten Theile das bellende Timbre des Hustens erzeugt werden könne; trotz meiner darauf gerichteten Aufmerksamkeit habe ich bis jetzt eine derartige Beobachtung nicht gemacht, vielmehr noch nie einen Fall beobachtet — natürlich so weit die Kinder sich überhaupt laryngoscopiren liessen — in welchem bei bellendem Husten die subchordalen Wülste gefehlt hätten. Ich glaube daher nicht zu weit zu gehen, wenn ich das bellende Timbre des Hustens für ein pathognomonisches Symptom der subchordalen Schwellungen halte. Ein paar Mal habe ich allerdings bei intensiver, diffuser Laryngitis ohne deutliche subchordale Schwellung einen heftigen Reizhusten beobachtet, der von rauh brummendem, schwirrendem Schall war und im ersten Augenblick entfernt an den bellenden Husten erinnerte; bei genauerem Zuhören liess er sich jedoch leicht von letzterem unterscheiden, denn es fehlte ihm durchaus der klingende, auf regelmässigen Schallschwingungen beruhende, tönende Character des eigentlichen Bellhustens. Es hat mir geschienen, als wenn derselbe durch die unförmlich geschwollenen Taschenbänder hervorgerufen würde, welche durch den starken exspiratorischen Luftstrom in unregelmässig schwirrende Bewegungen geriethen.

Wie in den einleitenden Bemerkungen erwähnt, hat auch Störck den bellenden Husten des kindlichen Pseudocroup mit den subchordalen Schwellungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht, ohne jedoch den physikalischen Hergang hierbei näher zu definiren. Zugleich macht er auch die Heiserkeit, welche ja allerdings eine häufige Begleiterin des Bellhustens ist, von derselben Veränderung abhängig, worin ich ihm nicht beistimmen kann. — Die subchordale Schwellung reicht nach oben zu nur bis an den freien Rand des Stimmbandes, ja sogar, genau genommen, nicht ganz bis an denselben, da, wie wir gesehen haben, oft noch ein kleiner Längsfalz die eigentliche Randzone des Stimmbandes von der subchordalen Wulstung trennt. Auch an der hintern Kehlkopfwand reicht dieselbe nicht über die Basis der Aryknorpel hinaus; letztere sind daher in ihrer Beweglichkeit unbehindert und können beim Phoniren mit ihren Processus vocales frei aneinander treten. Dieselben ziehen dadurch die freien Stimmbandränder mit den in sie eingelagerten Chordae vocales und den an sie inserirenden M. thyreo-arytaenoïd. internus über das Niveau der subchordalen Schwellungen hinweg zur Mittellinie hin. Und wenn nun die Stimmbänder im Uebrigen ge-

1) L. c. S. 216.



sund sind, so steht Nichts der Erzeugung einer reinen Stimme im Wege. Die Exspirationsluft kann zwischen den seitlich zurückstehenden subchordalen Schwellungen hindurch frei bis an die geschlossene Stimmritze herantreten und dieselbe in Schwingungen versetzen. — Anders ist's beim Husten. Normaler Weise werden hier nicht bloss die äussersten Stimmbandränder einander genähert, sondern es werden vermöge des M. thyreo-arytaenoïdeus externus die gesammten innern untern Flächen der Stimmbänder zum festen Glottisschluss an einander gepresst; bei stärkern Hustenstössen treten dann, wie sich das leicht laryngoscopisch beobachten lässt, auch noch die Taschenbänder über der geschlossenen Glottis zusammen. Bei Anwesenheit der subchordalen Schwellungen kann also der dem Hustenstoss vorausgehende Glottisschluss nur stattfinden, indem die subchordalen Wülste aneinander gedrückt werden, was beim Sprechen nicht der Fall war. Oeffnet sich nun bei gleichzeitiger Hustenanstrengung plötzlich die Glottis, so müssen die dem Luftstrom zunächst entgegenstehenden subchordalen Wülste direct von diesem erfasst werden, in Schwingungen gerathen und zu einem Ton ansprechen. Die Stimmbänder schwingen daher mit den zugehörigen subchordalen Wülsten zusammen als ein Ganzes. Die plumpe Gestalt und die veränderten Elasticitätsverhältnisse dieser Wülste, welche wir im physikalischen Sinne als die tonerzeugenden membranösen Zungen ansehen müssen, sind die Ursache für das dumpfe, hohle Timbre des erzeugten Tones, den wir in dieser Arbeit stets als „bellend“ bezeichnet haben. Damit diese Wülste aber überhaupt ansprechen, ist, namentlich wenn sie noch nicht sehr hochgradig entwickelt sind, eine gewisse Stärke des Luftstromes nöthig; daraus erklärt sich leicht die Beobachtung, dass in leichtern Fällen, wo die Wülste noch ziemlich flach sind und daher schwerer ins Schwingen gerathen, der bellende Ton nicht bei jedem Hustenstoss wahrgenommen wird, sondern nur bei stärkern Stössen zu Tage tritt. Nach dieser Auseinandersetzung ist es leicht verständlich, warum bei Kindern, die an bellendem Husten leiden, auch das Weinen und Schluchzen häufig durch bellende Laute unterbrochen wird; auch hierbei kommt es oft zu festem Glottisverschluss mit gleichzeitiger Anwendung der Bauchpresse; es klingt dann oft, als wenn die Kinder zwei verschiedene Phonationsregister in ihrer Kehle hätten; bald werden klare Stimmtöne erzeugt, bald kommen bellende Laute zum Vorschein, je nachdem die Stimmbänder in normaler Weise ansprechen oder zugleich mit ihnen die subchordalen Wülste vibriren.

Aus meiner Darstellung geht hervor, dass ich, in Uebereinstimmung mit Rauchfuss, den Sitz der acut entstehenden



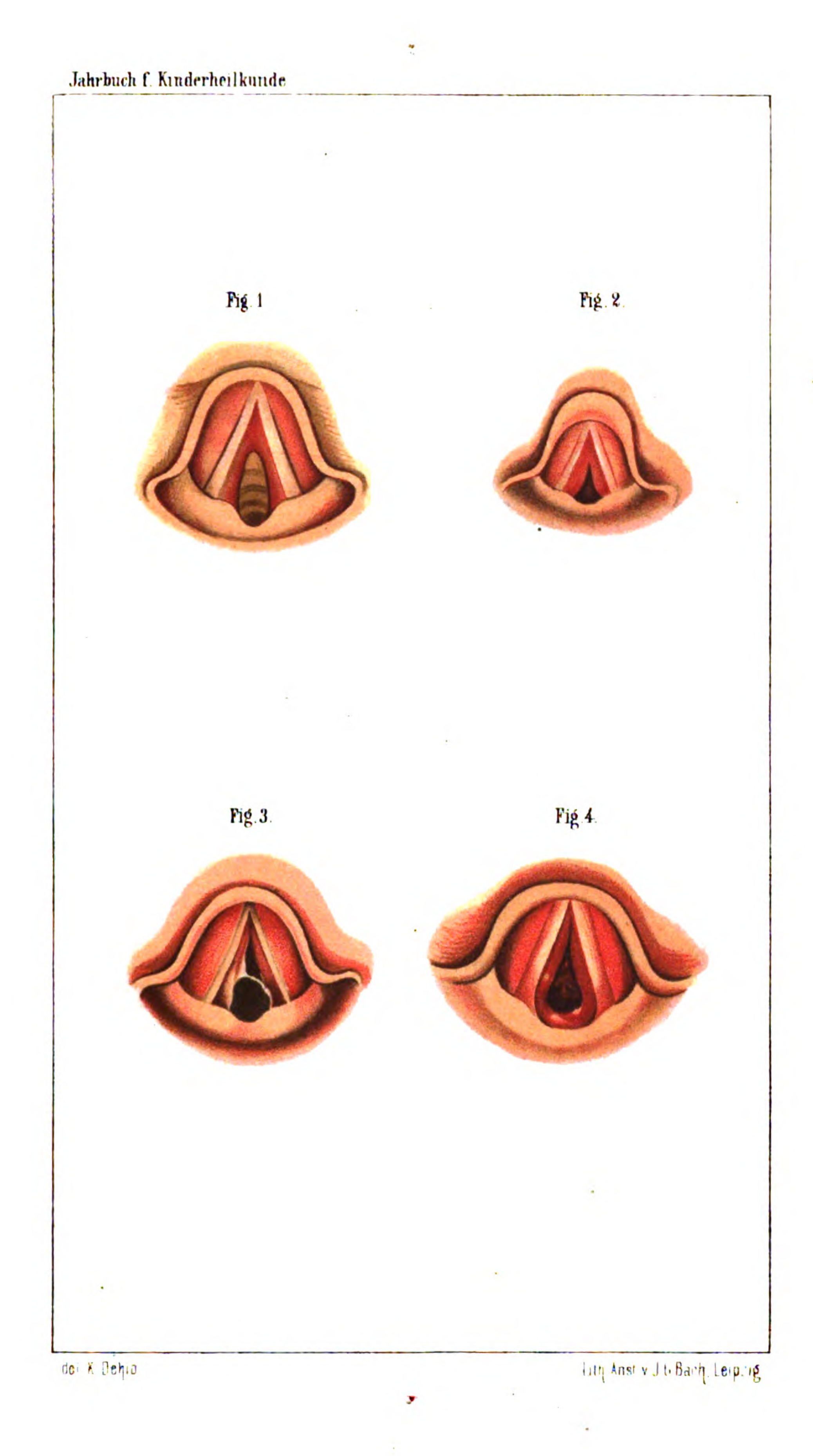
Laryngostenosen des Kindesalters in die regio subchordalis verlege. Zwar ist es mir wohlbekannt, dass in seltenen Fällen auch andre Parthien des Kehlkopfs stark genug anschwellen können, um Stenosenerscheinungen zu bewirken, doch habe ich selbst solche Fälle bei rein catarrhalischer Laryngitis nicht beobachtet. Ein Fall, bei dem die Taschenbänder so stark angeschwollen waren, dass sie die Stimmbänder vollkommen bedeckten und ein deutliches Athmungshinderniss abgaben, ist mir allerdings zu Gesichte gekommen, es erwies sich jedoch, dass es sich hier um eine fibrinöse Laryngitis (genuinen Larynxcroup) handelte, denn am folgenden Tage waren die Glottis und die Taschenbänder mit einer fest anhaftenden, gelbweissen, fibrinösen Exsudatschicht bedeckt. — Dass Schleim, welcher namentlich bei anhaltenden Stenosen an den Stimmbändern und subchordalen Schwellungen leicht antrocknet, das ohnehin schon beengte Lumen noch mehr verkleinern kann, gebe ich natürlich gern zu, doch ist mir kein Fall vorgekommen, wo der angetrocknete Schleim allein, wie das in der vorlaryngoscopischen Zeit supponirt wurde, zu einer merklichen Athmungsbehinderung geführt hätte. — Die zur Erklärung der rasch auftretenden Laryngostenosen von Rilliet und Barthez herbeigezogene Hypothese der krampfhaften Verengerung der Glottis ist schon von Rauchfuss, dem ich mich durchaus anschliesse, auf ihr richtiges Mass zurückgeführt werden.

Im Allgemeinen führen die mit subchordalen Schwellungen einhergehenden Laryngiten desto leichter zu Stenosenerscheinungen, je jünger die erkrankten Individuen sind, denn je enger und kleiner die Kehlköpfe an und für sich sind, desto leichter können schon relativ geringe Schwellungen schwere Symptome bewirken. Es ist daher vornehmlich das jüngere Kindesalter von den acut-catarrhalischen Laryngostenosen heimgesucht, während ältere Knaben und Mädchen, bei denen, wie auch meine Beobachtungen lehren, die subchordalen Schwellungen ja durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, von Stenosenerscheinungen viel weniger zu leiden haben.

Die übrigen, bei den besprochenen Krankheitszuständen vorkommenden Symptome sind für die Diagnose und klinische Beurtheilung der Krankheit von geringer Bedeutung. Ueber Gefühle von Kitzel und Brennen im Halse habe ich nur vage, unbrauchbare Aussagen erhalten; der Hustenreiz ist in den Fällen von isolirter subchordaler Affection entschieden nicht so heftig und häufig, wie bei den diffusen Laryngiten, wo der an der hintern Kehlkopfwand gelegene Hustenpunkt in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Körpertemperaturen, welche in der Regel nur zu Beginn der Erkrankung, oft auch gar nicht erhöht sind, spielen klinisch eine untergeordnete Rolle.



Zum Schluss meiner Arbeit möchte ich darauf aufmerksam machen, dass der bellende Ton des Hustens nicht bloss bei den catarrhalischen Zuständen des kindlichen Larynx, sondern ebenso oft auch bei den schweren fibrinösen Laryngiten beobachtet wird, mögen dieselben nun in Folge von Diphtherie oder einer andern Infectionskrankheit oder als genuiner Croup auftreten. Gerade auf diesem Umstande beruht die Bedeutung des bellenden Hustens, welcher allen besorgten Müttern eine fast instinctive Angst einflösst. Die bekannte Metamorphose des Hustentones bei der fibrinösen Laryngitis ist folgende: Nachdem das Kind kürzere oder längere Zeit leicht gehustet hat, wird der Husten bellend, es stellt sich ein leichtes Stenosengeräusch beim Athmen ein. Die bisher ziemlich klare Stimme wird heiser und schliesslich ganz aphonisch, und damit zugleich verliert der Husten wieder seinen bellenden Klang und wird tonlos, erstickt, zischend; gleichzeitig wächst die Stenose und es entwickelt sich das ganze unheilvolle Bild des echten Croup. Ich habe vor zwei Jahren als Assistent auf der Diphtheritisabtheilung des Hospitals des Prinzen von Oldenburg vielfach die diesen symptomatischen Veränderungen parallel gehenden anatomischen Vorgänge im Kehlkopf laryngoscopisch verfolgt und daraus eine weitere Bestätigung meiner Anschauungen über die Entstehung und Bedeutung des bellenden Hustentimbres erhalten. So lange der Husten den Charakter eines einfachen laryngealen Reizhustens bewahrt, ist am Kehlkopf ausser einer leichten, mehr oder weniger ausgebreiteten Hyperämie nichts zu bemerken; mit der Weiterentwicklung des Processes nehmen Röthung und Schwellung der erkrankten Schleimhaut zu, und namentlich jene Partien, welche der Sitz der ersten fibrinösen Ausschwitzungen werden sollen, werden nun grellroth injicirt und prall infiltrirt. Es sind das in den meisten Fällen die innere, untere Fläche und der Rand der Stimmbänder, sowie der freie Rand der Taschenbänder; jetzt treten deutliche, dunkelrothe hypoglottische Wülste hervor und mit ihrem Erscheinen wird der Husten bellend und das Athmen stridorös. Schon am nächsten Morgen sieht man auf den subchordalen Wülsten kleine weisslich-graue Auflagerungen, ebensolche wohl auch auf den Taschenbändern; der Stridor ist stärker, der Husten häufiger und laut bellend geworden. Mit raschen Schritten breitet sich nun die Schwellung der Schleimhaut und die fibrinöse Exsudation intensiv und extensiv aus; schon nach weitern 24 Stunden kann das Lumen des Kehlkopfes in einen engen Spalt verwandelt sein, dessen Wände durch dicke fibrinöse Schwarten gebildet werden, welche das ganze Kehlkopfinnere auskleiden, die Stimmbänder, Morgagni'schen Taschen und Taschenbänder in einer Flucht überbrücken



del. K. Dehio

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

und die Contouren der einzelnen Kehlkopftheile nur noch undeutlich erkennen lassen. Fast immer aber kann man auch jetzt noch deutlich constatiren, dass die engste Stelle des trichterförmig sich verengenden Passes, durch den das Kind nur noch mühselig athmet, nicht etwa in der Höhe der Glottis sitzt, sondern tiefer, da wo Tags zuvor die rothen subchordalen Wülste vorsprangen. Von Bewegungen der Glottis ist nun wenig mehr zu bemerken, Stimmbänder und subchordale Wülste sind wie eingemauert in den Alles bedeckenden starren fibrinösen Ueberzug, welcher jede Möglichkeit einer Stimm- oder Hustenvibration verhindert. Dem entsprechend ist auch die Stimme erloschen und der Husten erstickt, pfeifend, wie wenn die Luft durch einen schmalen, rigiden Spalt mit Gewalt hindurchgepresst würde. Es ist auffallend, mit welcher Gleichförmigkeit dieser Vorgang in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wiederkehrt. — So lange die subchordalen Wülste noch nicht durch zu dicke Fibrinmassen völlig unbeweglich geworden sind, hat der Husten seinen bellenden Ton, und erst wenn das ganze Kehlkopfinnere in einen starren Isthmus verwandelt ist, erscheint an dessen Stelle das erstickte, pfeifende Hustengeräusch, dessen ominöse Bedeutung schon seit lange bekannt ist. Nimmt nun die Erkrankung mit oder ohne Tracheotomie einen günstigen Verlauf, so reinigt sich allmählich der Kehlkopf, die Schwellung der Schleimhaut lässt nach und die Stimme kehrt wieder. Am längsten pflegen sich die subchordalen Wülste zu halten und so lange dieselben bestehen, klingt der Husten noch immer bellend, obgleich die Stimme schon lange ganz klar geworden sein kann. Gerade solche Fälle waren es, durch die ich zuerst auf die Bedeutung der subchordalen Schwellungen für den bellenden Hustenton aufmerksam geworden bin.

Erklärung der Zeichnungen.

Fig. I. Laryngitis subchordalis acuta. Acute Schwellung der untern, innern Flächen der Stimmbänder bei im Uebrigen intacter Kehlkopfschleimhaut. (Krankengeschichte Nr. I).

Fig. II. Laryngitis subchordalis acuta. Befund während eines Anfalles von Pseudocroup. (Krankengeschichte Nr. III).

Fig. III. Diffuse acute Laryngitis, mit mässiger subchordaler Schwellung. Zähe Schleimfäden spannen sich zwischen den subchordalen Wülsten aus. (Krankengeschichte Nr. VII.)

Fig. IV. Acute catarrhalische Laryngitis mit acuter Schwellung der regio subchordalis. Bildung kleiner Schleimfollikel in der entzündlichen Schleimhaut. (Krankengeschichte Nr. VIII.)



XI.

Zur Lehre von Pavor nocturnus der Kinder

von

Dr. OSCAR SILBERMANN in Breslau.

Die Kenntniss[1]) des nächtlichen „Aufschreckens", Auffahrens", „Aufschreiens" oder der „Hallucination"[2]), „Delirien der Kinder im Schlafe" (pavor nocturnus infantum in somno[3]) reicht bis ins Alterthum zurück. In den Hippokratischen Schriften wird diese Krankheit als ein bei Kindern, wie auch bei Erwachsenen vorkommendes Uebel geschildert und zwar in Begleitung von hitzigen Fiebern oder Epilepsie. Galen[4]) sieht die Ursache dieses Uebels in gastrischen Beschwerden, Aurelian in Eingeweidewürmern. G. Welsch spricht sich über einige nach seiner Meinung characteristische Unterscheidungen zwischen pavor nocturnus und dem Alp aus.

Sauvages[5]) spricht von einer panophobia verminosa, hysterica etc. Sagar[6]) identificirt die Krankheit mit dem Alp, F. Fischer[7]) fasst den pavor nocturnus als in das Wachen hineinreichende Traumbilder auf, J. Müller[8]) als besondere Eigenschaft der Kinder, Menschen und verschiedene Gegenstände in eigenthümlichen Umrissen zu sehen. Während die bisher genannten Autoren durch ihre Ansichten nur sehr wenig zur Klärung des Krankheitsbildes beitrugen und eigentlich nur historisches Interesse haben, hat C. H. Hesse[9]) das

1) In den historischen Daten folgen wir zum Theil den Angaben von C. H. Hesse.
2) F. Fischer, der Somnambulismus. Basel 1839.
3) M. Ettmüller, opp. T. I Franc p. 463 Synonyme, φόβοι, δείματα, timor, pavor, clamor, terror, horror in somno.
4) Comment. ad aphor. Hipp. ed. Kühn XVII 2. p. 628 und 747.
5) Nosolog. method. T. III p. 1. Amastelod. 1763.
6) Systema morbor. symt. II p. 520.
7) a. a. O.
8) Die phantastischen Gesichtstäuschungen. Koblenz 1826.
9) Ueber das nächtliche Aufschreien der Kinder im Schlafe. Dr. C. Hesse. Altenburg 1845.



grosse Verdienst, auf die einzelnen Erscheinungen des pavor nocturnus eingegangen und zu sehr beachtenswerthen Anschauungen gelangt zu sein. Hesse fasst den pavor nocturnus als einen in hohem Grade den Affecten der Angst, der Furcht, des Schreckens und des Entsetzens analogen, diese aber an Dauer und Stärke meist noch übertreffenden Zustand auf. Wie jene, so fasst er auch den pavor als psychische Störung auf. Das in Paroxysmen auftretende Aufschreien betrachtet er als selbständiges Leiden und vergleicht es mit der mania transitoria; nur kommt, so unterscheidet er, der pavor nocturnus dem Kindesalter, die mania transitoria dem späteren Lebensalter zu. Ch. West (Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten) spricht sich in seinem Werke folgendermassen über die Krankheit aus: „Solche Anfälle kommen unter den verschiedensten Umständen vor, und können nach ihrer Ursache mehrere Wochen hintereinander eintreten". Nach seinen Erfahrungen handelt es sich hier nie um eine primäre Hirnerkrankung, sondern stets um eine Verdauungsstörung, die mehr oder weniger mit Erbrechen auftritt und consensuell eine Hirnaffection bewirkt. Bouchut (Handbuch der Kinderkrankheiten 1862) fasst den pavor nocturnus als einfache consensuelle, sympathische Gehirnreizung auf, die meist durch gastrische Beschwerden bedingt ist, keineswegs aber als eine primäre Gehirnaffection. Das ursächliche Moment ist, glaubt Bouchut, meist ein Traum, in welchem die Kinder etwas sehen, was auf sie eindringt. Sydney Ringer (Medical Times and Gaz. May 1867) ist der Ansicht, dass der Anfall nichts weiter sei, als die Fortsetzung oder Nachwirkung eines Traumes, mit unvollständigem Erwachen, also dem Alpdrücken (Nightmare) der Erwachsenen sehr verwandt. Die von ihm beobachteten Kinder mit pavor nocturnus waren meist bleich, schlecht genährt, überhaupt kränklich. Als unmittelbare Ursache des pavor giebt er Störungen des Magen und Darmkanals, bedingt durch unpassende Diät, Eingeweidewürmer und Dentition an. Steiner, der so verdienstvolle und für die Wissenschaft leider zu früh verstorbene Prager Paediater, sagt: „Wenn man Gelegenheit hat, Kinder, welche mit solchen Anfällen behaftet sind, längere Zeit hindurch zu beobachten, und die Anfälle selbst, wie ich vom Zufalle öfter begünstigt war, vom Anfang bis zu Ende genau zu verfolgen, so wird man zur Annahme gedrängt, dass das nächtliche Aufschrecken nichts anderes, als „Der Ausdruck einer Gehirnreizung" ist, welche unter dem Bilde eines schweren ängstigenden Traumes in der Regel während des ersten festen Schlafes sich einstellt und wobei die den Schrecken verursachenden Gegenstände so lebendig auf die Kinder einwirken, dass sie

aus dem Schlafe auffahren, schreien und jammern, ohne jedoch zum Bewusstsein zu gelangen, so dass der Zustand einer transitorischen Ektasie mit Gesichtshallucinationen schreckhaften Inhalts auffallend ähnlich sieht."

Wertheimber[1]), einer der neuesten Autoren über pavor nocturnus, sagt in seiner sehr beachtenswerthen Abhandlung: „In wenige Worte zusammengefasst characterisirt sich der pavor nocturnus durch folgende Hauptmerkmale: Jähes plötzliches Auffahren aus tiefem Schlafe, Aeusserungen der Angst und des Schreckens mit deutlichem Bezug auf ein vorschwebendes Wahngebilde. Hemmung des Bewusstseins, Wiederversinken in Schlaf nach Rückkehr des Bewusstseins, Mangel jeder Rückerinnerung an das Vorgefallene." Soltmann äussert sich in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten[2]): „Wenn wir uns klar machen, dass scheinbar die Anfälle ohne äusseren Anlass, also spontan und unter stets beängstigenden Visionen entstehen, mit Reproduction oder phantastischer Umgestaltung von Erlebnissen, so scheint es sich in der That um periodische Reizerscheinungen in Folge abnormer Erregung der Fortsetzung der Opticusfaserung im Gehirn zu handeln, d. h. der centralen Sinnesterritorien, die aber, wie ja gewöhnlich nach dem Gesetze der Excentricität an die Peripherie des Gesichtsfeldes projicirt werden. Dass eine krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen gelegentlich zu den Anfällen Veranlassung geben kann, wo die Reizquelle in den optischen Medien namentlich in den Retinalgefässen gelegen ist, scheint mir nicht unwahrscheinlich." In dem neuesten Lehrbuche über Kinderkrankheiten, nämlich in dem von Henoch, ist folgende Ansicht über das Wesen des pavor nocturnus ausgesprochen: „Das ganze Leiden beschränkt sich auf die beschriebenen nächtlichen Anfälle und mir wenigstens kam es so vor, als ob ein schwerer, ängstlicher Traum die Kinder aus dem Schlafe schreckte und in den halbwachen Zustand noch hinüberspielte."

So sehen wir denn bis auf den heutigen Tag die Ansichten über den pavor nocturnus der Kinder divergiren und so bekannt auch die formelle Seite der uns beschäftigenden infantilen Krankheit ist, so wenig kann doch von einer genauen Kenntniss derselben die Rede sein, weil bisher die genetischen Momente des Leidens nicht genügend aufgeklärt sind. Wenn wir in den folgenden Zeilen versuchen wollen, etwas zur Kenntniss dieser so wichtigen infantilen Erkrankung

1) Ueber pavor nocturnus der Kinder von Dr. Ad. Wertheimber. Deutsch. Arch. für Klin. Med. Bd. XXIII.

2) Band V Abtheilung I.



beizutragen, so sind wir uns von vornherein sehr wohl bewusst, dass auch unsere Darstellung mangelhaft in Bezug auf manche hier in Betracht kommende Frage sein wird.

Bezüglich der Nomenclatur der hier in Rede stehenden Krankheit wollen wir nur kurz bemerken, dass gegen den jetzt allgemein üblichen Namen „pavor nocturnus“ (Night terrors der Engländer) kaum etwas einzuwenden sein dürfte, da derselbe kurz und präcis ist und doch trotz dieser Kürze das wesentlichste Moment des Leidens ausdrückt, nämlich das jähe, plötzliche Auffahren während der Nacht aus dem Schlafe unter Aeusserungen von Angst und Schrecken. Dass natürlich eine so kurze, aber doch präcise Bezeichnung der Krankheit nicht allen Modalitäten derselben Rechnung tragen kann, ist selbstverständlich.

Treten wir nun dem Begriffe dieser Affection etwas näher, so müssen wir bekennen, dass zunächst schon erhebliche Schwierigkeiten entstehen, wenn man versucht, derselben eine einheitliche Definition geben zu wollen. Wie aus den oben wiedergegebenen Ansichten der einzelnen Autoren zu ersehen, divergiren dieselben über Begriff und Wesen der Krankheit ausserordentlich. Nach unserer Meinung ist es kaum möglich, wie es bisher ausnahmslos versucht worden, für den pavor nocturnus eine einzige, alle Modalitäten dieses Kraukheitsbildes, umfassende Definition zu geben, sondern es ist unbedingt nothwendig, einen idiopathischen und symptomatischen pavor nocturnus zu unterscheiden und entsprechend diesen beiden Hauptformen der Krankheit zwei verschiedene Definitionen zu geben. Wir verstehen unter idiopathischem pavor nocturnus eine Krankheit sui generis, die primär im Gehirn entsteht, und sich im Centralorgan der Vorstellungen (Gehirnrinde) abspielt. Der symptomatische pavor nocturnus ist eine durch Athemnoth und angstvolles Aufschreien characterisirte Reflexneurose, vorzugsweise vermittelt durch die gastrischen Bahnen des Nervus vagus. Was nun die idiopathische Form des pavor nocturnus betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, dass dieselbe die bei weitem häufigste ist und meist Kinder zwischen dem zweiten und sechsten Lebensjahre betrifft, die anämisch oder sehr leicht erregbar, gleichzeitig aber geistig ausserordentlich frisch sind. Der Anfall tritt hier etwa in folgender Weise auf: Nachdem die Kinder mit Appetit ihr Abendbrod verzehrt und zwei bis drei Stunden geschlafen haben, erwachen sie mit einem angstvollen Schrei, setzen sich mit weitgeöffneteu Augen im Bette auf, ringen die Hände oder wehren mit denselben etwas erschreckt ab. Gleichzeitig stossen sie kurze Sätze ängstichen Inhalts aus, wie der „Hund“, der „schwarze Hund“ beisst, der

„schwarze Mann" kommt, und zeigen oft ein stark geröthetes, mit Schweiss bedecktes Antlitz. Die Augen, deren Pupillen bald weit, bald auffallend eng sind, werden starr auf einen Gegenstand gerichtet, oder wild umhergerollt, die Athmungs- und Pulsfrequenz sind meist etwas erhöht, während die Hauttemperatur sich normal verhält. Die kleinen Patienten sind bewusstlos, erkennen ihre Umgebung nicht, und hören auch nicht die beschwichtigenden und besänftigenden Worte derselben. Nach etwa 10 bis 20 Min. tritt an Stelle der Aufregung wieder eine gewisse Ruhe, die Kinder beginnen jetzt zu weinen, ihre Umgebung wieder zu kennen und bitten, es im Zimmer hell zu lassen. Hierauf schlafen sie gewöhnlich sanft ein und haben am Morgen beim Erwachen keine Vorstellung von dem in der Nacht Vorgefallenen. Sucht man nun während oder unmittelbar nach dem Anfalle ein ursächliches Moment für denselben zu eruiren, so ist es fast nie möglich ein solches in irgend einer Organerkrankung des Kindes zu finden, meist ist es vielmehr die am Tage das Kind umgebende Gedankensphäre, welche im Schlafe angstvoll reproducirt zu jenen Anfällen führt. Dass als entferntere prädisponirende Ursache häufig eine durch Anaemie, Rhachitis, Scrophulose gesetzte Constitutionsanomalie vorhanden, ist zweifellos, aber eben so sicher auch, dass eine solche nicht selten gänzlich fehlt. Gehen wir nun etwas näher auf die Analyse des eben entworfenen Krankheitsbildes ein, so ist zunächst ja klar, dass der, das ganze Krankheitsbild dominirende Punkt zweifellos die Angst- und Schreckensäusserungen sind. Welcher Art sind aber nun dieselben? Diese Frage werden wir am besten beantworten können, wenn wir das Zustandekommen und die Pathologie der Angstzustände etwas näher betrachten.

Die pathologischen Angstzustände können nämlich an Objecten haften oder völlig objektlos sein und demnach müssen wir zwei Arten derselben unterscheiden, je nachdem sie eben im Individuum durch in sich aufgenommene Vorgänge der Aussenwelt oder in ihm selbst ohne jene entstehen. Angstvorstellung (objectivirte Angst) nennen wir denjenigen Angstzustand, der im Individuum durch Reproduction gewisser Vorgänge der Aussenwelt entsteht, Angstempfindung (subjective Angst) denjenigen, der ganz unabhängig von äusseren Vorgängen sich entwickelt d. h. objectlos ist. Nun haben wir weiter die Frage zu beantworten, mit welcher Art von Angstzuständen haben wir es bei dem idiopathischem pavor nocturnus der Kinder zu thun? Zweifellos doch mit objectivirter Angst d. h. einer Angstvorstellung, denn welches Schreckensbild auch dem Kinde immer vorschweben mag, stets ist dasselbe den realen Vorgängen der Aussenwelt ent-



lehnt. Dies steht aber auch mit der oben ausgesprochenen Behauptung im vollen Einklange, dass beim idiopathischen pavor nocturnus das wichtigste ursächliche Moment die das Kind am Tage umgebende Gedankensphäre ist. Von Wichtigkeit ist ferner die von allen Autoren übereinstimmend beobachtete Thatsache, dass die Kinder nach dem Anfalle keine Erinnerung, keine Vorstellung von dem, was sie im Anfalle gesehen oder gesprochen, haben. Es handelt sich demnach hier stets nach jedem Anfalle um einen Erinnerungsdefect des Geschehenen, um einen Defect des historischen Bewusstseins (Amnesie). Wollen wir nun eine Definition des idiopathischen pavor nocturnus entsprechend der oben entwickelten Analyse des Krankheitsbildes geben, so dürfte dieselbe folgendermassen lauten: der idiopathische pavor nocturnus ist eine transitorische Gesichtshallucination als Ausdruck einer Angstvorstellung (objectivirte Angst), die durch einen abnorm hohen Erregungszustand des Hirns (Hirnrinde) bedingt und stets mit einem Defect des historischen Bewusstseins verbunden ist. (Amnesie).

Wenden wir uns nun zur Besprechung des symptomatischen Pavor, so bemerken wir zunächst, dass diese Form oft Kinder befällt, die weder erblich noch durch irgend welche erworbene Constitutionsanomalie belastet sind. Hier ist deshalb von einem prädisponirenden entfernteren ursächlichen Momente kaum die Rede, sondern der Anfall erfolgt meist kurze Zeit nachdem das schädliche Agens die Verdauungsorgane getroffen. Das Krankheitsbild tritt hier etwa in folgender Weise auf: Ist das Kind, nachdem es seine Abendmahlzeit genossen, eingeschlafen, so bemerkt man bei genauer Beobachtung, dass der Schlaf desselben ausserordentlich unruhig ist, das Kind oft aus demselben aufschreckt, mit den Zähnen knirscht, mit den Mundwinkeln zuckt, die Augenlider bei nach oben gerichteten Bulbi nur halb geschlossen hält und entweder sehr rasch, oder auffallend langsam athmet. Nachdem dieser unruhige Schlaf ein bis zwei Stunden bestanden, wacht das Kind angstvoll schreiend auf, ist stets stark dyspnöisch, ringt mit den Händen oder macht mit denselben eine abwehrende Bewegung, und äussert meist ganz kurze, qualvolle Interjectionen, wie: ach ach, weh weh, oh oh; hierauf erwacht es gewöhnlich aus dem Anfall, der nie eine so lange Dauer zeigt, wie beim idiopathischen pavor. Nie zeigen die Kinder hier in und nach dem Anfall eine den ganzen Körper treffende, sich durch Zittern der Glieder kundgebende Angst, wie beim idiopathischen pavor. Kurze Zeit nach dem Anfall, in welchem übrigens auch der Puls wesentliche Irregularitäten zeigt, in dem er bald sehr rasch, bald verlangsamt, bald arythmisch

ist, schlafen die Kinder ruhig ein und erfreuen sich bis zum Morgen eines, stärkenden wenn auch öfters unterbrochenen Schlummers. Am nächsten Tag haben auch hier die Kinder keine Vorstellung von dem in der Nacht Vorgefallenen. Sucht man beim symptomatischen Pavor während oder nach dem Anfalle nach den Ursachen desselben, so findet man stets eine Verdauungsstörung und zwar klagen die Kinder noch in derselben Nacht über Druck oder Schmerzen in der Magengegend oder sie haben den nächsten Tag eine belegte Zunge, Appetitlosigkeit, foetor ex ore, hin und wieder Erbrechen oder auch Diarrhoe. Geben wir nun eine etwas genauere Analyse des obigen Krankheitsbildes, so ist zunächst zu bemerken, dass erstens schon der Eintritt des Anfalles lange bevor er zur Beobachtung kommt, angekündigt ist, und zwar durch den auffallend unruhigen Schlaf der Kinder, ganz im Gegensatz zum idiopathischen Pavor, der urplötzlich und unangekündigt auftritt. Der Anfall selbst ist ferner stets viel kürzer als beim idiopathischen Pavor, seine Dauer schwankt zwischen 2 und 6 Min., jene zwischen 10 und 40 M. Während des Anfalles werden meist nur ganz kurze Interjectionen wie oh oh, ach ach, ausgestossen, nie aber längere Sätze wie z.B. der „schwarze Mann beisst, der schwarze Mann kommt“, welche man beim idiopathischen Pavor der Kinder oft zu hören Gelegenheit hat. Es tritt nun an uns die Frage heran, um welche Art von Angstzustand es sich wohl hier handelt? Nun, es ist zweifellos, dass hier stets ein subjectiver Angstzustand d. h. eine Angstempfindung zum Ausdrucke gelangt. Denn nie ängstigen sich die Kinder vor bestimmten, der sie umgebenden Sinnenwelt entnommenen Personen oder Gegenständen, sondern stets sind es kurze Interjectionen, die ausgestossen werden, und denen eine körperliche, ängstlich empfundene Athemnoth zu Grunde liegt. Was den Erinnerungsvorgang betrifft, so haben auch hier nach dem Anfalle die Kinder keine Vorstellung von dem in der That Geschehenen, es besteht also auch hier ein Defect des historischen Bewusstseins. Es erübrigt jetzt noch etwas genauer auf die Art und das Zustandekommen der Dyspnoe im Pavor nocturnus einzugehen. Da, wie unsere Beobachtungen zeigen, es sich stets bei der symptomatischen Form des Pavor um Verdauungsstörungen als ursächliches Moment handelt, so nehmen wir keinen Anstand, dieselben mit der Dyspnoe in einen engen Causalnexus zu bringen. Wir sind der Ansicht, dass diese Dyspnoeerscheinungen dadurch wohl entstehen, dass vom Magen in Folge der Verdauungsstörung durch Vermittelung der gastrischen Vagusäste eine reflectorische Erregung der pulmonalen Vagusenden und zwar bald der Hemmungs-, bald der Beschleunigungsfasern zu

Stande kommt. Dass hierbei nicht unbeträchtliche Beeinflussungen des Pulses hervorgerufen werden, ist einerseits bei der Wirkung des Vagus auf das Herz zweifellos, andererseits auch experimentell durch Mayer und Pribram[1]) nachgewiesen worden. Diese beiden Forscher fanden nämlich, dass durch Reizung der Magenwandungen bei Thieren ein erhebliches Ansteigen des arteriellen Druckes und eine gleichzeitige Verlangsamung des Pulses auftritt, Erscheinungen, die nur auf eine vom Magen ausgehende Vagusreizung zu beziehen sind. Auf Grund der oben auseinandergesetzten und näher besprochenen Anschauungen der symptomatischen Form des Pavor nocturnus geben wir folgende Definition desselben: Der symptomatische Pavor nocturnus der Kinder ist eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden, bestehend in Dyspnoe und dadurch bedingten Aeusserungen subjectiven Angstgefühles. Auch hier besteht ein Defect des historischen Bewusstseins (Amnesie).

Die von uns oben entwickelten Ansichten über den Pavor nocturnus der Kinder fussen auf Beobachtungen von elf Fällen. Sieben von diesen gehörten zur Form des idiopathischen, vier zur Form des symptomatischen Pavor. Zwei von diesen elf Fällen standen im dritten, drei im vierten, zwei im fünften, zwei im sechsten und je einer im siebenten und achten Lebensjahre. Wir wollen nun in Kürze einige Krankengeschichten anführen.

a) Idiopathische Form des Pavor.

I. Fall. Emma V., drei Jahre alt, Kind gesunder Eltern, etwas rhachitisch, sonst aber kräftig gebaut, fährt allwöchentlich zwei bis dreimal Abends zwischen 11 und 12 Uhr aus dem Schlafe schreiend empor, und sieht einen schwarzen Hund, der sie beisst. Dauer des Anfalls 10 bis 15 Minuten. Nach dem Anfall reichliche Urin- und Schweiss-Secretion. Pulsfrequenz beträgt dann pro Minute = 120, Respirationsfrequenz = 24°, Temperatur = 37,6° Pupillen sehr eng. Ausser Rhachitis ist keine Krankheitsursache nachweisbar.

II. Fall. Heinrich N. fünf Jahre, etwas anämisch, sonst aber völlig gesund, ist bisher dreimal am Pavor nocturnus erkrankt. Die Anfälle erfolgten stets zwischen 11 und 12 Uhr, das Kind schreit laut auf und sieht einen Schornstein-

1) Ueber reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervationscentren für die Kreislaufsorgane von Mayer und Pribram. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie d. Wissenschaften Bd. 66 Abth. III. Wien 1872.



feger. Nach dem Anfall Puls = 100, Resp. = 28, Temp. = 37,5°. Pupillen weit. Ausser Anämie keine Krankheitsursache nachweisbar.

III. Fall. F. L. siebenjähriger Knabe, der hin und wieder an Gesichtseczemen litt, sonst aber völlig gesund und für sein Alter überaus kräftig, erwacht fast jede Woche einmal mit lautem Aufschrei und sieht eine schwarze Katze. Nach dem Anfall P. = 96, Resp. = 20, Temp. = 37,8°, Pupillen normal weit, Krankheitsursache unbekannt. Die übrigen hierher gehörigen vier Krankengeschichten gleichen den obigen dreien so ziemlich und unterlassen wir deshalb ihre Mittheilung.

b) Symptomatischer Pavor.

I. Fall. Anna R. sechs Jahr, sehr gesundes und ausserordentlich blühendes Kind, ist bisher im Verlaufe der letzten beiden Jahre von acht Anfällen betroffen worden. Vor dem vierten Jahre hatte es überhaupt keinen Anfall. Die Attaquen stellten sich bisher stets zwischen 11 bis 12 Uhr des Nachts ein und zwar immer in Folge eines Diätfehlers. Einmal wurden nach dem Anfall Eier, ein anderesmal Kartoffeln erbrochen. Dauer des Anfalles 4 bis 6 Minuten und in demselben schreit das Kind ach! ach! Nach dem Anfall P. = 84, Temp. = 36,8°, Respiration auffallend verlangsamt = 15. Pupillen sehr weit. Am Tage nach einem solchen Anfalle hat das Kind stets belegte Zunge und Appetitlosigkeit.

II. Fall: Paul K. vier Jahr, kräftiges Kind ganz gesunder Eltern, erkrankt wöchentlich ein- bis zweimal und zwar stets nach dem Genuss schwer verdaulicher Speisen, wie Wurst oder Eier. Dauer des Anfalls, der meist zwischen 10 bis 11 Nachts eintritt, 6 bis 8 Minuten. Nach demselben P. = 100, Temp. 36,8°, Respiration jagend = 36, Pupillen normal.

Der III. und IV. Fall gleicht den beiden eben mitgetheilten Fällen von symptomatischem Pavor und ersparen wir uns daher ihre Schilderung, nur wollen wir bemerken, dass in dem III. und IV. Fall die Respiration sehr jagend war (36 bis 40 pro Minute). Auch in diesen beiden Fällen handelt es sich stets um einen Diätfehler (Genuss von Kartoffeln resp. harten Eiern) als Krankheitsursache. Ja der IV. Fall hat für uns völlig die Bedeutung eines Experimentes am lebenden Kinde, denn hier trat fast mit absoluter Gewissheit ein Anfall auf, wenn das Kind vor dem Schlafe harte Eier gegessen hatte.

Fragen wir nun, ob der Standpunkt, den wir in Bezug auf die Aetiologie und das Wesen der Krankheit einnehmen,



sehr von dem anderen Beobachter abweicht, so können wir dies nur theilweise bejahen, denn wenn wir auch bei der Definition die bisherigen Anschauungen verlassen, so thun wir dies keines Falls bezüglich der Aetiologie. Auch wir müssen einerseits, allerdings nur, wie wir ausdrücklich hervorheben wollen, für den symptomatischen Pavor, in Uebereinstimmung mit West, Bouchut, Sydney Ringer, Wertheimber als wichtigstes aetiologisches Moment Verdauungsstörungen annehmen, andererseits aber, wie Hesse, Steiner, Soltmann und Andere die Prädisposition in einer Constitutionsanomalie bedingt durch Rhachitis, Anaemie, Scrophulose, nervöse Disposition, erblicken. Die Eintheilung der Pavor nocturnus in eine idiopathische und symptomatische Form (Hesse erwähnt sie nur nebenher) ist bis jetzt nicht in durchgreifender Weise erfolgt, wir aber müssen an derselben, wie wir oben ausführlich begründet, festhalten und unsere Definition des Pavor stützt sich ausdrücklich auf sie. Bezüglich unserer Definition weichen wir von den übrigen Autoren ab, ob mit Recht müssen wir der Beurtheilung der Fachgenossen überlassen.

Am Schlusse unserer Arbeit sei es uns gestattet die Hauptpunkte derselben noch einmal kurz zusammen zu fassen. Dieselben lauten:

1. Es ist streng zwischen der idiopathischen und symptomatischen Form des Pavor nocturnus zu unterscheiden.

2. Der beiden Krankheitsbildern gemeinsam zukommende Angstzustand, ist im idiopathischen Pavor eine Angstvorstellung, im symptomatischen eine Angstempfindung.

3. Der idiopathische Pavor ist eine Krankheit sui generis, bestehend in einer transitorischen Gesichtshallucination als Ausdruck einer Angstvorstellung, die durch einen abnorm hohen Erregungszustand des Gehirns (Hirnrinde) bedingt und stets mit einem Defekt des historischen Bewusstseins (Amnesie) verbunden ist.

4. Der symptomatische Pavor nocturnus ist eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden, bestehend in Dyspnoe und dadurch bedingten Aeusserungen von Angstempfindung. Auch hier besteht ein Defect des historischen Bewusstseins (Amnesie).



XII.

Casuistischer Beitrag zu den Hirntumoren im Kindesalter.

Mittheilung aus der Kinderklinik zu Strassburg.

Von

Dr. Kestner.

Die Diagnose der Hirngeschwülste stösst in vielen Fällen auf grosse Schwierigkeiten, und namentlich dürfte eine bestimmte Localisation des Processes nicht immer möglich sein, da die sonst in den Lehrbüchern angegebenen Herdsymptome ungemein häufig anderweitig complicirt sind. Die im Verlauf von Hirntumoren auftretenden Reizungs- und Hemmungserscheinungen, welche durch Circulationsstörungen und durch collaterales Oedem bedingt sind, die Coïncidenz entzündlicher Prozesse in den Meningen oder in der Hirnsubstanz trüben oft den für characteristisch angegebenen Symptomencomplex. Bei längerem Bestehen von Hirngeschwülsten kommt es dann ziemlich oft zur Entwickelung secundärer Degenerationen im Rückenmark, die zuweilen während des Lebens keine bestimmten Krankheitserscheinungen setzen, in anderen Fällen durch trophische und Motilitätsstörungen wie Contracturen in den Extremitäten und Erhöhung der Reflexerregbarkeit sich zu erkennen geben. Fälle, die nebst ausgesprochenen Symptomen einer Hirngeschwulst Erscheinungen während des kurzen Krankheitsverlaufs darbieten, welche auf eine gleichzeitige Rückenmarkserkrankung hindeuten, dürften wohl von besonderem Interesse sein, und sei es uns daher gestattet, einen hierauf bezüglichen Fall mitzutheilen. Es handelt sich um ein zehnjähriges Mädchen, welches während des Jahrgangs 1881—1882 in der Kinderklinik zu Strassburg behandelt wurde. Herrn Professor Dr. Kohts sind wir für die Ueberlassung des Falles, sowie für die freundlichen Rathschläge, mit welchen er unsere Arbeit unterstützte, zu besonderem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte.

Strehlow, Josephine, 10 J. alt, wurde am 31. August 1881 in die Kinderklinik aufgenommen.

Anamnese. Patientin stammt aus gesunder Familie. Die Angehörigen geben an, dass sie ausser „Rötheln" bis jetzt keine Krankheiten durchgemacht hat. Das jetzige Leiden begann gegen Weihnachten 1880. Es wurde damals bei der Pat., der die Schularbeiten stets schwer gewesen waren, eine Unruhe in den Gliedern constatirt. Sie liess oft Gegenstände fallen und zeigte ein boshaftes, gereiztes Wesen. Es trat ferner wiederholt Erbrechen ein. Im April 1881 nahm das Gehvermögen ab, auch liess Patientin den Stuhl und den Urin unter sich gehen. Bei jedem Versuch, irgend eine Bewegung auszuführen, stellte sich Zittern ein, so dass Pat. im Unvermögen war, allein zu essen.

Status praesens am 2. September 1881: Pat. ein kräftig entwickeltes Kind, liegt in etwas zusammengesunkener Rückenlage im Bett. Eine Temperaturerhöhung ist nicht vorhanden. Puls 104. Sensorium frei. Patientin beantwortet die vorgelegten Fragen langsam, aber klar. Die Sprache ist langsam. Die Zunge wird zitternd herausgestreckt. Auf Befragen gibt Pat. an, dass sie Schmerzen im Kopfe hat, welche hauptsächlich rechts in der Stirngegend localisirt sind. Der Kopfumfang beträgt 60 Cm.; die Entfernung von einem Ohr zum andern 33 Cm., von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occip. ext. 37 Cm. Die rechte Stirnhälfte erscheint etwas prominenter als die linke. In der Schläfengegend, sowie vorn an der Stirn sind die Venen deutlich erweitert und treten stark hervor. In der Medianlinie der Stirn und dicht oberhalb des rechten Arcus superciliaris bemerkt man eine Prominenz, welche dem Knochen angehört und nicht genau begrenzbar ist. Bei stärkerer Percussion auf diese Stelle äussert die Pat. heftige Stirnkopfschmerzen; der Schall ist auch dort etwas dumpfer als auf der entsprechenden Stelle links. Auch die Percussion der übrigen Theile des Kopfes ist schmerzhaft.

Lähmungen im Bereich der Gesichtsmusculatur sind nicht vorhanden. Die Bewegungen der Hände sind vollkommen frei, nur ist bei jeder intendirten Muskelaction in den oberen Extremitäten ein ziemlich beträchtlicher Tremor vorhanden, am deutlichsten bei dem Versuch, den Bissen nach dem Mund zu führen. Pat. muss daher gefüttert werden. Die Beine werden gestreckt gehalten, ihre Bewegungen im Bett sind frei. Pat. vermag das Bein zu erheben, den Unterschenkel zu beugen und ebenso alle Bewegungen mit dem Fuss auszuführen. Auch hier tritt jedesmal Tremor ein. Eine Rigidität in der Oberschenkelmusculatur ist beiderseits nicht vorhanden. Die Patellarreflexe sind etwas gesteigert. Nadelstiche werden sofort empfunden und richtig localisirt. Pat. vermag nur zu gehen, wenn sie auf beiden Seiten gestützt wird. Sie klagt dabei über Schwindel, tritt mit der Innenseite des Fusses auf, ohne die Hacke aufzusetzen. Eine Contractur der Achillessehnen ist dabei nicht vorhanden. Sodann vermag die Pat. nur mit Unterstützung sich im Bette aufzurichten. Beim Versuch, dasselbe zu thun, wobei sie mit beiden Händen an das Gitter fasst, kann sie sich kaum um ein paar Centimeter über das Kopfkissen erheben und fällt bald kraftlos ins Bett zurück. Beim Aufrichten stöhnt die Pat. Die Wirbelsäule wird dabei steif gehalten. Bei der Percussion auf die Dornfortsätze lässt sich eine Schmerzhaftigkeit des dritten und eine geringere des zweiten Brustwirbels mit Sicherheit constatiren. Beim Niederlegen hält die Patientin die Wirbelsäule ganz steif und stöhnt wiederum laut auf. Hinten am Kreuzbein besteht ziemlich ausgedehnter Decubitus. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, hat ein spec. Gewicht von 1012 und wird ebenso wie der Stuhl ins Bett gelassen. Es besteht Fluor albus.



Ord.: Bettruhe; Eisbeutel auf den Kopf und die Wirbelsäule; Sol. Kalii jodati 5,0 : 200,0 3 Mal täglich 1 Esslöffel = 1,25 pro die.

Verlauf der Krankheit. Pat. bekam nun vom 2.—28. September täglich 1,25 Jodkalium. Vom 25. September ab stellte sich täglich ein oder mehrere Male Erbrechen von schleimigen Massen ohne gallige Beimengung ein, so dass am 28. September das Jodkalium ausgesetzt und statt dieses Sol. acidi mur. 0,5 : 80,0 mit Syr. Rubi Idaei 20,0, davon 2stündlich ein Kinderlöffel verordnet wurde.

Am 29. September lag Pat. nach Angabe der Schwester $^1/_4$ Stunde vollständig bewusstlos im Bett und reagirte weder auf lautes Anrufen, noch auf mechanische Hautreize.

Eine durch Herrn Dr. Ulrich am 1. Oktober vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt beiderseits eine leichte weissliche Verfärbung der Papille; die Grenzen derselben sind nicht ganz scharf gezeichnet; die Venen sind ziemlich stark gefüllt. Patientin hatte bisher noch nie über Sehstörungen geklagt.

Ein dem bereits erwähnten ähnlicher comatöser Zustand, der angeblich jedes Mal ca. 15 Minuten währte, trat nun in der Zeit am 1., 5. und 6. Oktober ein. Derselbe wurde ärztlicherseits niemals beobachtet. Die Kopfschmerzen nahmen beständig zu.

20. Oktober. Um $9^1/_2$ Uhr Morgens liegt die Pat. vollständig apathisch mit halbgeschlossenen Augen in passiver Rückenlage im Bett. Die Pupillen sind beide mässig dilatirt. Die Haut ist sehr blass mit einem Stich ins Gelbliche, wobei die ektatischen Venen um das rechte Auge herum sich besonders stark hervorheben. Auf lautes Anrufen erfolgt keinerlei Reaction. Hebt man den linken Arm in die Höhe, so verharrt derselbe einige Stunden in der ihm gegebenen Stellung und sinkt dann durch seine eigene Schwere herab. Dieser Zustand besteht nur auf der linken Seite. Der erhobene rechte Arm fällt sofort wie gelähmt zurück. Zuckungen in den Armen sind nicht vorhanden. Die Beine reagiren beide auf Reize, das rechte aber viel träger und langsamer als das linke. Wird die Pat. intensiv am Kopfe geschüttelt, so verzieht sie schmerzhaft das Gesicht, wobei sich eine deutliche rechtsseitige Facialisparese herausstellt. Die Nasolabialfalte ist rechts verstrichen, ebenso ist die Faltung der Stirn rechts geringer als links; der rechte Mundwinkel bleibt theilweise offen; das rechte Auge thränt. Die Papilla lacrymalis erscheint etwas deutlicher ausgesprochen und steht etwas tiefer auf der rechten Seite als auf der linken. Ruft man die Patientin am Ende der Untersuchung laut an, so antwortet sie auf alle Fragen mit „Nein' und verfällt dann wieder in denselben comatösen Zustand, aus welchem sie erst gegen 11 Uhr erwacht.

2. November. Eine heute vorgenommene Sehprüfung ergiebt, dass die Finger nicht mehr gesehen werden; auch die Personen erkennt die Pat. nicht mehr. Sie liegt oft Stunden lang somnolent da, reagirt gar nicht auf lautes Anrufen, und nur wenn man sie rüttelt, giebt sie Antwort. Die Facialisparese ist bedeutend zurückgegangen. Nur beim Lachen fällt noch auf, dass der rechte Mundwinkel tiefer herabhängt wie der linke. Erbrechen ist seit dem 31. Oktober nicht mehr eingetreten. Die Obstipation dauert noch fort und wird durch Einläufe und Limonade purgative bekämpft. Pat. lässt den Stuhl und den Urin ins Bett gehen. Der Decubitus wurde mit Aufschlägen von Campherwein behandelt und ist geheilt. Der Fluor albus ist durch täglich wiederholte Irrigationen mit Sol. Zinci sulf. 1,0 : 1000,0 bekämpft worden.

Eine am 4. November vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab beiderseitige Atrophie der Papilla optica. Vom 10. November ab bestand vollkommene Amaurose. Pat. war von dieser Zeit ab sehr munter, sprach sehr viel. Der Appetit war sehr gut, die Zunge

rein. Das Erbrechen zeigte sich nicht wieder. Der Stuhl wurde stets ins Bett gelassen und erfolgte täglich ein Mal.

28. November. Status praesens bei der klinischen Vorstellung: Der Kopf erscheint abnorm gross. Bei jeder Bewegung tritt heftiger Tremor in den oberen und unteren Extremitäten auf, der aber in der Ruhe sofort pausirt. Es genügt aber schon ein Anstossen an das Bett, um das Zittern in beiden Armen und Beinen hervorzurufen. Dasselbe währt aber dann nur einige Secunden lang. Der Kopf wird dabei ruhig gehalten. Bei Gehversuchen bemerkt man ebenfalls lebhaften Tremor in den Beinen. Die Pat. tritt schwankend auf, bald mit der Hacke, vorzüglich aber mit der Spitze des Fusses. Eine geringe Contractur ist dabei in den Adductoren vorhanden. Dabei ist der Gang aber nicht eigentlich atactisch, sondern mehr taumelnd und unsicher. Patientin führt diese Unsicherheit des Ganges auf den Schwindel zurück, der sie befällt, wenn man sie aus dem Bette herausnimmt. Setzt man die Kranke auf und lässt die Füsse herunterhängen, so werden die Zitterbewegungen heftiger. Der Patellarreflex ist beiderseits ganz abnorm gesteigert. Bei der Percussion auf den Oberschenkel entstehen zitternde Zuckungen im M. quadriceps fem. Auch ist das sog. Fussphänomen beiderseits in exquisitester Weise ausgesprochen.

29. November. Pat. klagt heute über Schmerzen im rechten Knie, besonders beim Beugen desselben. Die Untersuchung desselben ergiebt einen mässigen Widerstand bei passiven Flexionsbewegungen. Auch klagt die Pat. über Schmerzen im Rücken. Die Palpation und Percussion der Proc. spinosi ergiebt ausser der früher schon erwähnten Schmerzhaftigkeit des 2. und 3., auch Empfindlichkeit des 7. bis 9. Brustwirbels. Sehr starker Tremor. Im Urin kein Eiweiss. Specifisches Gewicht desselben 1009.

1. Januar 1882. Die Kopfschmerzen sind ganz geschwunden, der Tremor hat zugenommen. Die Patientin wird sehr fett, besonders im Gesicht und in der Halsgegend, und hat guten Appetit. Sie lässt nur ganz ausnahmsweise den Urin ins Bett. Es bestehen heftige Rückenschmerzen in der Gegend des 2. und 3. Brustwirbels.

27. Januar. Heute Abend hat die Kranke, in deren Befinden in der letzten Zeit keine Veränderungen zu notiren waren, plötzlich ohne besondere Veranlassung Fieber. Sie liegt etwas zusammengesunken mit der Brust genähertem Kopfe im Bett, spricht sehr wenig und ist auch nicht so munter wie sonst. Auf Befragen werden keine Klagen geäussert. Die Sprache ist etwas langsam, zeigt aber sonst nichts Auffallendes. Die passiven Bewegungen des Kopfes sind nicht empfindlich. Der Puls ist sehr klein und regelmässig 112, das Gesicht etwas geröthet, die Zunge ziemlich dick belegt. Patientin hat aber dabei ganz guten Appetit. An den Lungen lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Im Urin ist weder Eiweiss, noch Zucker.

29. Januar. Die Patientin, welche gestern nicht fieberte, hat heute Morgen 39,2. Sie liegt mit besonders an der rechten Hälfte auffallend geröthetem Gesicht in zusammengesunkener Rückenlage im Bett, spricht gar nicht, stöhnt öfters laut auf und stösst ab und zu auch plötzlich einen lauten Schrei aus. Die Klagen der Pat. beziehen sich auf heftige Kopf- und Rückenschmerzen. Versucht man den stark nach vorn gezogenen Kopf rückwärts zu bewegen, so äussert sie Schmerzen, während Seitenbewegungen weniger schmerzhaft sind. Bei Druck auf die Proc. spinosi der Hals- und obern Brustwirbel kommt lebhafter Schmerz zum Ausdruck. Die Zunge ist sehr stark belegt. Die Patientin nimmt nur sehr wenig Nahrung zu sich. Erbrechen ist nicht aufgetreten. An den Lungen ist nichts Besonderes nachzuweisen. Der Urin zeigt nichts Abnormes.



Nachmittags ist die Patientin ganz apathisch. Man muss sie sehr laut anrufen, dann giebt sie kurze, aber verständige Antworten. Die Kopf- und Rückenschmerzen sind unverändert geblieben. Seit einigen Tagen lässt die Patientin wieder den Stuhl und den Urin unter sich gehen. Temperatur 39,9. — Ord.: Eisblase auf den Kopf und auf den Rücken.

1. Februar. Die Patientin ist sehr unruhig. Das Gesicht ist ziemlich stark geröthet, die Lippen zucken öfters. Die Zunge ist weisslich belegt. Oft schreit die Patientin plötzlich auf, giebt aber nur auf sehr lautes Anrufen nach längerer Zeit Antwort. Oft hat sie gar keine Klagen und behauptet, sich ganz wohl zu fühlen; oft hingegen wimmert sie und klagt laut über Schmerzen im ganzen Kopf und im linken Arm. Der Tremor hat bedeutend zugenommen.

2. Februar. Heute um 2 Uhr Mittags erfolgt plötzlich ein Schüttelfrost, während dessen die Temperatur bis auf 41,2 steigt. Der Puls ist kaum zu zählen, ungleich, aber nicht unregelmässig, im Ganzen sehr klein und kaum zu zählen. Das Gesicht ist tiefroth, die Haut brennend heiss. Sehr starke Kopfschmerzen. Pat. stöhnt beständig. Die Wirbelsäule ist auf Druck sehr empfindlich.

Ord.: Morph. mur. 0,003 in subcutaner Injection.

3. Februar. Um 2 Uhr erfolgt wieder ein Schüttelfrost. Patientin wird äusserst unruhig, klagt auch über Schmerzen in der rechten Brustseite. Da sie bei jeder Berührung laut aufschreit, wird die Brust nicht untersucht. Temperatur nach dem Frostanfall 40,5.

4. Februar. Temperatur 37,3—39,3. Puls 122—136. Mittags ein Schüttelfrost.

9. Februar. Vorgestern ist der vierte Frostanfall eingetreten. Gestern Morgen wurde 1,0 Chin. sulf. in refr. dosi verabreicht. Heute beträgt die Temperatur 38,2—39,3, der Puls 130 - 140. Die Patientin ist stark collabirt. Die Augen sind eingefallen, ausserdem tritt ein starker Strabismus divergens zum Vorschein. Die Kranke schreit oft laut auf und klagt über starke Schmerzen im Kopfe und im Rücken. Meist liegt sie aber somnolent im Bett und man muss sie laut anrufen, bis sie Antwort giebt. Seit heute Morgen hustet sie etwas, auch besteht Dyspnoe. Von einer Untersuchung der Lungen wird indessen bei der Empfindlichkeit der Patientin und bei dem lauten Aufschreien, das beim Versuch, sie aufzurichten oder die Brust zu percutiren, jedes Mal auftritt, Abstand genommen. Seit 3 Tagen lässt sie wieder alles unter sich gehen. Es hat sich hinten am ganzen Rücken ein ausgebreiteter Decubitus gebildet. Um 12 Uhr Mittags erfolgte ein starker Schüttelfrost, darauf trat Hitze ein mit starker Röthung des Gesichts und Schweissabsonderung.

10. Februar. Temperatur 38,0. Puls 132—128. Der Collaps besteht weiter fort. Die Augen werden halb geöffnet gehalten. Auf sehr lautes Anrufen reagirt die Patientin noch. Sie hat keine Klagen und beantwortet alle ihr gestellten Fragen klar und verständig. Der Tremor hat in den letzten Tagen ganz aufgehört. Spontan vermag die Pat. die Arme nicht mehr zu erheben. Sie schwitzt fast den ganzen Tag sehr stark. Die Dyspnoe und der Husten nehmen zu.

11. Februar. Temperatur 38,0—37,7. Puls äusserst frequent und klein, manchmal aussetzend. Die Pat. ist völlig comatös und reagirt heute auf lautes Anrufen, sowie auf starke Hautreize gar nicht mehr. Nur bei Druck auf die Wirbelsäule verzieht sie das Gesicht und stöhnt laut auf. Starkes Trachealrasseln.

12. Februar. Temp. 35,3. Puls kaum zählbar 180. Coma. Tod 1 Uhr Mittags.



Autopsie am 13. Februar 1882 (Professor von Recklinghausen).

Schädel. Sehr breites Gesicht. Grosser Mund. Aufgeworfene Nase. Niedriger in allen Durchmessern, sonst gleichmässig vergrösserter Schädel.

Sagittaler Durchmesser auf dem Horizontalschnitt 202 Mm. Biparietaler Querdurchmesser 158 Mm. Bitemporaler Querdurchmesser 125 Mm. Stirnnaht gut erhalten und angedeutet durch einen weissen, 6 Mm. breiten, geschlängelten, stark gezahnten Streifen. Am Hinterhaupt einige Schaltknochen. Pfeilnaht in den hinteren Theilen wenig gezahnt. Beide Emissaria parietalia sehr eng. Scheitel abgeflacht, sehr wenig gewölbt. Die Höhe des Schädels bildet ein Plateau, dessen seitliche Partien stark abfallen. Starke Vascularisation in einiger Entfernung der Pfeilnaht, dicht an der Oberfläche. Schädeldach sehr dünn, besonders an den seitlichen Theilen, am dünnsten neben dem Sulcus longitudinalis. Die Dicke des Schädeldachs beträgt auf dem Horizontalschnitt am Parietalkamm nur 1 Mm., am Stirnbein 7 Mm, am Hinterhauptsbein 5 Mm. Auffallend ist die grosse Unebenheit der Innenfläche, welche zum Theil durch die Impressionen bedingt wird; doch finden sich auch unabhängig von denselben zahlreiche Rauhigkeiten und Unebenheiten, die viele Gruben und Anhöhen bilden, am stärksten an den Seitenwandbeinen und am Stirnbein, wo sie leicht zu fühlen sind. Dura mater nur an den Nähten fester adhärent wie normal, in der ganzen Ausdehnung aber etwas trüb, und namentlich an der Aussenseite balkig beschaffen. Hier befinden sich kleine Gruben, die stellenweise sogar kleine Löcher bilden. Gefässe der Dura nur mässig gefüllt. Im Sinus longitud. ziemlich grosse, theilweise speckhäutige Gerinnsel. Innenfläche der Dura ebenfalls uneben. Auf derselben befinden sich kleine intensiv weisse Prominenzen, die zum Theil deutliche Bälkchen bilden und von harter, offenbar kalkiger Beschaffenheit sind. Dura mater zeigt weder stärkere Vascularisation, noch Verwachsungen mit der Pia; auch an der Basis nicht.

Vordere Schädelgrube sehr tief, besonders an der dem Siebbein entsprechenden Stelle. Der Winkel, den der Clivus mit dem Planum orbitale bildet, ist sehr stumpf. Die hinteren Partien des Clivus sind etwas emporgehoben, die vorderen sind es weniger. Die Juga cerebri sind besonders in der mittleren Schädelgrube zu stark kantigen Leisten und Gipfeln ausgebildet. Die Dura mater ist hier sehr dünn, besonders über dem gewölbten und stark zackigen Planum orbitale sin., und mit kleinen kalkigen Plättchen durchsetzt. Bei der Herausnahme des Gehirns bemerkt man, dass sich das Infundibulum wie eine Blase stark in die Sella turcica hervorstülpt, so dass nur der kleinste Theil der Höhle durch die Hypophyse eingenommen wird. Die Blase reicht auch hinter den Clivus hin, ist wallnussgross; auf ihr ruht das etwas abgeplattete Chiasma. Legt man das Gehirn auf die Convexität, so sinkt sie zusammen. Das Grosshirn ragt dabei über dem Kleinhirn 1 Cm. weit hervor und schlottert etwas. Das Gewicht des ganzen Gehirns beträgt 1720 Grm.

Starke Dilatation der Seitenventrikel, am stärksten in Mittel- und Vorderhörnern, besonders links. Hinterhörner zum Theil obliterirt. Der linke Ventrikel ist 14 Cm. lang. Septum pellucidum stark verdünnt, so dass es eine grosse Oeffnung darbietet. Obwohl aus derselben schon viel Flüssigkeit ausgelaufen ist, können noch 200 Ccm. trüben Inhalts aufgefangen werden. Thalami opt. stark abgeplattet, ebenso die Schwanztheile der Corpp. striata. Das Velum choroid. ist sehr dünn und an beide Thalami fester angeschmiegt wie normal, aber nicht abnorm mit denselben verwachsen; dagegen ist es sehr fest mit einer Masse verwachsen, welche zwischen beiden Thalami opt. liegt. Diese Masse füllt den Eingang in den dritten Ventrikel aus, dehnt sich auf eine Weite von 18 Mm. aus und beginnt unterhalb der vorderen Commissur, 7 Mm.

von ihr entfernt. Sie ist von der Thalamussubstanz nicht scharf abgegrenzt, sondern liegt wahrscheinlich an Stelle der hinteren Commissur und geht in einen dicken, fast 12 Mm. breiten Wulst über, der sich nach dem linken Thalamus hin erstreckt, bis zum Pulvinar, um sich in demselben zu verlieren. Nach hinten zu geht die Tumormasse rechts von der Mittellinie bis zum vorderen Rand des Corp. quadrigemin. dext. ant. Letzteres kann zur Hälfte ganz gut herauspräparirt werden und zeigt keine Veränderung. Die Länge des Tumors beträgt rechts 17 Mm., links löst sich das Velum choroid. kaum ab, sitzt vielmehr oberhalb des Corp. quadrigem. an dem oben erwähnten Wulst fest, der das Corp. quadrigem., eine Kappe bildend, bis zu seinem medialen Theil überdeckt und von demselben nur mit Mühe zu isoliren ist. Die Oberfläche des Höckers erscheint glatt, und entgegengesetzt zur andern Seite stark verdickt und stark geröthet, aber nicht so derb wie die übrige Tumormasse. Derselbe Wulst überdeckt dann den hinteren linken Höcker zum Theil. Dieser zeigt aber ausser Abplattung keine Veränderung. Vor den Corpp. quadrigem. befindet sich links von der Medianebene eine Oeffnung, in die man eine dicke Sonde durch den Aquaeduct. Sylvii in den vierten Ventrikel einführen kann. Auf dem Frontalschnitt durch den Tumor zeigt seine Substanz wenig Veränderungen gegen die Gehirnsubstanz. Der linke Thalamus ist zum grössten Theil derb; die medialen Partien, besonders aber der in den hinteren Theilen des Sehhügels gelegene vorher erwähnte Wulst etwas durchscheinend. Zwischen den durchscheinenden Stellen wölbt sich weissliche undurchsichtigere Substanz hervor. Die rechte Hälfte der hinteren Commissur ist von einer Masse in weisser Färbung eingenommen. Die Tumormasse reicht in den rechten Thalamus nicht hinein. Entsprechend der Commissur beträgt die Dicke der Tumormasse links 12 Mm., rechts 6 Mm. Der in den linken Thalamus sich erstreckende Wulst reicht 15 Mm. in die Substanz desselben hinein. Vierter Ventrikel klein, in den vorderen Theilen entschieden eng. Von der vierten Hirnhöhle lässt sich die Hohlsonde durch den Aquaeductus Sylvii unter die Tumormasse fortschieben. Striae acusticae deutlich ausgeprägt, geringe Gefässinjection. An dem Boden des vierten Ventrikels nichts Abnormes. Nn. optici etwas dünn. An den Pedunculis ist äusserlich nichts Abnormes wahrzunehmen. Am Pons hängt die Pia mater etwas fest. Nach der Abnahme derselben ist aber auf der Brücke nichts Besonderes zu erkennen. Oliven wölben sich beiderseits stark vor und sind symmetrisch. Die rechte Pyramide ist fast 7 Mm. breit, die linke nicht ganz 5 Mm. Nach der Zerlegung wiegt das Gehirn 1500 Grm.

Rückenmark. Dura mater spinalis ist am unteren Theil eröffnet. Die übriggebliebene Flüssigkeit ist kaum trüb, röthlich. Der Sack der Dura mater ist sehr weit, die Dura selbst dünn. Im Halstheil sind ausgedehnte, aber leicht trennbare Adhäsionen der Dura mit der Arachnoidea vorhanden. Innen ist die Dura wenig geröthet. Pia mater unverändert. Gefässe derselben im Lenden- und Brusttheil ziemlich stark geschlängelt. An der Vorderseite sind die Gefässe auf dem Sulc. longitud. ant. sehr stark injicirt. Hier sind keine Adhäsionen vorhanden. Im Lendentheil sind die kleinen Gefässe ziemlich stark gefüllt; ausserdem ist dort etwas blutiges Oedem unter der Pia mater vorhanden. Aeusserlich ist an der weissen Substanz des Rückenmarks nichts zu sehen, nur ist das Organ für das Alter sehr dick, besonders sehr breit und namentlich im Hals- und Lendentheil sehr derb, fast steif. Die Schnitte fallen sehr glatt aus; die weisse Substanz quillt dabei nicht hervor. Centrale Theile ziemlich stark geröthet und zwar mehr die weisse Substanz. In der Halsanschwellung ist im Hinterstrang an den centralwärts gelegenen Theilen etwas mehr Durchsichtigkeit vorhanden,



wie an den anderen Stellen. Ebenso ist die rechte Hälfte schmäler als die linke, und es besteht an den äusseren Partien des rechten Seitenstrangs eine Zone durchsichtiger Substanz. Im oberen Brusttheil wird diese Zone .etwas deutlicher und die Asymmetrie ist noch mehr ausgesprochen. In derselben Höhe ist im linken Seitenstrang eine etwas durchsichtigere Zone an der äusseren Peripherie vorhanden. Ob Vorder- und Hinterstränge betheiligt sind, lässt sich nicht erkennen, doch sind die Vorderstränge etwas schmal.

Im Lendentheil ist die rechte Hälfte ebenfalls schmäler als die linke. Hier befindet sich an den Hintersträngen in der Nähe der hinteren Commissur eine deutliche helle Zone, ebenso wie im rechten Seitenstrang. An den Nervenwurzeln ist äusserlich nichts zu erkennen. Nur im Brusttheil werden dieselben etwas dünn. Auch die Nerven der Cauda equina zeigen keine evidenten Veränderungen. In der Höhe des 3. Halswirbels beträgt der Querdurchmesser des Rückenmarks 12 Mm., der sagittale 9 Mm., im oberen Brusttheil der Querdurchmesser 10 Mm., der sagittale 7 Mm.; im unteren Brusttheil der Querdurchmesser 9 Mm., der sagittale 7,5 Mm.; in der Lendenanschwellung der Querdurchmesser 11 Mm., der sagittale 9 Mm.

Uebrige Organe. Sehr reichliches Fettpolster. Thorax etwas flach. Auch an den Baucheingeweiden viel Fett. Därme stark gebläht und blass. Beim Oeffnen der Thoraxhöhle retrahiren sich die Lungen fast gar nicht. Herzbeutel bleibt der Brustwand angelegt und liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Beide Lungen stark adhärent an die Brustwand. Sehr wenig klarer Inhalt in beiden Pleurasäcken. Im Herzbeutel ebenfalls farblose Flüssigkeit. Herz stark vergrössert. Nur der rechte Ventrikel liegt zu Tage und ist gefüllt, der linke ist ganz zusammengezogen. Im rechten Vorhof und Ventrikel grosse klumpige, stark gallertartige Gerinnsel. Nach der Herausnahme derselben sinkt das Herz zusammen; seine Wandungen sind sehr dünn. Sonst ist ausser ein paar weisslicher Flecke im Endocardium am Conus arteriosus am Herzen nichts Abnormes. Rechte Pleura parietalis und visceralis ziemlich gleichmässig mit fibrinösen Massen bedeckt, unter denselben liegt eine stark geröthete Schicht. Im Rachen ziemlich viel Schleim. Tonsillen etwas gross, enthalten einige eitrige Pfropfen. Sehr viel Schaum in Trachea, Larynx und Bronchien. Nach unten zu wird der Inhalt stark schleimig und eitrig. Schleimhaut der Trachea mässig geröthet; in den Bronchien wird die Röthung stärker. Rechte Lunge klein, enthält keine Herde. Hinterer Theil derselben fast blutleer. Hier eine ganz periphere dünne Schicht von Atelectase. Im vorderen Theil des oberen Lappens befinden sich zusammengeflossene bronchopneumonische Hepatisationen in grosser Ausdehnung. Im unteren Lappen ist die Hepatisation spärlicher. Der Lappen ist stark gebläht und in seinem äussersten vorderen Zipfel befindet sich eine kirschengrosse Höhle mit dünner Wandung und mit eitriger Flüssigkeit gefüllt. Sonst in beiden unteren Lappen überall Oedem. Einige schiefrig indurirte Lymphdrüsen.

An den übrigen Organen nichts Abnormes.

Bei der microscopischen Untersuchung ergab sich, wie Herr Prof. von Recklinghausen die Güte hatte, uns mitzutheilen, dass die Tumormasse fast ausschliesslich aus Fasergewebe mit zerstreuten Gliazellen bestand. Es handelte sich also um ein Gliom.



Werfen wir nun einen kurzen Rückblick auf die Krankengeschichte, so liegt wohl auf der Hand, dass die Pat. bei ihrer Aufnahme in die Kinderabtheilung ausschliesslich cerebrale Symptome darbot. Der Kopfschmerz, der Schwindel, das zu gewissen Zeiten auftretende und spontan wieder verschwindende Erbrechen sind lauter Symptome, wie man sie bei Tumoren im Inneren der Schädelhöhle findet, und zwar gehören diese Erscheinungen alle nur in die Categorie der sogenannten diffusen Symptome. Die Zunahme des Kopfumfangs wies auf eine Erweiterung der Seitenventrikel hin, welche als eine Folge der Stauung zu erklären waren, die der Tumor durch Compression der Gefässe bewirken konnte. Die bald nach der Aufnahme öfter sich wiederholenden comatösen Zustände konnten als Folge der Steigerung des intracraniellen Drucks aufgefasst werden. Eine auffallend langsame, sonst aber wohl articulirte Sprache wird öfters bei Hirngeschwülsten beobachtet, und zwar namentlich bei solchen, welche die Hypophysengegend einnehmen. In unserem Falle konnte man aber die Sprachstörung auch auf das kindliche Wesen der Patientin zurückführen (Bernhardt)[1]), oder auf die starken Kopfschmerzen, da eine derartige Beeinträchtigung der Sprache öfters bei leidenden Personen und namentlich bei etwas älteren Kindern zur Beobachtung kommt. Das bereits zu Anfang bestehende Zittern bei willkürlichen Bewegungen sprach auch nicht gegen die Diagnose eines Tumors. Zitterbewegungen kommen ja bei Hirngeschwülsten im Anschluss an intendirte Bewegungen und bei vollkommenem Ruhezustand der Patienten sowohl in einer als auch in mehreren Extremitäten vor, und wir haben unter den in den Werken von Ladame[2]) und Bernhardt zur Localisation benutzten Fällen 33 zählen können, in welchen Zittern beobachtet wurde und bei denen die Neubildung den allerverschiedensten Sitz innerhalb der Schädelhöhle einnahm.

Es wurde daher gleich zu Anfang der Beobachtung unserer Patientin die Diagnose auf einen Hirntumor durch Herrn Prof. Kohts gestellt. Im weiteren Verlauf der Krankheit traten nun aber eine Reihe von Symptomen hinzu, welche darauf hindeuteten, dass wir es jedenfalls mit keiner gewöhnlichen Hirngeschwulst zu thun hatten, oder dass neben dem Tumor noch eine andere Affection bestand. Die erste derartige Erscheinung war die Entwickelung eines pathologischen Zustandes im Augenhintergrunde. Bevor die Pat. über Sehstörungen ge-

1) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 44.

2) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.



klagt hatte, ergab die ophthalmoscopische Untersuchung eine leichte weissliche Verfärbung der Papillen mit etwas undeutlicher Begrenzung ihrer Ränder und ziemlich starker venöser Injection derselben. Es handelte sich also weder um eine genuine Atrophie der Papille, noch um eine ausgesprochene Papillitis, sondern eher um eine Mischform beider Affectionen. Mit dem gewöhnlichen Bilde einer Stauungspapille hatte aber dieser Befund nicht die geringste Aehnlichkeit. Zwar spricht eine derartige Erkrankung des Sehnervenendes nicht direct gegen die Annahme eines Tumors, doch kommt dieselbe bei Hirngeschwülsten sehr selten vor und wird eher bei Meningitis chron., sowie bei Hydrocephalus int. beobachtet. Man hätte hier schon annehmen müssen, dass die Geschwulstmasse entweder direct oder vermittelst des gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus int. auf den Sehnerven selbst eine Druckwirkung ausübe.

Bald traten nun eine Reihe von Symptomen hinzu, welche mit Bestimmtheit darauf hinwiesen, dass das Gehirn nicht allein der Sitz des pathologischen Processes war. Zunächst wurden die bei Beginn nur geringen Schmerzen in der Brustwirbelsäule intensiver und waren Anfangs zwar noch an derselben Stelle localisirt, bald traten sie aber auch im 7.—9. Brustwirbel auf.

Da eine Affection der Wirbel selbst wegen des Mangels einer Difformität und einer entzündlichen Verdickung mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte, so lag der Gedanke nahe, eine Affection der Meningen oder des Rückenmarks selbst anzunehmen. Zugleich steigerten sich die Reflexe, welche bei Beginn nur in geringem Masse erhöht waren, derart, dass ausgesprochene „Epilepsie spinale“ bei der Pat. zur Beobachtung kam, ein Symptom, welches mit Bestimmtheit auf eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes selbst an dem pathologischen Process hindeutete. Endlich entwickelten sich leichte Contracturen in den unteren Extremitäten, eine bei Rückenmarksaffectionen ebenfalls häufige Erscheinung. Ausgesprochene motorische Lähmungen, sowie Alterationen der Sensibilität und vasomotorische Störungen waren aber bei der Patientin im ganzen Verlauf der Krankheit nicht nachweisbar.

Es fragte sich nun, welche Art von Erkrankung des Rückenmarks wir vor uns hatten. Bei dem Nachweis eines Tumors innerhalb der Schädelhöhle lag der Gedanke nahe, eine secundäre Degeneration der spinalen Seitenstränge anzunehmen. Doch sind ja die Symptome einer derartigen Affection bis jetzt noch nicht präcise festgestellt worden. Die bisherigen Arbeiten über secundäre Degenerationen des Rückenmarks be-



schäftigen sich fast ausschliesslich mit der Anatomie dieser Erkrankung. Die Symptomatologie ist fast ganz bei Seite gelassen worden, und Leyden[1]) hat sogar behauptet, dass die secundäre absteigende Degeneration nur dann Symptome setzt, wenn sie auf Nervenstämme übergreift und Neuritis erzeugt oder zur beträchtlichen Atrophie der gelähmten Muskeln führt; Erscheinungen, welche alle in unserem Falle fehlten. Man kann nach Leyden das Ergriffensein der spinalen Seitenstränge nur aus der Dauer des Bestehens eines Krankheitsherdes vermuthen. Doch hat früher schon Bouchard[2]) darauf hingewiesen, dass, da Contracturen ein wesentliches Symptom einer Erkrankung der Seitenstränge seien, ihr spätes Auftreten nach Hemiplegieen für die Diagnose einer absteigenden Degeneration von Werth sei. In unserem Falle waren aber die Contracturen nur andeutungsweise vorhanden (beiderseits in den Adductoren und rechts im Quadriceps fem.), so dass sie einem ungeübten Beobachter jedenfalls entgangen wären. Doch spricht das Fehlen dieses Symptoms nicht direct gegen das Vorhandensein einer secundären Rückenmarksdegeneration, da es Fälle giebt, in welchen die Seitenstränge alterirt waren, bevor die Contracturen beobachtet werden konnten (Kahler u. Pick)[3]) und andere Beobachtungen uns lehren, dass die Seitenstränge in grosser Ausdehnung neben anderen Rückenmarkspartieen erkrankt sein können, ohne dass bei Lebzeiten Contracturen vorhanden gewesen sind.[4]) Es konnte aber bei unserer Kranken eine absteigende Degeneration schon aus dem Grunde nicht vermuthet werden, weil keines der cerebralen Symptome auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen hindeutete. Denn nach Läsionen dieser Gegenden allein soll sich ja nach Charcot[5]) eine secundäre Erkrankung der spinalen Seitenstränge entwickeln können und eine Erkrankung innerhalb des Pyramidenfaserverlaufs hätte man ja nur aus dem Vorhandensein einer motorischen Lähmung annehmen können. Dennoch sprach die Steigerung der Reflexe und als höchster Ausdruck derselben die „Epilepsie spinale“ mit Bestimmtheit für eine vorzugsweise die Seitenstränge befallende Affection.

Wenn nun eine gleichmässige Erkrankung eines Rückenmarksstrangs nicht angenommen werden konnte, so sprachen viele, namentlich gegen das Ende des Lebens beobachtete Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit für eine andere chro-

---

1) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II 2 S. 311.
2) Bouchard, Archives générales de médecine 1866. Bd. 2. S. 273.
3) Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie. Bd. X S. 328.
4) Vergl. Kahler u. Pick. Arch. f. Psych. Bd. VIII S. 250.
5) Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. S. 145.

nische Affection des Rückenmarks, nämlich für die disseminirte Sclerose. Man wurde schon auf diese Krankheit dadurch gebracht, dass jeder andere pathologische Process im Rückenmark mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Man hatte es jedenfalls mit keinem Schulfalle zu thun, aber diese Krankheit kann ja vermöge ihres pathologisch-anatomischen Sitzes die verschiedensten klinischen Bilder annehmen, weshalb sie auch Charcot[1]) die „maladie polymorphe par excellence“ genannt hat. Eine ganze Reihe der bei Lebzeiten beobachteten Erscheinungen mussten nun den Kliniker auf diese Affection führen, wenigstens alle auf einen spinalen Process hindeutenden und unter den cerebralen Symptomen war kein einziges, welches direct gegen eine disseminirte Sclerose gesprochen hätte.

Eine Vergrösserung des Kopfumfangs ist in einem von Förster[2]) beschriebenen Falle speciell hervorgehoben worden und es ist das Entstehen desselben aus dem Hydrocephalus int., der ja bei der fleckweisen Degeneration des Gehirns einer der häufigsten Befunde ist, in diesem Alter leicht erklärlich. Bei bestehendem Hydrops ventriculorum sind auch die comatösen Zustände als Folge desselben sehr leicht zu deuten. Dass wir es aber keinesfalls mit den gewöhnlichen bei der disseminirten Sclerose vorkommenden apoplectiformen Anfällen zu thun hatten, wurde schon bei Lebzeiten hervorgehoben, da ein characteristisches Zeichen derselben nach Charcot[3]) die erhöhte Temperatur, sowie die nach dem Wiederkehren des Bewusstseins zurückbleibenden motorischen Extremitätslähmungen sind und keine der beiden Erscheinungen bei der Patientin beobachtet wurde. Auch die gegen Ende des Lebens auftretenden Schüttelfröste sahen den erwähnten Anfällen durchaus nicht ähnlich, sondern sie glichen mehr den bei Malaria vorkommenden, auch hätte man sie mit einer entzündlichen Erkrankung irgend eines vegetativen Organs, so der Lungen oder der Tonsillen, in Verbindung bringen können. Kopfschmerz in den verschiedensten Regionen ist bei der disseminirten Sclerose ein überaus häufiges Symptom, ebenso werden Schwindelerscheinungen öfters beobachtet und sind dieselben von Charcot[4]) beschrieben worden. Erbrechen finden wir hingegen unter allen durchgesehenen Arbeiten nur in einem der von Berlin[5]) veröffentlichten Fälle notirt.

---

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux B. I. S. 222.
2) Förster, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XV S. 272.
3) Charcot l. c. Bd. I. S. 249.
4) Charcot l. c. Bd. I. S. 236.
5) Berlin. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV S. 103.

Die bei unserer Pat. beobachtete Störung der Sprache war der als characteristisch für disseminirte Sclerose angegebenen nicht ähnlich; eine Störung in der Articulation und speciell ein Scandiren der Worte wurde nicht beobachtet. Doch ist in vielen Fällen das Scandiren nicht so rein und nicht so ausgesprochen, wie es gewöhnlich dargestellt wird, und es ist in mehreren Krankengeschichten speciell eine langsame Sprache ohne weitere characteristische Merkmale angegeben worden.

Atrophie der Sehnerven kommt auch bei der fleckweisen Degeneration des centralen Nervensystems zur Beobachtung, und zwar begegnen wir hier der grauen Atrophie ohne vorhergegangene Papillitis. Ob entzündliche Erscheinungen an der Sehnervenscheide gelegentlich auch vorkommen können, haben wir nicht erwähnt finden können. Meistens kommt es nicht zu vollkommener Amaurose, wie der Fall von Leo[1]) zeigt, doch trat z. B. bei einem Kranken von Magnan[2]) vollständige Erblindung ein.

Dasjenige Symptom, welches am allerersten anf die Diagnose einer disseminirten Sclerose führen musste, war das bei allen intendirten Bewegungen auftretende und besonders gegen Ende des Lebens der Pat. sehr hochgradig ausgeprägte Zittern. Nach dem Durchmustern der meisten theilweise sehr genau beobachteten Fälle glauben wir zwar Charcot[3]) nicht beistimmen zu können, der sagt, dass selbst in den Fällen, in welchen dieses Symptom ausdrücklich als fehlend vermerkt wurde, dasselbe meistens zu einer andern Zeit bestanden habe und der Beobachtung entgangen sei. Mehrere der bekanntesten Krankengeschichten, nämlich die von Vulpian[4]), Jolly[5]), Buchwald[6]) und die des Dr. Pennock[7]) sprechen neben vielen anderen ausdrücklich dagegen. Auch lehren uns verschiedene Krankengeschichten, dass auch andere Tremorarten gelegentlich bei der disseminirten Sclerose vorkommen. So beschreibt F. Schulze[8]) einen Fall, in welchem der Tremor in der Ruhe bestand, bei den Bewegungen, die der Patient ausführte, aber sofort aufhörte. Schüle[9]) hat bei einer seiner Patientinnen

1) Leo, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. IV. 1868.

2) Magnan, Archives de physiologie Bd. II S. 795 citirt bei Charcot a. a. O. Bd. I S. 233.

3) Charcot a. a. O. Bd I S. 226.

4) Vulpian, Union médicale 1866 Nr. 67, 68, 70, 72.

5) Jolly, Arch. f. Psychiatrie. Bd. III S. 711. 1872.

6) Buchwald, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. X S. 478.

7) S. Bourneville u. Guérard, De la sclérose en plaques disseminées Paris 1869. S. 76.

8) F. Schultze, Virchow's Archiv. Bd. 68. 1876.

9) Schüle, Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. VIII S. 222.

den Tremor bei vollkommen ruhiger Lage oft Tage lang fortbestehen sehen, so dass er dem bei der Paralysis agitans vorkommenden Zittern vollkommen glich. Auch Erb[1]) hat einen derartigen Fall beobachtet und wirft die Frage auf, ob hierbei nicht schon die automatischen Bewegungen, so diejenigen der Respirationsmuskeln, genügten, um den Tremor in hochgradig ausgeprägten Fällen der Krankheit zu erzeugen.

Auf einer anderen Seite mussten wir in Erwägung ziehen, dass Jolly[2]) das Intentionszittern ebenfalls stellenweise bei anderen Krankheiten, so gerade bei der Paralysis agitans, bei der progressiven Paralyse der Irren und bei schweren Formen von Hysterie beobachtet hat und dass schon früher Westphal[3]) dasselbe ebenfalls bei der Dementia paralytica gesehen hat. Indessen bleibt das Intentionszittern das häufigste Symptom bei der disseminirten Sclerose, indem wir es bei einer Zusammenstellung von 46 Fällen 32mal notirt vorfanden, und bei unserer Patientin war der Tremor so deutlich ausgesprochen, so intensiv und so gleichmässig auf alle 4 Extremitäten ausgebreitet, dass er dem bei der disseminirten Sclerose von Charcot beschriebenen Zittern vollkommen glich.

Ebenso wie in den meisten Fällen von Herdsclerose in den Anfangsstadien keine motorischen Lähmungen, sondern nur Paresen vorkommen, bestand auch bei unserer Pat. eine gleichmässig auf alle 4 Extremitäten ausgebreitete Parese, sowie eine unvollkommene Facialislähmung. Sensibilitätsstörungen fehlten ebenfalls, doch kommen dieselben nach der Zusammenstellung von Berlin[4]) nur in 38,5% der Fälle von fleckweiser Degeneration des centralen Nervensystems vor.

Eine Steigerung der Reflexe ist nach Berlins Zusammenstellung unter 39 Fällen 12mal bei der disseminirten Sclerose beobachtet worden. Das Auftreten von Epilepsie spinale ist von Charcot[5]) speciell hervorgehoben worden. Endlich sind verschiedene Grade von Contracturen in den Extremitätenmuskeln wiederholt erwähnt worden, so in 2 der Fälle von Ordenstein[6]), 3 Beobachtungen von Vulpian, mehreren von Charcot und bei beiden Patienten von Berlin.

Hartnäckige Stuhlverstopfung ist eine ungemein häufige Erscheinung bei der disseminirten Sclerose. Incontinenz des

---

1) Erb, Rückenmarkskrankheiten in Ziemssen's Handbuch Bd. XI 2. Abth. S. 100.
2) Jolly a. a. O.
3) Westphal, Arch. f. Psychiatrie Bd. 1.
4) Berlin a. a. O.
5) Charcot Bd. I S. 246.
6) Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques géneralisées. Thèse de Paris. 1867.



Stuhls und Urins hat Berlin unter 39 Fällen achtundzwanzigmal gefunden.

Auch das jugendliche Alter der Pat. spricht nicht direct gegen die Annahme einer fleckweisen Degeneration des centralen Nervensystems. Wir finden in der Literatur ungefähr 15 Fälle von disseminirter Sclerose im Kindesalter vor, von denen aber die meisten einer strengen Kritik nicht Stand halten mögen. Die grosse Mehrzahl derselben sind in einer Arbeit von ten Cate Hoedemacker[1]) bereits besprochen und critisirt worden, und wir können uns, was die Beurtheilung derselben anbelangt, diesem Autor nur anschliessen.[2]) Es existirt nur ein einziger mit Section veröffentlichter Fall, und zwar ist es die bereits erwähnte Beobachtung von Schüle, wenn man von der von Zenker[3]) nur kurz mitgetheilten absieht. Die übrigen Fälle sind alle bei Lebzeiten der Patienten veröffentlicht worden und können demgemäss in keine Statistik eingereiht werden. Manche derselben bieten aber ein so ausgesprochenes Symptomenbild dar, dass die Diagnose als eine unumstössliche angesehen werden kann. Es sind dies die von Dreschfeld[4]) an zwei Brüdern beobachteten Fälle und ten Cate Hoedemacker's erste Beobachtung. Seit dem Erscheinen der erwähnten Arbeit sind nun noch einige Fälle von dieser Erkrankung bei Kindern beschrieben worden, besonders einer von Förster[5]), welcher das characteristischste Symptomenbild einer disseminirten Sclerose darbietet, ferner ein Fall von Pollak[6]), bei welchem wir die Diagnose nicht ohne weiteres annehmen können, da ein Fortschreiten des Processes trotz der langen Beobachtung aus der Beschreibung des Verfassers nicht deutlich hervorleuchtet, das Kind, dem das Leiden angeboren war, im Gegentheil noch gehen lernte und die Störung der Sprache deshalb nicht festgestellt werden konnte, weil die gesammten Sprachcentra unfähig waren zu functioniren.

Im Hinblick auf das Intentionszittern, sowie auf alle erwähnten spinalen Symptome stellte nun Herr Prof. Kohts un-

1) ten Cate Hoedemacker, Deutsches Arch. f. kl. Med. XXIII S. 443.

2) Eine soeben erschienene Arbeit über disseminirte Sclerose im Kindesalter von Marie (revue de médecine Juli 1883), in welcher alle bisher ohne Section veröffentlichten Fälle dieser Krankheit ohne weitere Kritik für Beobachtungen von fleckweiser Degeneration des centralen Nervensystems angesehen werden, hindert uns nicht daran, uns hauptsächlich an die Hoedemackerschen Ansichten anzuschliessen. Auf eine Discussion über die einzelnen Fälle können wir uns hier nicht einlassen.

3) Zenker, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. VIII S. 126.

4) Dreschfeld, Med. Examiner. 1878. S. 42.

5) Förster a. a. O.

6) Pollak, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. XXIV.



gefähr zwei Monate vor dem Tode der Pat. die Diagnose auf eine fleckweise Degeneration des Rückenmarks. Eine gleiche Erkrankung des Gehirns konnte mit Rücksicht auf die bestehenden Cerebralerscheinungen, die nach wie vor dieselben geblieben waren, nicht angenommen werden. Es wurde daher an der Annahme festgehalten, dass es sich wohl um einen Tumor handeln möchte, das Bestehen einer cerebralen Herdsclerose mit Rücksicht darauf, dass keines der cephalischen Symptome ausdrücklich gegen diese Affection sprach, aber nicht für unmöglich gehalten.

Die Ergebnisse der Autopsie waren nun kurz zusammengefasst folgende. Es handelte sich um eine Geschwulst, und zwar um ein Gliom, dessen ursprünglicher Sitz wohl die hintere und mittlere Commissur war, das sich aber von dort aus nach hinten einen grossen Fortsatz ausschickend, auf das Corp. quadrigemin. ant. sin. ausbreitete und ebenfalls auf den linken Thalamus überging, in dessen Substanz es 15 Mm., d. h. so weit eindrang, dass es die medialen Theile der inneren Kapsel berühren konnte. In wieweit indessen dieser Theil des Gehirns von dem pathologischen Process betroffen war, liess sich nicht feststellen. In der übrigen Hirnsubstanz waren ausser einem starken Hydrocephalus int. und einer Abplattung des Chiasmas keine pathologischen Erscheinungen. In der Medulla oblongata hatte die linke Pyramide in ihrem Querdurchmesser bedeutend abgenommen. Im Rückenmark zeigte der rechte Seitenstrang von oben bis unten ausgedehnte Veränderungen, indem er sowohl dünner als auch durchsichtiger war, als der linke. Ausserdem befanden sich ebenfalls hellere Zonen in den Hintersträngen in der Nähe der Commissur, und zwar sowohl im Halstheil, als im Lendentheil und im linken Seitenstrang im Brusttheil.

Was die Veränderungen in der linken Pyramide und im rechten Seitenstrang anbelangt, so handelte es sich, wie Herr Prof. v. Recklinghausen die Güte hatte, uns mitzutheilen, um secundäre Degeneration des Rückenmarks, die als Folge des pathologischen Processes im Gehirn anzusehen ist. Die übrigen Veränderungen im Rückenmark sind aber nicht auf diese Weise zu deuten. Unserer Ansicht nach kann es sich entweder um eine beginnende gleichzeitig bestehende combinirte systematische Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge oder um eine disseminirte spinale Sclerose handeln. Eine definitive anatomische Entscheidung zwischen diesen beiden Erkrankungsformen hätte nur durch das Microscop geliefert werden können. Wir möchten uns aber zu der letzten Ansicht, zu dem gleichzeitigen Bestehen einer secundären Rückenmarksdegeneration und einer disseminirten Sclerose deshalb bekennen,



weil die pathologischen Erscheinungen macroscopisch nicht als ein Ganzes, sondern als mehrere Einzelherde auftraten, ferner, weil das Symptomenbild für eine disseminirte Sclerose sprach, und endlich, weil ähnliche Combinationen zweier Erkrankungen des Rückenmarks bereits bekannt sind.

So beschreibt Westphal[1]) einen Fall von gleichzeitigem Bestehen einer strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge und einer auf die übrige Rückenmarkssubstanz zerstreuten disseminirten Sclerose. Demselben Autor verdanken wir ferner eine Beobachtung von nach Compression des Rückenmarks durch einen Tumor entstandener auf- und absteigender Degeneration, die mit multiplen sowohl oberhalb, als auch unterhalb der Compressionsstelle überall zerstreuten Degenerationsherden verbunden war.[2]) Westphal versucht an derselben Stelle den Zusammenhang beider Affectionen so zu deuten, „dass ein Rückenmark, in welchem durch langsame Compression ein myelitischer Erkrankungsherd mit secundärer auf- und absteigender Degeneration sich entwickelt, eben dadurch eine Disposition zu circumscripten Erkrankungen an den verschiedensten Abschnitten erwirbt". Ohne Zweifel werden sich diese Fälle auch noch vermehren, da man heut zu Tage nach dem Vorbilde Flechsig's[3]) mehr und mehr davon abkommt, die degenerativen Erkrankungen des centralen Nervensystems so schroff in systematische und asystematische zu trennen, indem es offenbar Mischformen beider Arten giebt.[4])

Die Fälle, in welchen eine Strangerkrankung in einigen kleineren Abschnitten auf einen Nachbarstrang übergreift, gehören zu den häufigen Befunden und es sind früher schon von Bourneville und Guérard[5]) zwei von Friedreich[6]) veröffentlichte Fälle von Hinterstrangsclerose mit derartigen Uebergängen auf die übrige Rückenmarkssubstanz bereits als Combination von strangweiser mit fleckweiser Degeneration gedeutet worden. Doch beruht diese Erklärung nur auf einer Vermuthung, welche, wie Westphal ganz richtig bemerkt, hier nicht am Platze ist, denn die zur Zeit der Veröffentlichung dieser Fälle noch mangelhaft ausgebildeten Untersuchungsmethoden erlauben uns nicht, eine definitive Entscheidung in dieser Frage zu geben.

Unseren Fall glauben wir aber trotz des fehlenden microscopischen Befundes denen von Westphal mit grosser Wahr-

1) Westphal, Arch. f. Psychiatrie Bd. IX S. 389.
2) Westphal, Arch. f. Psychiatrie Bd. X S. 788.
3) Flechsig, Archiv der Heilkunde. Bd. XIX S. 444.
4) Vergl. Kahler u. Pick, Arch. f. Psych. Bd. X S. 179.
5) Bourneville u. Guérard, De la sclérose etc. S. 212.
6) Friedreich, Virchow's Archiv Bd. 26 S. 403, 410.



scheinlichkeit anreihen zu können, und zwar aus dem Grunde weil die disseminirten Herde schon macroscopisch von der Strangerkrankung deutlich trennbar waren, indem sie zum Theil in entfernt liegenden Rückenmarkstheilen, ja sogar in den Strängen der anderen Seite sich vorfanden. Jedenfalls ist dann aber unser Fall der erste, welcher in einem so frühen Lebensalter beobachtet wurde.

Wenn wir nun bei der erhöhten Reflexerregbarkeit und den bestehenden Contracturen auf eine vorzügliche Betheiligung der spinalen Seitenstränge schliessen mussten, fanden wir bei Localisationsversuchen des pathologischen Processes im Gehirn unter den cerebralen Symptomen kein einziges, welches uns mit Bestimmtheit eine Erkrankung der in unserem Falle betroffenen Gegenden annehmen liess. Es sei uns daher gestattet, die einzelnen Symptome nochmals durchzugehen und zu sehen, in wiefern sie mit den für die Erkrankung dieser Hirngegenden aufgestellten Krankheitsbildern übereinstimmten. Wir haben uns dabei, da die Symptomatologie von Läsionen der hinteren und mittleren Commissur noch nicht festgestellt ist, ausschliesslich an die klinischen Erscheinungen von Thalamus und Vierhügelerkrankungen zu halten.

Ausgesprochene motorische Extremitätslähmungen fehlten bei unserer Patientin ganz und gar, und es bestand nur eine gleichmässige Schwäche beider Arme und Beine. Dieses stimmt mit den neuesten Beobachtungen über Erkrankungen der Seh- und Vierhügel überein. Während früher Foville[1]) behauptet hatte, dass der Thalamus das Innervationscentrum für die Bewegungen der oberen Extremitäten sei, und Longet[2]) bei Zerstörungen dieses Ganglions motorische Lähmungen beobachtet haben wollte, fällt es bereits Ladame[3]) auf, dass in einem von ihm selbst beobachteten Falle von Sehhügelgeschwulst die motorischen Störungen ausgeblieben waren. Nothnagel[4]) hat nun auf Grund seiner klinischen Untersuchungen und seiner physiologischen Experimente bewiesen, dass rein auf den Thalamus beschränkte Läsionen keine motorischen Lähmungen erzeugen und Petrina[5]) zeigt, dass die bei Tumoren des Sehhügels beobachteten Paralysen nur dann vorkommen, wenn die innere Kapsel und die übrigen grossen Hirnganglien gleichfalls betroffen sind.

---

1) Foville, Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratique 1823. Art. Encéphale.

2) Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux. Uebersetzt von Hein. Bd. I S. 411.

3) Ladame a. a. O. S. 183.

4) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten S. 237 — und Virchow's Arch. Bd. 52.

5) Petrina, Prager Vierteljahrschrift 1877 Bd. II S. 57.

In wieweit die an den Thalamus grenzenden Fasern der inneren Kapsel nun ergriffen waren, konnte anatomisch nicht festgestellt werden. Jedenfalls kann nur ein ganz kleiner Theil derselben betroffen worden sein, denn alle Beobachter stimmen darin überein, dass Läsionen dieses Hirntheils motorische Lähmungen nach sich ziehen. Trotz relativer Integrität des Pyramidenfaserverlaufs war nun eine absteigende Degeneration des rechten Seitenstrangs vorhanden, obwohl dieser Process im Rückenmark nach Charcot sich nur bei Zerstörung eines Theils der genannten Bahnen finden soll. Doch hat F. Schulze[1]) einen Fall veröffentlicht, in welchem bei völlig intacten Pyramidenbahnen und bestehendem Hydrocephalus internus sich eine absteigende Degeneration in beiden Seitenstängen entwickelt hatte, deren Entstehen nach unserer Ansicht nur durch die Compression, welche die in den Hirnhöhlen angesammelte Flüssigkeit auf die Substanz des Centralorgans und also auch auf die innere Kapsel ausübte, erklärt werden kann. So müssen wir auch in unserem Fall annehmen, dass, falls auch eine directe Compression dieser Nervenfasern durch die langsam wachsende Geschwulst nicht ausgeübt wurde, die innere Kapsel durch Störungen in der Blutcirculation oder collaterales Oedem derartige anatomische Veränderungen erfahren hatte, dass eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen sich entwickeln konnte.

Wenn bei Erkrankungen des Sehhügels keine Lähmungen vorkommen, so sind doch andere Arten von Motilitätsstörungen beobachtet worden. So hat Schiff[2]) nach Durchschneidung des Thalamus bei Thieren gewisse Manegebewegungen gesehen, welche in Folge Wendung der Vorderfüsse nach der lädirten Seite entstanden, wobei das Glied der verletzten Seite gestreckt, das der entgegengesetzten gebeugt gehalten wurde. Der Kopf wurde nach der gegenüberliegenden Seite geneigt gehalten. Die von Nothnagel operirten Thiere zeigten unter anderen die eigenthümliche Erscheinung, dass, wenn man die Beine vorsichtig ausstreckte, dieselben nicht zurückgenommen, sondern eine Zeit lang in dieser Stellung gehalten wurden, ein Phänomen, welches der genannte Forscher auf eine Wahnvorstellung im Bereiche des Muskelgefühls zurückführt. Meynert[3]) ist es zweimal geglückt, bei Lebzeiten der Patienten eine später durch die Section bestätigte Diagnose auf Thalamuserkrankung zu stellen und zwar mit Hülfe der von Schiff angege-

1) F. Schultze, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1876. Nr. 10.

2) Schiff, Lehrbuch der Physiologie 1858—1859. S. 342.

3) Meynert, Wiener medicinische Jahrbücher 1872 S. 188 — und psychiatrisches Centralblatt 1873 S. 19.

benen Stellungsanomalien, welche aber nicht, wie dieser Physiologe behauptet hatte, der Ausdruck einer motorischen Lähmung sind, sondern nach Meynert auf eine Störung des Muskelgefühls beruhen. Dieses scheint am besten der zweite seiner Fälle zu beweisen, in welchem der Pat., wenn er auf die abnorme Stellung aufmerksam gemacht wurde, dieselbe spontan sofort äuderte. Diese Zustände können sich nach dem genannten Autor nur dann entwickeln, wenn die Patienten sich in einem gewissen Grade von Apathie (Melancholia attonita) befinden.

Wir haben nun in unserem Falle ähnliche Erscheinungen beobachtet. Wir meinen hier die bei der Beschreibung der comatösen Anfälle erwähnte flexibilitas cerea des linken Armes. Die Pat. war während der Anfälle fast ganz bewusstlos, so dass diese Erscheinung für die von Meynert vertretene Ansicht, dass ein gewisser Grad von Gleichgültigkeit zum Entstehen dieser Symptome nöthig ist, sprechen würde. Doch bestand dieses Phänomen nur an dem Arm derselben Seite, an dem gegenüberliegenden war es nicht vorhanden. Ausserdem blieb die Extremität nicht nur in dem gestreckten Zustande, sondern in jeder einzelnen ihr gegebenen Stellung eine Zeit lang stehen. Es würden also diese Stellungsanomalien nicht dem von Meynert aufgestellten Bilde entsprechen, sondern sie gleichen eher denjenigen, welche Nothnagel bei Thieren, denen er die Sehhügel zerstörte, beschrieben hat.

Eine andere bei Lebzeiten der Pat. beobachtete motorische Störung und zwar eine Reizungserscheinung war das bereits besprochene Intentionszittern. Nach Nothnagel[1]) kommen nun Zitterbewegungen bei Läsionen der inneren Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt, des Sehhügels und des Fusses des von ihm ausstrahlenden Stabkranzes vor. Die französischen Autoren, so Charcot[2]) und nach ihm Raymond[3]) und Grasset[4]) scheinen bei derartigen Läsionen keinen Unterschied zwischen Hemichorea und Tremor zu machen und sind geneigt, diese Symptome nicht mit Läsionen der Ganglien, sondern angrenzender Theile der Corona radiata in Verbindung zu bringen. Doch handelt es sich hierbei immer nur um einseitiges Zittern, während in unserem Falle der Tremor auf alle vier Extremitäten gleichmässig ausgebreitet war. Falls

---

1) Nothnagel, Topische Diagnostik. S. 241.

2) Charcot a. a. O. Bd. II S. 338.

3) Raymond, Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hemichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques. Thèse de Paris 1876. S. 118.

4) Grasset, Des localisations dans les maladies cérébrales. Montpellier 1868. S. 42.



wir nun das doppelseitige Auftreten desselben nicht auf eine unvollkommene Kreuzung der von den genannten Gebilden ausgehenden Fasern zurückführen wollen, müssen wir es von der Erkrankung eines Theiles abhängig machen, welcher gerade median liegt oder von einem auf beiden Seiten gleichmässig bestehenden pathologischen Process. Derartige Stellen sind nun in unserem Falle die mittlere und hintere Commissur, von welchen aus unseres Wissens noch nie Zitterbewegungen hergeleitet worden sind. Ferner waren macroscopisch veränderte Stellen im Hinterstrang in der Nähe der Commissur vorhanden. Denkbar wäre, dass sich die Degeneration bis nach dem Centralcanal fortsetzen würde, und dass wir hier Veränderungen hätten, ähnlich wie sie Joffroy[1]) bei der Paralysis agitans beschrieben hat. Endlich war im linken Seitenstrang auch eine degenerirte Stelle macroscopisch sichtbar. Falls die Erkrankung auch auf diesen Strang sich weiter ausdehnte (was wir bei der auf beiden Seiten gleichmässig erhöhten Reflexerregbarkeit annehmen müssen), so hätten wir beiderseits eine zwar nicht gleichmässige, aber ausgesprochene Degeneration der Seitenstränge. Diese Rückenmarkstheile sind auch von Charcot und Raymond als Auslösungsorte gewisser Zitterbewegungen aufgestellt worden. Doch kann wohl der Versuch, einen Auslösungsort für das Zittern zu finden, zu keinem sicheren Resultate führen, da die Veränderungen, welche dieses Symptom erzeugen, jedenfalls stets so minim sind, dass reine trophische und vasomotorische Störungen dazu genügen können, um Zitterbewegungen auszulösen, wie wir sie jeden Tag bei Frost, Ermüdung und psychischen Affecten eintreten sehen (vgl. die Arbeit von Freusberg).[2]) Es ist aber nicht nöthig, den Tremor in unserem Fall auf die pathologischen Vorgänge im Gehirn zurückzuführen, da die von Hirnnerven versorgten Muskeln vollkommen von Zittern verschont geblieben sind (Freusberg, Eulenburg).[3])

Die Sprache glich bei unserer Pat. derjenigen, wie sie Ladame und Petrina bei Erkrankungen der grossen Hirnganglien beschrieben haben.

Bei Läsionen der Vierhügel kommen zwar keine motorischen Extremitätslähmungen oder Reizungserscheinungen, sowie keine cataleptischen Zustände vor. Wohl sind aber Lähmungen der Augenmuskelnerven beschrieben worden, und zwar betreffen dieselben immer gleichwerthige Aeste; auch dann, wenn die Läsion einseitig war. Experimentell sind haupt-

1) Joffroy, Arch. de Physiol. 1872. Nr. 1.
2) Freusberg, Ueber das Zittern. Arch. f. Psych. Bd. VI S. 57.
3) Eulenburg, Zur Therapie des Tremors. Berl. kl. Wochenschr. 1872, Nr. 46 — und Ziemssens Handb. Bd. XII 2 S. 375.

sächlich von Adamück[1]) und Schiff[2]), klinisch von Henoch[3]), Steffen[4]), Nothnagel[5]), Wernicke[6]) und Kohts[7]) Beobachtungen solcher Augenmuskellähmungen gemacht worden. Wernicke ist es auch geglückt, auf Grund der vorliegenden Berichte über Störungen der associirten Augenbewegungen, eine später durch die Section bestätigte Diagnose auf Vierhügelerkrankung zu stellen. In unserem Falle bestand nun ein starker Strabismus divergens, doch entwickelte sich derselbe erst kurze Zeit vor dem Tode, als die Pat. bereits so sehr collabirt war, dass eine sorgfältige Untersuchung der Augenbewegungen, durch welche man nur ermitteln konnte, ob es sich um die typische Form der Deviation handelte, unterbleiben musste.

Coordinationsstörungen, wie sie von Longet[8]), Cayrade[9]), Golz[10]), Ferrier[11]) und Kohts[12]) bei Erkrankungen der Corpp. quadrigemina beschrieben worden sind, kamen bei unserer Pat. nicht zur Beobachtung.

Störungen der Sensibilität waren in unserem Falle nicht vorhanden. Dieselben sind bei Vierhügelerkrankungen auch nicht beschrieben worden. Ueber ihr Vorkommen bei Läsionen des Sehhügels ist dagegen vielfach discutirt worden, und es sind die Meinungen der Autoren noch sehr verschieden. Während Ferrier[13]) und die früheren englischen Autoren eine Beeinträchtigung der Sensibilität bei Zerstörungen des Thalamus annehmen und Luys[14]) auf Grund von dreissig erwähnten Fällen zu beweisen versuchte, dass der Sehhügel das Sensorium commune enthalte, ist diese Theorie besonders von Lafforgue[15]) widerlegt worden und Charcot hat den Satz aufgestellt, dass es sich bei den beobachteten Sensibilitätsstörungen immer um Läsionen der inneren Kapsel handle. Mit

---

1) Adamück, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1870. S. 65.
2) Schiff a. a. O. S. 357.
3) Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1864, S. 125.
4) Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1864, S. 198.
5) Nothnagel, Topische Diagnostik. S. 206.
6) Wernicke, Berl. klin. Wochenschr. 1876, S. 394 — u. Arch. f. Psych. Bd.
7) Kohts, Virchows Archiv. Bd. 67 S. 425.
8) Longet a. a. O. Bd. I S. 389.
9) Cayrade, Journal d'anatomie et de physiologie 1868, S. 346.
10) Goltz citirt bei Kohts.
11) Ferrier, The functions of the brain. Uebersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 83 ff.
12) Kohts a. a. O.
13) Ferrier a. a. O. S. 266.
14) Luys, Recherches sur le système nerveux cérébrospinal. Paris 1865. S. 534.
15) Lafforgue, Etude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1877.



ihm stimmen auch Veyssières[1]), Raymond und Grasset überein. Nothnagel hält es auf Grund des von ihm angeführten Materials „nicht für wahrscheinlich, dass Sehhügelherde Anästhesie erzeugen, kann jedoch mit dieser Ansicht nicht alle Beobachtungen in Einklang bringen".

Was nun endlich die Sehstörungen bei unserer Pat. anbelangt, so haben wir bereits gesehen, dass die ohne vorhergegangene Stauungspapille entstandene Atrophie im Allgemeinen gegen einen Tumor überhaupt sprach. Ausgesprochene Sehnervenatrophien, die nur aus Thalamuserkrankungen resultirten, scheinen bis jetzt nicht beschrieben zu sein. Es lässt sich also schon aus dem Grunde der Papillenbefund nicht auf die Erkrankung dieses Gebildes zurückführen. Wie steht es aber mit den Vierhügeln? Alle Beobachter sind wohl darüber einig, dass Erblindung sich sehr oft im Verlauf von Affectionen der Corpp. quadrigemina zeigt.[2]) Wenn aber die Ursprungsfasern der Nn. optici betroffen sind, so kann beim Eintritt der Sehstörungen nicht sofort Papillenatrophie entstehen, es muss sich der degenerative Process erst durch den ganzen Tractus opticus, das Chiasma und den Sehnerven bis in den Bulbus fortsetzen, mit anderen Worten: bei Läsionen der Vierhügel müsste die Amaurose der Atrophie vorausgehen, und es dürfte jedenfalls keine Entzündung der Papille entstehen. Doch trat in unserem Falle die Papillenatrophie ein, bevor die Pat. über Sehstörungen geklagt hatte und war von leichten entzündlichen Erscheinungen begleitet. Man könnte höchstens annehmen, dass eine Erblindung des rechten Auges, wie sie bei linksseitiger Vierhügelerkrankung hätte vorkommen sollen, von der jugendlichen Pat. übersehen worden wäre. Wir können die Entstehungsweise der Sehnervenatrophie hierbei auf keine andere Art erklären, als auf die bereits oben erwähnte, nämlich als hervorgegangen durch den Druck, den das prall gefüllte Infundibulum auf das Chiasma ausübte. Damit stimmt auch der Sectionsbefund überein und der Umstand, dass die Neuritis so schnell im Verlaufe eines Monats zur Erblindung führte. Es soll aber hiermit durchaus nicht gesagt sein, dass die Erkrankung des linken vorderen Vierhügels speciell in unserem Falle ohne Einfluss auf die Centren für das Sehvermögen geblieben ist. Es ist leicht denkbar, dass das Uebergreifen des Processes auf das Corp. quadrigemin. erst jüngeren Datums ist als die Papillenatrophie, und dass, wenn letztere ihr nicht vorangegangen wäre, wir Erblindung des rechten Auges allein beobachtet hätten.

---

1) Veyssières, Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Thèse de Paris. 1874.

2) Vergl. Griesinger, Arch. der Heilkunde. Bd. I. Nr. 4.



Es unterliegt wohl nach dem eben Eröterten keinem Zweifel, dass die Diagnose einer Seh- und Vierhügelerkrankung zur Zeit noch als eine äusserst schwierige betrachtet werden muss, und dass sie nur unter ganz besonders günstigen Umständen glücklich gestellt werden kann. In unserem Falle konnten wir daher bei den vorhandenen diffusen Symptomen einen Tumor überhaupt wohl annehmen, mussten aber, bei dem Fehlen jeglicher Herderscheinungen und besonders der als typisch für die Erkrankungen der genannten Gegenden bezeichneten, auf eine Localisation der Geschwulst von vornherein verzichten.

Aus unserer gesammten Abhandlung scheinen uns nun folgende Thatsachen mit Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, die wir zum Schluss noch besonders hervorheben möchten:

1. Eine absteigende secundäre Degeneration der spinalen Seitenstränge kann auch bei Kindern mit anderen Erkrankungen des Rückenmarks complicirt werden, und es ist dann die diagnostische Trennung von dem primären Herd und beider spinalen Affectionen unter sich eine höchst schwierige.

2. Die Diagnose einer absteigenden Rückenmarksdegeneration ist überhaupt nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn eine Erkrankung der Pyramidenbahnen sich aus den vorliegenden Erscheinungen mit Bestimmtheit annehmen lässt und Symptome einer Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks, so erhöhte Reflexerregbarkeit und Contracturen, hinzutreten.

3. Eine absteigende Degeneration des Rückenmarks braucht nicht aus einer Zerstörung eines Theils der Fasern im Verlauf der Pyramidenbahnen hervorzugehen. Sie kann auch aus einem in der Nachbarschaft bestehenden krankhaften Process resultiren und z. B. durch Compression, collaterales Oedem, Störungen im Blutkreislauf der inneren Kapsel bedingt werden.

4. Die Diagnose einer Sehhügelerkrankung ist zwar schon gelungen, ist aber jedenfalls eine äusserst schwierige und kann nur unter ganz günstigen Bedingungen gestellt werden, nämlich dann, wenn neben den allgemeinen Symptomen einer Hirnerkrankung, die von Schiff und Meynert angegebenen Stellungsanomalien der Extremitäten deutlich ausgeprägt vorhanden sind.

5. Die Diagnose eines pathologischen Processes in den Vierhügeln ist ebenfalls sehr schwer und kann nach dem bis jetzt so spärlichen Material nur dann gestellt werden, wenn zu den Symptomen einer Erkrankung des Centralorgans überhaupt noch Störungen der associirten Augenbewegungen hinzutreten. Auf die Amaurose allein ist hierbei nichts zu geben, da sie bei jeder Erkrankung irgend eines Theils des Opticusfasersystems vorkommen kann.



XIII.

Beitrag zur Meningitis tuberculosa und der Gehirntuberculose im kindlichen Alter.

Von

Dr. JOH. WORTMANN in Lahr in Baden.

In den Jahren 1876—1883 kamen 56 Fälle von Meningitis tuberculosa auf der Kinderklinik des Herrn Prof. Kohts zur Beobachtung. Es waren 30 Mädchen und 26 Knaben und zwar im Alter von

	Knaben	Mädchen
10 Monaten	1	—
1 Lebensjahr	2	2
2 „	7	7
3 „	2	3
4 „	2	6
5 „	8	5
6 „	1	1
7 „	2	3
8 „	—	2
10 „	—	1
11 „	1	—
	26	30

Es wäre demnach im Gegensatz zu den Angaben fast aller Autoren ein ungefähr gleiches Verhältniss in Betreff der Geschlechter zu constatiren, wie es ja auch von der Tuberculose überhaupt angenommen wird. Was das Lebensalter anbetrifft, so stimmen unsere Zahlen mit den bisher gemachten Erfahrungen überein. Bezüglich der Jahreszeit sei bemerkt, dass, so gut sich der Beginn der Erkrankung nach den anamnestischen Angaben feststellen liess, die Monate October bis Mai die meisten Fälle lieferten und dass es von diesen wieder meistens die Frühlingsmonate waren. Wir können deshalb auch mit Steffen[1]) den Grund dieser Erscheinung darin finden, dass die feuchte, kalte Witterung für Lymphdrüsen und Catarrhe der Luftwege ein veranlassendes Moment ist.

Sämmtliche Patienten, wie überhaupt die meisten der Kinderklinik, entstammten der ärmsten Bevölkerung Strassburgs, die

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. 5. Bd. 2. Abth. S. 447.



in engen, dumpfen und feuchten Wohnungen oft zu 4—8 Personen in einem Zimmer zusammen wohnen. 25 Fälle betrafen elende, schwächliche, mit Lymphdrüsentumoren behaftete Kinder, von denen 5 einen rhachitischen Habitus zeigten. Die übrigen waren mehr weniger abgemagert, von schlaffer Musculatur, welker Hautfarbe, jedoch ohne besondere Anzeichen von Scrophulose. Erwähnen will ich noch, dass einige derselben uneheliche Kinder waren und in einem verwahrlosten Zustande in die Klinik gebracht wurden

6 Patienten sahen bei ihrer Aufnahme vollkommen blühend und wohlgenährt aus. Von voraufgegangenen Krankheiten hatten 9 an Masern, 7 an Keuchhusten, 4 an Diphtheritis, 1 an Varicellen, 1 an Scharlach, 8 an Bronchopneumonie, 3 an Brechdurchfall gelitten. Von den übrigen konnte in Bezug auf die Anamnese nichts in Erfahrung gebracht werden, doch ist wohl anzunehmen, dass von den Angehörigen oft Erkrankungen, besonders Catarrhe der Luftwege übersehen oder vergessen wurden. Onanie, ebenso geistige Ueberanstrengung, welche von mehreren Autoren, unter Anderen von Rilliet und Barthez[1]), D'Espine und Picot[2]) für die Entwickelung der Meningitis tuberculosa verantwortlich gemacht wird, konnten wir nicht beschuldigen; dafür spricht schon, wie kürzlich noch Lederer[3]) hervorhob, die viel geringere Anzahl der nach dem 5. Lebensjahre Erkrankten. In 8 Fällen wurde uns mit Bestimmtheit versichert, dass die Patienten vorher vollkommen gesund gewesen.

Was die hereditären Verhältnisse anbelangt, so konnten wir nur in 12 Fällen nachweisen, dass die Eltern oder Angehörigen der Patienten an tuberculösen Processen zu Grunde gegangen waren. Jedoch fiel uns im Grossen und Ganzen der schlechte Ernährungszustand besonders der Eltern auf und es ist leicht möglich, dass zur Zeit der Meningitis der Kinder die Tuberculose der Eltern latent war, wie ich denn auch nachträglich noch in der med. Poliklinik bei 4 Müttern resp. Vätern von an Meningitis tuberculosa gestorbenen Kindern Tuberculose nachweisen konnte. Trotz dieser geringen Zahl sind wir geneigt, mit Henoch[4]), und anderen Autoren der Erblichkeit den grössten Einfluss zuzuschreiben. Dass jedoch auch Kinder gesunder Eltern an tuberculösen Processen zu Grunde gehen, ist vielfach beobachtet worden. Man konnte dann voraufgegangene Krankheiten, vor allen Dingen den Keuchhusten und die Masern als ätiologisches Moment beschuldigen. Von unsern Patien-

1) Rilliet und Barthez III S. 536. 1843.
2) Grundriss der Kinderkrankheiten S. 170.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XIX 2 S. 184.
4) Vorträge über Kinderheilkunde S. 260.



ten, die vorher an Masern und Keuchhusten gelitten hatten, entstammte die Mehrzahl anscheinend gesunden Eltern. Man nimmt gewöhnlich an, dass die Tuberculose nicht direct vererbt werde, sondern man spricht von einer Vererbung der Disposition zur Tuberculose. Auch Koch, der Entdecker der Tuberkelbacillen spricht von der Disposition, auf deren Basis die Bacillen sich eher und besser entfalten könnten, als in einem gesunden Organismus. Dagegen will Baumgarten[1]) der directen Uebertragung der Tuberkelbacillen von den Eltern auf den Foetus die bedeutendste Rolle zuschreiben, eine Hypothese, die wohl schwerlich bewiesen werden kann.

In allen unsern Fällen liessen sich grössere Käseherde nachweisen, und zwar waren es besonders die Bronchial- und Halslymphdrüsen, welche in kirschen- bis taubeneigrosse Käsetumoren verwandelt waren, die meisten mit centraler Erweichung. In 45 Fällen fanden wir allgemeine Miliartuberculose vor; in den übrigen ergab die Section ausser der Tuberculose der Meningen verkäste Hals- oder Bronchialdrüsen ohne grössere Herdentwickelung in den übrigen Organen. Diese Drüsen konnten demnach in den meisten Fällen als der Ausgangspunkt der Meningitis tuberculosa angesehen werden. In 31 Fällen fanden sich bronchopneumonische Herde vor, von denen 3 Fälle Cavernen zeigten. Bei 2 Patienten war von cariösen Processen an der Wirbelsäule die Tuberkeleruption erfolgt. Sehr deutlich war oft von den bronchopneumonischen Herden die Weiterverbreitung des infectiösen Materials nach den Lymphgefässen längs der Bronchien zu den Bronchialdrüsen zu verfolgen. In einem Falle waren mehrere bronchopneumonische Herde verkalkt und nur die Bronchialdrüsen zeigten noch weiche Käsemassen.

In allen Fällen war die Milz betheiligt, d. h. ihr Ueberzug oder ihre Substanz selbst mit Knötchen besetzt. Sie wurde 28mal vergrössert gefunden, einerlei, ob allgemeine Miliartuberculose eingetreten war oder nicht. Ich thue dieses Befundes Erwähnung, weil Steffen[2]) die Milz äusserst selten vergrössert fand. Die Leber zeigte in den meisten Fällen Knötchenentwicklung. Die Ueberzüge der Leber und Milz waren in der Regel mit dem Zwerchfell verwachsen. Die übrigen Parthieen des Peritoneums waren nur selten (12mal) der Sitz der Tuberkeleruption. Die Nieren waren 18mal mit Tuberkeln durchsetzt, jedoch nur in Fällen von weit ausgedehnter Tuberculose. Die Mesenterialdrüsen wurden 15mal verkäst vorgefunden, während sie in der Mehrzahl der Fälle geschwellt er-

1) Zeitschrift für kl. Medicin VI 1. Heft S. 61.
2) Gerhardt's Handbuch V. B. 2. S. 453.



schienen. Die Knochen wurden nicht eröffnet. Was nun das Gehirn anbetrifft, so ergaben die Sectionen Folgendes:

In allen Fällen war die Basis der am meisten betroffene Theil. Das Exsudat an der Basis zeigte die bekannte sulzige, bald mehr, bald weniger eitrige Beschaffenheit. Das Chiasma n. optic. war auch hier die Prädilectionsstelle desselben. Die Verdickung der Pia war oft eine enorme. In 16 Fällen erstreckte sich das Exsudat auch auf die vorderen Theile der Basis, so dass auch die lobi olfactorii in Exsudat eingehüllt waren, ebenso ging dasselbe nach hinten bis zum Kleinhirn und der medulla oblongata, nicht allein die Pia des Unterwurms, sondern auch die des Oberwurms zeigte sich infiltrirt (4 mal). Die beiden fossae Sylvii waren auch in unsern Fällen mit einer reichlichen Aussaat von Tuberkeln bedacht. In den meisten Fällen waren sie gleichmässig betroffen, nur in 6 Fällen ergab sich links eine ausgedehntere Knötcheneruption wie rechts, ein Verhalten, das Rilliet und Barthez häufiger beobachteten. In 2 Fällen war rechts die Affection ausgesprochener wie links. Wenn die Convexität mit betroffen war (14 mal), so konnte constatirt werden, dass dieselbe von der intensiver entzündeten Basis aus mit in den tuberculösen Process gezogen war. Fälle von reiner Convexitätsmeningitis, wie sie von Henoch[1]), Steffen[2]) mitgetheilt worden, kamen nicht zur Beobachtung. Die Seitenventrikel waren immer erweitert, besonders an den Hinterhörnern, der 3. und 4. Ventrikel ebenfalls, jedoch nicht so oft. Das Ependym war in der Mehrzahl der Fälle mehr weniger verdickt und zeigte Granulationen. Die aufgefangene Ventrikelflüssigkeit betrug in ausgesprochenen Fällen bis zu 60 Ccm., sie war gewöhnlich gelbröthlich und enthielt bei Erweichung der umliegenden Gehirntheile Gehirnflocken. 5 mal wurden kleine subependymale Blutextravasate beobachtet. Die Plexus chorioidei waren 19 mal Sitz der Knötchen und zeigten in allen Fällen mittelmässigen Blutreichthum. Vogel[3]) fand im Gegensatz hierzu dieselben stets blutleer, ganz blass; er sieht diese Blutleere als Folge der Anhäufung der Ventrikelflüssigkeiten an.

Die Dura war in 5 Fällen mit Tuberkeln besetzt. An der Basis des Schädels war es besonders die sella turcica; an der Convexität befanden sich die Tuberkeln stets auf der inneren Seite der Dura. Die Hirnrinde war in 2 Fällen Sitz kleiner Tuberkel. Grössere Tuberkel wurden 9 mal gefunden; in 2 dieser Fälle war es nur zur Entzündung der Pia ohne Aussaat von Tuberkeln gekommen.

1) L. c. S. 267.
2) L. c. S. 460, 461.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 311.



Das Rückenmark wurde in den letzten beiden Jahren regelmässig eröffnet, einerlei, ob Symptome von Seiten dieses Organs vorgelegen hatten oder nicht. Unter 27 Fällen ergab sich 4mal negativer Befund. In den übrigen ergab sich Folgendes: Bei kürzerer Dauer der Erkrankung (in 2 Fällen) fanden wir bloss stärkere Flüssigkeitsansammlung im Sack der Dura mater sp., am Halstheil der Pia zeigten sich leichte Entzündungsproducte und zwar vorwiegend auf der hintern Seite. Tuberkel waren nirgends zu sehen. Die Pia selbst erschien leicht geröthet; die Venen stark gefüllt, besonders auf der hintern Seite des Rückenmarks. Bei längerer Dauer zeigte sich die Pia verdickt, ebenfalls vorwiegend auf der hintern Seite, undurchsichtig, gelblich, stellenweise sulzig und mit miliaren Knötchen besetzt. Besonders zeigt sich dies in der Cauda equina, woselbst die Tuberkeleruption oft am ausgeprägtesten war und das sulzige Exsudat sich recht deutlich zeigte. Die Spinalflüssigkeit getrübt und vermehrt. Die Dura war weniger afficirt (4mal) und seltener der Sitz der Tuberkeln (4mal). Je länger die Dauer der Erkrankung, um so grösser war auch das gebildete Exsudat und reichlicher die Knötchenentwicklung.

Die stärkere Entwicklung des Entzündungsprocesses auf der hinteren Seite des R. M. ist nach Leyden[1]) in der Senkung nach der Schwere zu suchen, während Erb[2]) „als die Ursache dieser Bevorzugung der hinteren Rückenmarksfläche die von Axel Key und Retzius nachgewiesenen zahlreichen Maschen und Septa des hinteren Subarachnoidealraums ansieht“.

Ueber das Zusammenvorkommen der Spinal- und Cerebralmeningitis spricht sich Erb[3]), gestützt auf die Arbeiten Köhler's[4]), Liouville's[5]) und F. Schulze's, für die Regelmässigkeit desselben aus, während Leyden[6]) die Möglichkeit des häufigeren Zusammentreffens zugibt. Nach den in der hiesigen Kinderklinik gemachten Erfahrungen kommt es fast regelmässig vor.

„Der directe Zusammenhang,“ so sagt Leyden, „des Arachnoidealsackes von Gehirn und Rückenmark ist wohl der wesentlichste Grund davon und die beständige Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie Quincke experimentell begründete, ist der Factor, welcher die Entzündung vom Gehirn auf das Rückenmark oder umgekehrt fortpflanzt.“ Wir können uns deshalb der Ansicht Liouvilles anschliessen.

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I (1874). S. 407.
2) v. Ziemssen's Handbuch XI 2. Hälfte S. 247.
3) Erb l. c. S. 245.
4) Köhler, Journ. f. Kinderheilkunde. Bd. 32. 1859. S. 409.
5) Liouville: Archives de physiologie III. 1870. S. 490.
6) L. c. S. 437.



Bezüglich des mikroskopischen Befundes der Meningen und des Rückenmarks muss ich auf die Arbeit F. Schulze's[1]) verweisen.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle war allgemeine Miliartuberculose vorhanden. In 3 ergab die Section ausser dem Gehirn- und Rückenmarkbefund verkäste Trachealdrüsen und einige Knötchen auf Leber und Milz.

In 2 Fällen war das Rückenmark selbst der Sitz eines grossen Käseherdes, solitären Tuberkels, resp. käsigen Erweichungsherdes. In dem einen Falle konnte während des Lebens von Herrn Prof. Kohts die Diagnose auf einen Rückenmarkstumor, wahrscheinlich Tuberkel gestellt werden. Derselbe ist näher beschrieben in Gerhardt's Handbuch.[2]) In dem anderen Falle, der ein 5jähriges Mädchen betraf, das an chron. Nephritis litt, deutete nichts auf ein Rückenmarksleiden hin; erst 5 Tage vor dem Tode machten sich Symptome des M. cerebralis bemerkbar. (Letzterer wird noch genauer mitgetheilt werden.)

Die Dauer der Krankheit, so gut sich anamnestisch der Beginn der Meningitis feststellen liess, betrug im Durchschnitt 18 Tage; 6 Tage die kürzeste, 45 Tage die längste Dauer. In einem Falle, der nur 1 Tag behandelt wurde, konnte die ganze Dauer der Erkrankung nicht ermittelt werden. Dass die Dauer eine sehr kurze sein kann, beweisen der Fall von Seeligmüller[3]), der in $4\frac{1}{2}$ Stunden, und der von Rohrer[4]), welcher nach 13stündigem Verlauf bei einem $10\frac{1}{4}$ jährigen Mädchen lethal verlief. Uebereinstimmend mit den bisher gemachten Erfahrungen fanden wir ebenfalls, dass der Verlauf ein schneller ist, wenn die M. t. Endglied einer weitverbreiteten Tuberculose des Gehirns oder Lungen ist, wie dies zuerst von Rilliet und Barthez[5]) hervorgehoben wurde.

Nach den anamnestischen Daten und nach den Symptomen von 7 Fällen, denen ich noch 4 andere zurechnen will, die ich in der med. Klinik beobachtete, zu urtheilen, bestand ein Prodromalstadium, in welchem man ein Magerwerden, das sich hauptsächlich an Brust und Bauch markirte, einen ungleichen Appetit, Müdigkeit und ein Frösteln constatirte, über welch letzteres Symptom ältere Kinder klagten. Dabei stellte sich leichtes Hüsteln ein. In unseren Fällen sahen wir ein unregelmässiges Fieber, das sich zwischen 38 und 39° bewegt. Der Puls war dabei beschleunigt, regelmässig. Diese

1) Berl. Klin. Wochenschrift 1876. Nr. 1.
2) Kohts, die Tumoren des Rückenmarks S. 423.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XIII.
4) Schweitzer, Corresp.-Blatt 1878. S. 507.
5) Rilliet und Barthez, Gazette des Paris 1846. Nr. 1 u. 2.



Symptome werden allgemein als Ausdruck der Ausbreitung des tuberculösen Materials auf die übrigen Organe des Körpers angesehen. „Es sind Zeichen von Krankheiten," sagt Gerhardt[1]), „welche sich zur M. t. verhalten wie Thrombose zur Embolie oder wie vorausgegangene grobe zur nachfolgenden capillären Embolie". Je länger das Prodromalstatium, desto mehr ausgebreitet ist die Tuberculose, desto kürzer der Verlauf der Meningitis. Gewöhnlich war bei den Patienten, bei denen ein langes Prodromalstadium vorhanden war, das hereditäre Moment, sodann voraufgegangene Krankheiten, wie Bronchopneumonie, Masern, Keuchhusten, Varicellen zu constatiren. In 4 Fällen schloss sich direct den Masern ein 14tägiger fieberhafter Zustand an, der dann allmählich in M. t. überging, eine hereditäre Disposition konnte ebenfalls nachgewiesen werden. Die Dauer dieser Prodrome betrug 8 Tage bis 3 Monate.

In 8 Fällen wurde bestimmt versichert, dass das Verhalten der Patienten vor Ausbruch der M., die sich durch Fieber, Erbrechen, Verstopfung, verändertes psychisches Verhalten kund gab, ein vollkommen normales gewesen sei. Dem entsprechend wurde bei der Section ausser der Tuberculose der Pia eine verkäste Bronchialdrüse mit einigen Knötchen der Milz und Leber gefunden. Es mussten hier also von der Bronchialdrüse aus die Meningen direct von dem tuberculösen Virus in den Entzündungsprocess versetzt sein. In den übrigen Fällen boten die Kinder mehrere Tage vor Eintritt der eigentlichen Gehirnsymptome das von den Autoren beschriebene Krankheitsbild des Prodromalstadiums.

Der Symptomencomplex der M. t. ist von verschiedenen Autoren in Stadien eingetheilt worden. So nimmt R. Whytt[2]) nach dem Verhalten des Pulses 3 Zeitpunkte an. Gölis[3]) nimmt ein Stadium der Turgescenz nach dem Kopfe, der örtlichen Entzündung der Häute oder der Substanz des Gehirns oder beider zugleich; der Transsudation und ein Stadium der Lähmung an. Plenk[4]) nennt das erste Stadium febrile, das 2. apyreticum, das 3. lethale. Von den neueren Autoren nenne ich Steffen[5]), der den Verlauf der Krankheit nach dem Vorgange Traube's in ein Stadium des Reizes, des Druckes und der Relaxation eintheilt. Vogel[6]), Henoch[7]) betonen das Ver-

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 612.
2) R. Whytt's sämmtliche zur pr. Arzneikunst gehörige Schriften. Leipzig 1771. S. 669.
3) Dr. Gölis, pr. Abhandlungen I. Wien 1879. S. 16.
4) Doctrin. de morb. inf. p. 47.
5) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten V 2 S. 463.
6) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 312.
7) Vorlesungen über Kinderkrankheiten S. 264.



gebliche der Versuche einer solchen Eintheilung und erkennen höchstens ein Stadium der Reizung und der Lähmung an. Da das Verhalten des Pulses in unsern Fällen fast durchweg etwas Gesetzmässiges darbot, so scheint uns die Eintheilung Whytts[1]), die auch Rilliet und Barthez und Andere angenommen haben, die meiste Berechtigung zu verdienen, und ich werde, wie auch kürzlich Votteler[2]) that, die Besprechung der einzelnen Symptome vornehmen, wie dieselben sich verhielten zur Zeit vor der Pulsverlangsamung, während und nach derselben.

Als erstes Symptom, das den Eltern der Patienten auffiel, ist das Erbrechen zu nennen. Es erfolgt oft, ohne dass die Kinder vorher etwas genossen; in der Regel 1—2mal, in mehreren Fällen 4—7mal täglich. Nicht allein am Tage trat es auf, sondern auch während der Nacht, doch scheint letzteres nicht oft vorzukommen, wir sahen es nur 2mal. Tritt die Pulsverlangsamung ein, so hört auch das Erbrechen gewöhnlich auf. Doch ist dies nicht immer der Fall; wir sahen in 8 Fällen auch während der Pulsverlangsamung und Somnolenz Erbrechen erfolgen. Dass das Erbrechen auch während des ganzen Verlaufs beobachtet wird und so hartnäckig ist, dass es nicht zu stillen, ist wiederholt beobachtet worden. Lederer[3]) theilte kürzlich noch einen hierher gehörigen Fall mit. Nach Rilliet und Barthez[4]) erscheint das Erbrechen sehr selten wieder, wenn es einige Tage aufgehört hat, nach Vogel niemals, wenn es 24 Stunden pausirt hat. Wir konnten in 5 Fällen beobachten, wie nach 2—4 Tagen das Erbrechen wieder eintrat. Nur in 1 Falle sahen wir 24 Stunden vor dem Tode noch Erbrechen erfolgen. In 15 Fällen wurde Erbrechen nicht beobachtet; es waren aber die Angaben der Angehörigen, ob dasselbe bei Beginn der Erkrankung vorhanden gewesen ist, so ungenau, dass dasselbe wohl leicht übersehen wurde. Bei 4 Patienten konnte mit Sicherheit das Erbrechen vermisst werden. Das Brechen selbst geschah leicht und ohne vorhergehende Nausea. Bei einem Kinde sahen wir statt des Brechactes Würgbewegungen. Der Brechact wurde in unsern Fällen ebenfalls begünstigt durch schnelles Aufrichten der Kinder, ebenso erbrachen die Kinder leicht, wenn sie Flüssigkeiten zu sich genommen hatten. Galliges Erbrechen sahen wir in 5 Fällen. Das Erbrechen ist für die M. t. kein pathognomonisches Zeichen, es kommt verschiedenen Gehirn-

1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1843. T. III p. 496.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XVII 71.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde XIX. N. F.
4) L. c. S. 506.
5) L. c. S. 314.

krankheiten zu. Bei Berücksichtigung der Anamnese und im Verein der übrigen Symptome nimmt das Erbrechen, zumal wenn es längere Zeit hindurch beobachtet wird, wenn dasselbe, wie es meistens der Fall ist, unerwartet erfolgt, jedoch eine wichtige Stelle ein. Seine Entstehung beruht wohl in einem Reiz des Brechcentrums[1]), das mit dem Respirationscentrum nahe verwandt, in der Medulla oblongata gelegen ist. Der Reiz ist vielleicht bedingt durch Hyperämie, reflectorische Anämie oder andere Verhältnisse.[2]) Genaueres ist bis jetzt über das Zustandekommen des Erbrechens nicht bekannt.

Die Obstipation. Die Ursache dieses fast constanten Symptoms ist noch nicht aufgeklärt. Henoch glaubt dasselbe durch eine Reizung des Splanchnicus, des Hemmungsnerven der Darmbewegung, erklären zu können, wofür sich auch „die Thatsache anführen liesse, dass im letzten Stadium mit dem Eintritt der Depressions- und Lähmungserscheinungen auch die Verstopfung aufzuhören und unwillkürlichen dünnen Ausleerungen Platz zu machen pflegt, und zwar, wie er wiederholt beobachtet, auch in Fällen, in denen das beliebte Calomel gar nicht oder nur im Beginn der Krankheit in Gebrauch gezogen war.“ Wir finden diese Ansicht auch bei Rilliet und Barthez.[3]). Steffen[4]) sieht die Ursache der Verstopfung in einer Parese der Darmwandungen. Vogel[5]) sagt: Die Darmsecretion wird sehr vermindert, selbst stärkere Drastica bleiben ohne Wirkung, wozu noch als ungünstiger Umstand kommt, dass dieselben grösstenteils wieder erbrochen statt resorbirt werden.

Wir glauben auch, dass eine Reizung des Splanchnicus vorliegt. Sehr selten sahen wir peristaltische Bewegungen, und dann nur dieselben sehr träge erfolgen; ebenso halten wir auch die Darmsecretion für sehr vermindert, da die Stühle, die wir sahen, eine mehr oder weniger feste Consistenz hatten, zähe, leimartig waren.

Bezüglich der Bemerkung Whytt's[6]), Rilliet und Barthez[7]), Vogel[8]), Henoch's[9]), dass der Stuhlgang gegen Ende der Krankheit, einerlei ob Drastica vorausgeschickt wurden oder nicht, noch reichlich unwillkürlich gelassen wird, müssen wir mit Bertalot[10])

1) Hermann, Physiologie. S. 136.
2) Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 608.
3) L. c. S. 498.
4) L. c. S. 468.
5) L. c. S. 315.
6) L. c. S. 678.
7) L. c. S. 506.
8) L. c. S. 315.
9) L. c. S. 520.
10) Jahrb. für Kinderh. N. F. IX S. 241.

bemerken, dass diese Erscheinung nicht so constant ist. Auch Gölis [1]) fand seltene Entleerungen des Stuhls gegen Ende.

In 42 Fällen war der Stuhlgang angehalten und musste bis zum Tode durch Abführmittel die Verstopfung gehoben werden. In 4 Fällen bestand während des ganzen Verlaufs Diarrhoe. Die Section wies hier Schwellung der sollitären Follikel und kleine Ulcerationen an den Peyerschen Plaques, in einem Falle mit Knötcheneruption, nach. In den übrigen Fällen folgten der Stuhlverstopfung 2—3 Tage vor dem Tode regelmässige, unwillkürliche Stühle. In 3 Fällen bestand im Anfang Diarrhoe, die mit Auftreten der Pulsverlangsamung Obstipationen Platz machte. Ueber Leibweh wurde in 27 Fällen geklagt. Es scheint dasselbe Folge des Erbrechens zu sein; wir fanden es nur, wenn dieses vorhanden; als Sitz desselben wurde bald die Magengegend, bald die Hypochondrien angegeben. Auf Druck wurde dasselbe verstärkt.

Ein wichtiges Symptom ist der Kopfschmerz. Während derselbe im Prodromalstadium selten beobachtet wird, ist er mit Beginn der Erkrankung der Meningen fast immer vorhanden. In den Fällen, die uns früh genug zugingen, wurde er nur einmal vermisst. Die etwas älteren Kinder bezeichnen als den Sitz desselben die Stirn. Er wurde in einigen Fällen so heftig, dass Morphiuminjektionen nothwendig waren. Mit zunehmender Benommenheit verschwand derselbe, resp. fühlten die Patienten ihn weniger; öfteres Aufschreien und Greifen nach dem Kopfe scheint für die Anwesenheit desselben auch im somnolenten Zustand zu sprechen.

Eine Intermittenz der Schmerzen konnten auch wir nicht constatiren, wohl ein leichteres Nachlassen desselben.

Emminghaus [2]) sieht den Kopfschmerz bei der epidemischen Genickstarre als Ausdruck der entzündlichen Circulationsanomalien und ihrer Folge im Schädel an, welche den intracraniellen Druck steigern und die Arachnoidealtheile der Pia (nach Verdrängung der von Hitzig nachgewiesenen minimalen Subduralflüssigkeit) gegen die fibröse Haut anpressen, die nach Hitzig im hohen Grad empfindlich vermöge der ihr von Trigeminus und Vagus zuwachsenden Nervenäste ist. Bezüglich der M. t. dürfte wohl dieselbe Ursache den Kopfschmerz veranlassen.

Eins der wichtigsten Zeichen der M. t. ist der Kahnbauch. In 34 Fällen war derselbe ausgeprägt vorhanden. Durch die schlaffen Bauchdecken liess sich dann leicht die Wirbelsäule durchfühlen und die Configuration der Därme machte sich

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. IX S. 47.
2) Gerhardt's Handbuch II S. 515.



dabei oft bemerkbar. Nur in 3 Fällen waren die Bauchdecken dabei hart. In den übrigen Fällen war die Einziehung des Leibes weniger ausgeprägt. Auftreibung des Leibes wurde niemals beobachtet.

Das Eingesunkensein des Bauches tritt gewöhnlich allmählich ein, gleichen Schritt haltend mit der Abmagerung und der Somnolenz.

Rilliet und Barthez[1]) erklären dasselbe dadurch, dass die Haut sich den zusammengefallenen und zusammengezogenen Därmen anpasse; dieser Ansicht schliessen sich die meisten Autoren an; nur Vogel[2]) sagt, der Kahnbauch sei die Folge einer ständigen krankhaften Contraction des Musc. transversus und der M. obliqui. Wir konnten uns nur in 3 Fällen von einer Härte, einer Contraction dieser Muskeln überzeugen, während in allen andern Fällen dieselben weich gefunden wurden.

Gölis[3]) sieht den Kahnbauch als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen M. t. und Typhus abdom. an, doch liegen, wie Bertalot[4]) hervorhebt, viele Fälle vor, die einerseits Auftreibung des Bauches bei M. t., andrerseits Abflachung desselben bei Typhus zeigten.

Der Appetit lag in allen unseren Fällen darnieder. Die Kinder verlangten nur flüssige Nahrung, ohne dabei gesteigerten Durst zu zeigen. Mit beginnender Somnolenz nahm auch das Verlangen nach dieser ab und eine Ernährung der Kinder war des Trismus und des aufgehobenen Schluckreflexes wegen nur durch die Schlundsonde möglich. Die Zunge war stets belegt.

Die Respiration bot in der Regel im Anfang der M. t. ohne Complication von Seiten der Lungen nichts Abweichendes von andern fieberhaften Krankheiten dar. Sie war entsprechend dem Fieber etwas frequenter als im gesunden Zustande. Unregelmässigkeiten liessen sich noch nicht bemerken, mit Ausnahme der jüngsten Kinder, bei welchen die Respiration auch im gesunden Zustande oft unregelmässig ist. Bisweilen wurde jetzt schon, zur Zeit der Pulsverlangsamung öfters, die Respiration von Seufzern und tiefem Athemholen unterbrochen, ein Symptom, worauf Gölis[5]) aufmerksam macht und dem auch Henoch[6]) Wichtigkeit beilegt. Wir fanden es in den Fällen, die uns früh genug zukamen, fast durchgängig.

1) L. c. S. 499.
2) L. c. S. 319.
3) L. c. S. 32.
4) L. c. S. 243.
5) L. c. S. 31.
6) L. c. S. 258.



Eine Verlangsamung der Respiration zur Zeit der Pulsverlangsamung sahen wir ebenfalls eintreten, jedoch war sie nicht so auffallend, wie die des Pulses; mehr hervortretend war die Unregelmässigkeit desselben im Rhythmus, die im letzten Stadium ganz besonders ausgeprägt erschien. Diese Unregelmässigkeit wurde niemals vermisst. Die Athmung geschah bald tiefer, bald oberflächlich. Häufig wurde das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen oder ein diesem ähnlicher Typus beobachtet; beide jedoch nur in tiefem Coma. Die Unregelmässigkeit hielt entweder bis zum Tode an, oder machte, was meistens geschah, einer starken Dyspnoe mit Trachealrasseln Platz. Nur in 3 Fällen beobachteten wir bis zum Tode ein Heruntergehen der Respirationsfrequenz bis zu 5 in der Minute. Es waren dies Kinder, die an einer langdauernden und weitverbreiteten Tuberculose, daher höchst abgemagert zu Grunde gingen, sie zeichneten sich ausserdem durch subnormale Temperaturen aus.

Die Perkussion und Auscultation ergab in den meisten Fällen negatives Resultat. Nur in 2 Fällen konnten im Anfang chronische Pneumonie und Cavernenbildung diagnosticirt werden. In 6 Fällen liessen sich im Anfang catarrhalische Geräusche wahrnehmen. Die Percussion der Bronchialdrüsengegend war stets ohne Resultat. Im letzten Stadium liessen sich in 10 Fällen, die übrigen wurden nicht darauf untersucht, Verdichtungserscheinungen constatiren, die sich durch matten Schall, unbestimmtes und Bronchialathmen manifestirten; daneben dann die Erscheinungen des Lungenödems.

Die Unregelmässigkeit im Rhythmus der Respiration ergibt sich aus der Lage des Respirationscentrum, einer am Boden der Rautengrube an der Spitze des calamus scriptorius gelegenen Stelle.

Durch das Exsudat werden vasomotorische Störungen hervorgerufen und von der somit veränderten Erregbarkeit der Nervenapparate, die bald erhöht, bald vermindert ist, dürfte die unregelmässige Respiration abhängig zu machen sein.

Der Puls. Schon R. Whytt[1]) gab eine überaus ausführliche klare Beschreibung desselben während des Verlaufs unserer Krankheit. Nach dem Verhalten des Pulses theilte er den Verlauf der Meningitis tuberculosa in 3 Stadien ein. Rilliet und Barthez[2]), ebenfalls Guersant[3]) nahmen diese Eintheilung an, und heute noch wird das Verhalten des Pulses

1) R. Whytt's sämmtliche zur pr. Arzneikunst gehörige Schriften. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1771. S. 670.
2) L. c. S. 496.
3) Dictionn. méd. Tom. XIX.



von allen Autoren als das wichtigste Zeichen der M. t. angesehen.

Nach R. Whytt, Gölis, Rilliet und Barthez und allen neueren Autoren ist der Puls im Anfang beschleunigt und regelmässig. Wir hatten nur in 5 Fällen Gelegenheit, die Krankheit vom Beginn an zu beobachten; ich rechne hierzu 3 Fälle, die ich in der medicinischen Poliklinik beobachten konnte. War die Meningitis bei anscheinend vorher gesunden Kindern aufgetreten, so fanden wir den Puls beschleunigt bis zu 100, 110. Derselbe war regelmässig, die Arterie mässig voll. Eine Gleichheit der einzelnen Schläge wurde nicht vermisst. Der Puls hielt diese Beschaffenheit eine mehr oder minder lange Zeit bei, je nachdem der Process an den Meningen fortschritt. Bei einigen verlor er erst nach 3—5 Tagen seine bisherige Beschaffenheit, bei andern schon nach einigen Stunden. Es fiel dann zunächst die unregelmässige Beschaffenheit auf, statt dass in derselben Zeit die gleiche Anzahl der Schläge erfolgte, wechselte die Frequenz ab. Sodann machte sich bald die Verlangsamung geltend. Dieselbe trat 5mal plötzlich ein, in den übrigen Fällen erfolgte sie allmählich. Die Verlangsamung ging oft, übereinstimmend mit der Angabe der Autoren, auf 50 Schläge herab, auch konnten wir mit Vogel constatiren, dass die Frequenz nicht auf einer bestimmten Ziffer stehen blieb, sondern sehr oft wechselte. Mit der Verlangsamung ging immer eine Ungleichheit der Schläge einher. Einem starken Pulsschlag folgte ein schwacher; häufig machte sich ein Aussetzen des Pulses bemerkbar, insofern, dass z. B. nach 4—6 Pulsschlägen eine längere Pause eintrat und dann der Puls wieder, jedoch in grösserer Geschwindigkeit und Kleinheit einsetzte, worauf dann wieder eine Zeit lang regelmässige Pulsschläge folgten. Die Pause konnten wir in einem Fall bis zu 5 Sekunden anhalten sehen. Eine bestimmte Gesetzmässigkeit, wie sie bei dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen beobachtet wird, war hier jedoch nicht vorhanden. — Steffen[1]) macht darauf aufmerksam, dass je jünger die Kinder sind, um so seltener man den Puls verlangsamt findet. Er macht dies von der noch mangelhaften Ausbildung des Hemmungsnerven des Herzens abhängig. Bei unserem jüngsten 10 Monat alten Patienten konnten wir ein Herabsinken von 134 auf 104, allerdings nur 1/2 Tag lang beobachten. Bei einem 1 1/2jährigen Patienten ging der Puls von 130 auf 92 herunter und bei den 2jährigen fanden wir eine Verlangsamung des Pulses bis zu 60 Schlägen. — Diese Unregelmässigkeit, Verlangsamung und Ungleichheit dauert ver-

1) L. c. S. 471.

schieden lange; bald spielte sich dies Stadium in einem Tage ab, bald währte es wochenlang; so beobachteten wir während 18 Tagen bei einem 10jährigen Mädchen diese Erscheinung. Im Durchschnitt dauerte dies Stadium bei unseren Patienten 3—8 Tage. Bei allen unseren Patienten kam es zur Beobachtung. Wie allgemein angenommen, beruht dies Verhalten des Pulses auf Reizung des Vagus, veranlasst durch den Entzündungsprocess an der Basis und die dadurch vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln. Die im Anfang bestehende Pulsbeschleunigung dürfte wohl Folge der erhöhten Körpertemperatur sein, wohingegen die im letzten Stadium auftretende als Lähmung des Vagus angesehen wird, hervorgerufen durch den überhandnehmenden Druck und die dadurch herbeigeführten vasomotorischen Störungen. Diese Pulsbeschleunigung machte der Unregelmässigkeit und Ungleichheit allmählich Platz.

In 31 Fällen trat dieselbe plötzlich ein. Die Schläge folgten kurz vor dem Tode so rasch aufeinander, dass sie sich nicht mehr zählen liessen. In allen unseren Fällen trat die Beschleunigung oft freilich erst einige Stunden vor dem Tode ein. Steffen[1]) und Henoch[2]) theilen Fälle mit, bei denen der Tod schon während der Pulsverlangsamung eintrat. Steffen erklärt dies dadurch, dass der durch den ventriculären Erguss verursachte Druck und die davon abhängige Circulationsstörung so bedeutend sei, dass plötzlich Lähmung der Centren der Medulla oblongata eintrete und damit Athmung und Herzthätigkeit aufhöre.

Bei Kindern, welche die M. t. als Endglied eines längeren Leidens seitens der Lungen oder Pleuren u. s. w. bekommen, zeigt der Puls keine auffallende Veränderung gegen früher; er ist klein und beschleunigt, ungefähr 120 — 140 und zeigt in der Regel Abends grössere Frequenz, als am Morgen, entsprechend der höheren Temperatur. Eine Verlangsamung tritt wohl ein, ist jedoch sehr gering ausgeprägt. Unter 90 sahen wir die Pulsfrequenz in 3 Fällen niemals heruntergehen. Dagegen ist die Unregelmässigkeit und Ungleichheit der einzelnen Schläge etwas deutlicher ausgeprägt, ist jedoch von kürzerer Dauer als bei den weniger complicirten Fällen. Gegen Ende wird der Puls wieder sehr beschleunigt und oft unzählbar, filiform.

Das Fieber. Mit dem Beginne der M. t., der sich durch Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schwindel und Erbrechen kennzeichnet, ist wohl immer Fieber vorhanden. Rilliet und

1) L. c. S. 265.
2) L. c. S. 470.



Barthez[1]), welche im Prodromalstadium kein Fieber beobachteten, geben dasselbe für das 1. Stadium zu; ebenso beobachteten Bertalot[2]), d'Espine und Picot[3]), Steffen[4]), Henoch[5]), Gerhardt[6]), Turin[7]) Fieber. In den 5 Fällen, die wir von Beginn an beobachten konnten und welche ohne längeres Prodromalstadium verliefen und auch sonst keine Complicationen darboten, war stets Fieber vorhanden. Eine excessive Höhe war in der Regel nicht vorhanden, 39,5° wurde nicht überschritten, mit Ausnahme eines Falles, der bei gleichmässig hohem Fieber einige Tage hindurch 39,5—40° darbot. Turin[8]) erwähnt eines ähnlichen Falles. Auch wir konnten constatiren, dass die Abendtemperatur gewöhnlich höher war, wie die am Morgen. Jedoch betrug die Remission in der Regel nicht mehr wie 1° C. Bei Kindern mit chron. Pneumonie, Cavernenbildung behielt die Temperatur dieselbe Höhe inne, die sie vorher gehabt hatte. Dieselben Temperaturzahlen wurden bei allen Patienten jedoch nicht immer erreicht und der schwankende Charakter der Temperatur gab sich stets schon zu erkennen. Der Puls entsprach gewöhnlich der Höhe der Temperatur. Während der Pulsverlangsamung bot die Temperatur folgende Verhältnisse dar. Nach d'Espine und Picot[9]), welche die Angaben Roger's citiren, ist die Verminderung der Pulszahl fast immer von einem Temperaturabfall begleitet, welcher 1—1,5° beträgt. Auch Gerhardt[10]) sagt, dass in der Mitte des Verlaufs gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung das Thermometer wieder normale oder den normalen nahe stehende Werthe zeige. Jules Turin[11]) sagt dasselbe, doch stellt er keine allgemeine Regel dafür auf. Neuerdings theilt Votteler[12]) 13 Fälle mit, bei denen mit Verlangsamung des Pulses ein Sinken beobachtet wurde und zwar gleichzeitig, annähernd auch dem Grade nach. Steffen[13]) fand die Temperatur gesunken mit der Verlangsamung des Pulses, das Normale um etwas überwiegend oder im Bereich desselben, jedoch nicht den Schwankungen desselben folgend. In unseren Fällen, die wir von Beginn der M. beobachten konnten, trat ebenfalls ein

1) Bd. III S. 502.
2) L. c. S. 243.
3) L. c. S. 172.
4) L. c. S. 453.
5) L. c. S. 465.
6) Lehrb. der Kinderheilk. S. 613.
7) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII S. 8.
8) L. c. S. 8.
9) L. c. S. 174.
10) L. c. S. 614.
11) L. c. S. 10.
12) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVII 69.
13) L. c. S. 471.

Abfall der Temperatur ein, jedoch nicht, wie Votteler bei seinen Fällen beobachtet, gleichzeitig mit dem Sinken des Pulses, sondern erst, nachdem einige Tage hindurch die Retardationen des Pulses bestanden, trat dieselbe allmählich ein.

In 33 Fällen, die uns erst während der Pulsverlangsamung zugingen, bestanden normale oder im Bereiche desselben (über oder unter der Norm) liegende Temperaturwerthe. Derselbe niedrige Grad wurde jedoch nicht während der ganzen Periode inne gehalten, sondern es erfolgte vorübergehend eine Erhöhung auf 38,5⁰ oder 39⁰, jedoch unabhängig vom Puls.

Eine Temperaturerniedrigung trat auch in 12 Fällen von hochgradigen Veränderungen der Lungen etc. ein. In allen diesen Fällen aber folgte die Temperatur nicht den Schwankungen des Pulses; in der Regel war die Abendtemperatur höher, wie am Morgen. Bisweilen zeigte an einem Tage das Thermometer des Abends einen höheren, am anderen Tage einen niederen Grad wie am Morgen, bisweilen war die Morgen- und Abendtemperatur gleich: im Grossen und Ganzen war ein unregelmässiger Typus das Charakteristische der Temperaturcurve.

In 16 Fällen sahen wir statt des Abfalls der Temperatur ein Steigen eintreten, wovon in 10 Fällen Complicationen von Seiten der Lungen oder Nieren vorlagen; in den übrigen ergaben sich keine Complicationen. Auch hier bewegte sich das Fieber zwischen 38,5⁰ und 39,5⁰ und zeigte remittirenden Typus. Der Puls zeigte auch in diesen Fällen seinen unregelmässigen, ungleichen, verlangsamten Charakter.

Mit dem letzten Stadium, das sich hauptsächlich durch Beschleunigung des Pulses kund gibt, nahm das Fieber folgenden Verlauf an.

Von den oben angeführten 33 Fällen mit erniedrigter Temperatur trat in 28 Fällen, trotz erhöhter Pulsfrequenz, Krämpfe, kein Fieber ein, die Temperatur behielt die Höhe inne, die sie vorher hatte, in 16 sank sie fortwährend, in 2 davon bis zu 32⁰; in 12 machte sich 1—2 Tage vor dem Tode eine allmähliche Temperatursteigerung bemerkbar. In 21 Fällen behielt die Temperatur entweder ihre vorher erlangte Höhe inne oder stieg allmählich mit der zunehmenden Beschleunigung des Pulses; doch konnte insofern eine Unabhängigkeit des Fiebers vom Pulse erkannt werden, weil dasselbe einige Tage hindurch wieder niedrige Werthe annahm; kurz auch hier zeigte sich das vorwiegend unregelmässige Verhalten der Temperatur. In den Fällen, bei denen die Section frische Pneumonie nachwies, stieg die Temperatur in den letzten Tagen gleichmässig bis zu 40⁰.



In 5 Fällen unserer Beobachtungsreihe konnten wir constatiren, dass die Temperatur kurz vor dem Tode plötzlich eine excessive Höhe annahm, eine Erscheinung, die Henoch[1]) zuerst genauer erörtert hat und zwar erfolgte eine Temperaturerhöhung von z. B. 37,3—41,0. Diese Erhöhung fand statt, auch wenn keine Krämpfe, Pneumonie vorlagen, analog den mitgetheilten Fällen Henoch's.

Es ist also dieses Stadium, übereinstimmend mit den Angaben Turin's[2]), nicht als ein durchweg febriles anzusehen; jedoch fanden wir, übereinstimmend mit Trousseau[3]), Votteler[4]), ein allmähliches Steigen der Temperatur in der Mehrzahl der Fälle, nachdem vorher der Puls beschleunigt war. Ein Steigen der Temperatur im direkten Anschluss an die beschleunigte Pulsfrequenz trat niemals ein.

Wie erklären wir nun die Fieberverhältnisse der M. t. Das im Anfang bestehende Fieber dürfte wohl durch die in Folge der Aussaat von Tuberkeln veranlasste Entzündung der Pia hervorgerufen sein. Dies beweisen uns die ohne Prodromalstadium verlaufenden Fälle, bei denen ein fast gleichmässiges Fieber zur Beobachtung kam und die ohne entzündliche Complication von Seiten anderer Organe verliefen. Ausserdem könnte hierfür geltend gemacht werden der allerdings seltene Schüttelfrost im Anfang (wir sahen denselben nur einmal), die im Anfang häufig vorkommenden Delirien, der immer vorhandene Kopfschmerz, die Appetitlosigkeit und der beschleunigte Puls. Nach Turin[5]), der sich auf die Erfahrungen Huguenin's beruft, ist das Fieber bei unserer Krankheit weniger durch die Natur der Entzündung, als durch das Ergriffensein der Pia mater bedingt; derselbe führt als Stütze für diese Ansicht an, dass bei der Leptomeningitis infantilis, oder Hydrocephalus acutus sine tuberculis ein ähnliches Fieber beobachtet wird.

Beim Eintritt der Pulsverlangsamung und Unregelmässigkeit desselben sehen wir in der Mehrzahl der Fälle die Temperatur eine Höhe einnehmen, die im Grossen und Ganzen im Bereiche des Normalen sich bewegte.

Von den meisten Autoren, neuerdings von Votteler[6]), wird diese Erscheinung mit dem Sinken der Pulsfrequenz in Zusammenhang gebracht, d. h. der Fieberabfall sei die direkte Folge der Pulsverlangsamung, resp. die Folge des hydrocephalischen Druckes auf gewisse Theile der Medulla oblongata.

---

1) Charité-Annalen IV. 1879. 505.
2) L. c. S. 11.
3) Clinique médicale. Bd. II. Paris 1877.
4) L. c. S. 73.
5) L. c. S. 14.
6) L. c. S. 75.

Nimmt man, gestützt auf die Untersuchungen Tschewstichin's[1]), J. Schreiber[2]), Naunyn und Quincke[3]), Fischer, ein Moderationscentrum im Gehirn und ein excitocalorisches Centrum in der Medulla oblongata an, so würde Reizung des ersteren die Wärmebildung mässigen, Lähmung desselben steigern. Abnorm niedrige Temperaturen würden dann durch Lähmung des excitocalorischen Centrums bedingt sein. Henoch[4]) hat denn auch auf Grund der Versuche obiger Experimentatoren, ferner auf Arbeiten Wunderlich's, Liebermeister's[5]), ferner einer Reihe klinischer Beobachtungen, welche den Einfluss von Verletzungen des Cervicalmarks beim Menschen auf das rapide Steigen der Temperatur beweisen, letztere Erscheinung auf diese Weise erklärt, ebenso hat Gnändinger[6]) die abnorm niedrigen Temperaturen seiner Fälle als Lähmung des excitocalorischen Centrums erklärt.

Das Vorhandensein dieser Centren ist jedoch durch die Arbeiten Rosenthal's, Murri und C. H. Wood[7]) in Frage gestellt worden und nach v. Recklinghausen könnten auch obige Fieberverhältnisse durch Störungen im vasomotorischen System zu erklären sein, dafür spreche denn auch die bei der M. t. vielfach beobachteten vasomotorischen Störungen der Haut, die sich durch ihren Wechsel von Blässe und Röthe, durch den „Trousseau'schen Strich" zu erkennen geben.

Es wäre hiernach dann das Sinken der Temperatur während der Pulsverlangsamung als eine Folge des hydrocephalischen Druckes auf die Medulla oblongata anzusehen, der reizend auf das vasomotorische Centrum einwirke, während die plötzlich eintretenden hohen Temperaturen durch Lähmung des vasomotorischen Centrums zu erklären seien. Das Zustandekommen der niedrigen Temperaturen im letzten Stadium kann auch unterstützt werden durch das vollständige Darniederliegen der Magen- und Darmthätigkeit und die unregelmässige und zuletzt oft enorm verlangsamte Respiration. Die reinen Fälle, bei denen während der Pulsverlangsamung eine Temperaturerhöhung bleibt, könnten auch durch fortdauernde Entzündung der Pia erklärt werden, wie wir denn auch bei diesen ein mehr eitriges Exsudat constatiren konnten; während bei

1) Reicherts Archiv 1866 S. 152.
2) Pflügers Archiv. VII. 1874. S. 576.
3) Reicherts Archiv 1869. S. 174.
4) Charité-Annalen IV. S. 505.
5) Wunderlich, das Verhalten der Eigenwärme etc. 2. Aufl. 1870. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.
6) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV. 459—464.
7) Citirt bei v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 463.



den übrigen sich ein mehr flüssiges Exsudat zeigte; ausserdem zeichneten sich dieselben durch einen mehr acuten Verlauf aus, während die letzteren einen mehr subacuten, chronischen Verlauf darboten.

Im Grossen und Ganzen genommen, muss ich mich mit Turin[1]) dahin aussprechen, dass die M. t. von einer Temperaturerhöhung begleitet ist, dass sich eine typische Curve nicht aufstellen lässt und dass während der Pulsverlangsamung eine Temperaturerniedrigung erfolgt, jedoch nicht in allen Fällen. Bei Complicationen von Seiten der Lungen, Nieren u. s. w. ist die Temperatur im Durchschnitt höher, der Verlauf ein analoger.

Was nun die Temperatur nach dem Tode betrifft, so ergab sich aus unseren Beobachtungen, dass in den Fällen, bei welchen die Agonie hohe Temperaturgrade zeigte, ein mässiges Steigen der Körperwärme beobachtet wurde, ein stärkeres in den Fällen von plötzlicher Temperaturerhöhung. In allen übrigen Fällen hielt die im Moment des Todes beobachtete Temperatur entweder ihre Höhe bei oder es erfolgte ein langsames Sinken und zwar übereinstimmend mit Wunderlich im Allgemeinen viel rascher, wenn der Kranke bei niederer Temperatur gestorben war.

Ueber die postmortale Steigerung der Körperwärme gibt Wunderlich[2]) Folgendes an: Einmal hört mit dem Eintritt des Todes die Abkühlung durch Luftzufuhr und durch Schweisssecretion auf, während die wärmeerzeugenden Processe nicht sofort beendigt sind. Sodann treten mit der Veränderung in der Muskelsubstanz nach dem Tode und mit den postmortalen Zersetzungen neue Wärmequellen auf, welche dem lebenden Körper fremd sind und welche genügen, auch noch in der Leiche der Wärmeabgabe eine Zeit lang das Gleichgewicht zu halten, ja selbst sie zu überbieten. Dass die Wärmebildung in der Leiche weiter vor sich geht, ergibt sich aus der Arbeit von A. Valentin[3]), der, gestützt auf eine reiche Casuistik, fremde und eigene Versuche zu dem Resultat kommt, dass wenn die postmortale Wärmebildung, entspringend aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Processe, stärker ist, als die gleichzeitigen Wärmeverluste, eine postmortale Temperatursteigerung eintritt. Die Todtenstarre ist dabei von geringem Einfluss.

Die Nackenstarre fanden wir, ausser in einem Falle, immer vor. Sie stellte sich ein, wenn der Puls anfing unregel-

1) L. c. S. 12.
2) L. c. S. 273.
3) Deutsches Achiv f. kl. Medicin. VI. S. 200—242.



mässig zu werden. Dieselbe war stets mit Schmerzhaftigkeit bei Berührung der Halswirbel verbunden. Der Kopf wurde dabei nach hinten gezogen, und um so stärker, je weiter die Krankheit voranschritt. Bisweilen trat ein Nachlass in der Starre ein, sodass eine Bewegung des Kopfes möglich war. Die Schmerzhaftigkeit blieb jedoch bestehen. Dieser Nachlass war stets nur dann vorhanden, wenn auch eine scheinbare Besserung der Patienten eintrat. Ein vollständiger Nachlass trat jedoch niemals ein. In 12 Fällen begann der Nacken erst mit ausgesprochenem Coma starr zu werden. Mit Ausnahme eines Falles war der Kopf stets nach hinten gezogen. Hier zeigte sich derselbe nach hinten und links abgelenkt. Es fanden sich jedoch auf derselben Seite des Kleinhirns und am Boden des 4. Ventrikels grosse Tuberkel (der Befund ist oben unter Nr. 1 genauer mitgetheilt), entgegen den Beobachtungen Prévost's, welcher bei Affectionen des Kleinhirns die Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite fand. Je jünger die Kinder waren, desto eher trat auch die Nackenstarre ein.

Bezüglich des Wesens der Genickstarre sei erwähnt, dass nach Leyden[1]) dieselbe Folge der Affection der Med. oblongata, resp. des oberen Theils des Halsmarkes ist, nicht aber der Spinalmeningitis; sie besteht in einer Contraction der Splenii. Uebereinstimmend hiermit fanden wir die Nackenstarre auch bei Patienten, die keine M. spinalis darboten. Dagegen ist der Opisthotonus ein Symptom, das den Krankheiten der Rückenmarkshäute angehört und auf Contractur der Rückenmuskeln beruht. Wir beobachteten denselben bei acut verlaufenden Fällen, die sich durch hohe Temperatur auszeichneten.

Auch dieses Symptom wechselte oft in seiner Intensität, sodass mitunter nach ein paar Stunden ein vollständiges Nachlassen der Contractur eintrat; in einem Falle konnte durch äusseren Reiz derselbe jedesmal wieder hervorgerufen werden, wir sahen denselben auch ohne Reiz wieder erscheinen. Mit dem Opisthotonus waren jedesmal Contracturen in den Unterextremitäten verknüpft, besonders fühlten sich hier die Adductoren rigid an; ebenso bestanden Contracturen in den Armen. In allen Fällen war Coma vorhanden.

Erhöhte Reflexerregbarkeit konnten wir nur in 4 Fällen beobachten, die zur Zeit der Pulsverlangsamung am meisten ausgeprägt und im letzten Stadium wieder erloschen war.

In den Fällen mit Betheiligung der Rückenmarkshäute fanden wir mit Ausnahme eines Falles Hyperästhesie oder

1) Klinik der Rückenmarkskrankh. I, 416.



vielmehr Hyperalgesie vor, die ebenfalls am deutlichsten zur Zeit der Drucksymptome beobachtet wurde. Besonders an den Unterextremitäten und Bauch war dieselbe ausgeprägt. Sie nahm mit Zunahme der Somnolenz ab und war kurz vor dem Tode verschwunden. Dieselbe war in einigen Fällen so stark, dass jede Berührung der Patienten unmöglich wurde. In den Fällen ohne Betheiligung der Pia spinalis wurde dieselbe vermisst. Sie scheint mir deshalb im Verein mit Opisthotonus ein Symptom zu sein, das stets einer Entzündung der Rückenmarkshäute entspricht; ihr Fehlen, ein sehr seltenes Vorkommen, spricht nicht gegen eine M. spinalis. Die Hyperästhesie, bemerkt Emminghaus[1]), ist als Ausdruck einer Reizung der Hinterstränge aufzufassen, verursacht durch den Druck des Exsudates.

In einem Falle entwickelte sich kurz vor dem Tode ein Herpes Zoster an der l. Hinterbacke. Der Zoster, welcher bekanntlich bei der epid. Cerebrospinalmeningitis häufig vorkommt, soll nach den Untersuchungen von v. Bärensprung[2]) in der Erkrankung eines Intervertebralganglions, durch welches die hintere sensitive Wurzel des Rückenmarks hindurchzieht, seine Ursache haben. Wir hatten keine Gelegenheit, dasselbe zu untersuchen, jedoch war hochgradige M. spinalis vorhanden. In 2 Fällen, ebenfalls mit M. spinalis, bemerkten wir eine Lähmung der Blasenmuskulatur, die sich durch Ischuria paradoxa bemerkbar machte, welche einer Lähmung des Urogenitalcentrums, das nach Golz seinen Sitz im Lendenmark hat, entspricht. Auch diese beiden Symptome sind für die Diagnose des M. spinalis zu berücksichtigen.

Die Untersuchung des Urins ergab keine abnormen Bestandtheile; die Harnstoffausscheidung war bald vermehrt, bald normal. In den beiden Fällen, welche mit Nephritis complicirt waren, ergab die Untersuchung die dieser Krankheit zukommenden Eigenthümlichkeiten. — Die Menge des Urins liess sich nur bei älteren Kindern mit einiger Sicherheit feststellen. Die Menge schwankte zwischen 1000 und 1100 ccm. pro Tag; das specif. Gewicht betrug 1010—1015—1030. Die Menge erwies sich demnach nicht vermindert, wie z. B. von Vogel[3]) angegeben wird.

Bei der Betrachtung der Augen fiel uns Folgendes auf. Mit Beginn der Krankheit schon verliert sich der dem Kindesauge eigenthümliche Glanz; der Blick ist oft starr, träumerisch, mit Eintritt der Somnolenz ausdruckslos. Lichtscheu wird

1) Gerhardt's Handbuch II, S. 517.

2) Citirt bei Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. S. 309.

3) L. c. S. 315.



häufig beobachtet. Bei zunehmender Somnolenz werden die Augen nicht mehr vollständig geschlossen; die Augäpfel sieht man häufig nach oben und innen gerollt, sodass Strabismus convergens eintritt, welcher jedoch verschwindet, wenn die Kinder durch lautes Anrufen wieder zum Bewusstsein gebracht werden; ein Verhalten, das nach Raehlmann und Witkowski[1]) bei Kindern im Schlafe gewöhnlich vorkommt.

Der mangelhafte Lidschlag bewirkt, dass die Sclera und öfters die Cornea mit der äussern Luft zu lange in direkte Berührung kommt, so dass dieselben ein trockenes Aussehen bekommen und mit eingedicktem Conjunctivalsecret bedeckt sind. Später wird dann die Cornea uneben, trüb; eigentliche Ulcerationen sahen wir niemals. Die Sclera zeigt im letzten Stadium Injection der venösen Gefässe.

Das Verhalten der Pupillen ist ein recht mannigfaltiges. Schon vor der Pulsverlangsamung gewahrt man besonders bei kleineren Kindern, dass die Pupillen, auch wenn kein Lichtreiz eingewirkt hat, sich plötzlich verändern. Normal weite Pupillen werden sehr weit und darauf wieder eng. Dies dauert nur kurze Zeit; ein ähnliches Verhalten der Pupillen wird bei Wurmreiz beobachtet. Im Anfang ist die Pupille oft eng, jedoch war es nicht die Regel bei unseren Patienten, gewöhnlich sahen wir eine normale Weite derselben.

Mit Eintritt der Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses sahen wir in fast allen Fällen Erweiterung eintreten, jedoch machte sich auch hier wieder ein häufiger Wechsel bemerkbar. Die Reaction war vorhanden, geschah in der Regel träge. Oft bemerkten wir, dass die eine Pupille weiter wie die andere war und dass dieselben öfters dies Verhalten wechselten, jedoch unabhängig von der Lage, wie von S. Wilks[2]) und Vogel[3]) angegeben ist. Mit Eintritt der Pulsbeschleunigung haben die Pupillen zum Theil ihre normale Breite, zum Theil, besonders bei tiefem Coma, sind sie eng. Die Reaction auf Lichteinfall war in den meisten Fällen erloschen.

Parrot[4]) theilt bezüglich der Enge der Pupillen im letzten Stadium mit, dass dieselben auf Hautreiz wieder weit werden; tritt dies Phänomen nicht ein, so ist Meningitis oder eine Piablutung auszuschliessen. In den letzten 6 Fällen, die wir hierauf, ebenfalls im tiefsten Coma untersuchten, trat nur 3mal diese Reaction ein. Jedoch fanden wir übereinstimmend

1) Klin. Monatsblätter für Augenheilk. Januar 1879.
2) Citirt in Gerhardt's Lehrbuch S. 616.
3) Vogel, Lehrbuch S. 322.
4) Revue de Médec. 1882. S. 809.



mit Parrot in einem Fall von Asphyxie, dass die stecknadelkopfgrosse Pupille sich nicht auf plötzlich ausgeübten Hautreiz erweiterte.

Eine längere Beobachtungsreihe dürfte die Richtigkeit dieses Unterscheidungsmerkmals zwischen Meningitis tuberc. und Asphyxie sicher stellen.

Dass die Pupillen im letzten Stadium sich auf äussern Reiz erweitern, war schon R. Whytt[1]) bekannt, welcher einen diesbezüglichen Fall ausführlich mittheilt.

Während der allgemeinen Convulsionen erweiterten sich die Pupillen und wurden in den freien Intervallen wieder eng.

Das Zustandekommen der Pupillenveränderungen ist ein sehr complicirtes und noch nicht ganz sicher gestellt, ob einmal der Sympathicus, ein andermal der Oculomotorius eine reizende oder lähmende Wirkung auf die Weite der Pupille ausgeübt hat. Die gewöhnlich während des zweiten Stadiums erweiterte Pupille mag vielleicht der Ausdruck der Reizung des nach Budge[2]) im Halsmark, nach Salkowski in der Medulla oblong. gelegenen Centrum ciliospinale sein. Die übrigen Reizsymptome während dieser Zeit sprechen dafür. Nur in einem Fall ergab sich als Grund der dauernden Erweiterung der Pupille die Entzündung des Oculomotorius, sodass hier eine Lähmung dieses Nerven anzunehmen war.

Das Ergebniss der ophthalmoskopischen Untersuchung, das ich der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Ulrich verdanke, ist folgendes: In 27 untersuchten Fällen wurden viermal Chorioidealtuberkel gefunden, in 3 Fällen im linken, in 1 Falle in beiden Augen. Dieselben hatten in 2 Fällen ihren Sitz in dem untern, äussern Quadranten des Augenhintergrundes. In den beiden andern oberhalb und nach Innen von der Papille. Ihre Grösse betrug $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{3}$ der Papille. Ihre Anzahl 3—5. Sie wurden in den letzten Tagen der Krankheit gefunden und durch die Section bestätigt. — Die Chorioidealtuberkel wurden von E. Jäger[3]) zuerst mit dem Augenspiegel wahrgenommen. Nachdem Manz[4]) und Cohnheim[5]) bewiesen, dass dieselben häufig bei Miliartuberculose vorkommen, und Fränkel[6]) während des Prodromalstadiums der M. t. Chorioidealtuberkel beobachtete, knüpfte man grosse Hoffnung bezüg-

1) L. c. S. 677.
2) Citirt bei Erb S. 57. v. Ziemssen's Handbuch Bd. XI.
3) Ed. v. Jäger, Oesterreich. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. Jahrg. I, Nr. 2.
4) Arch. f. Ophth. Bd. IV, 2. S. 120.
5) Cohnheim, Virch. Arch. 1867. Bd. 39. S. 49.
6) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. II, S. 113 und Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 4—6.

lich der Sicherstellung der Diagnose an die Untersuchung mit dem Augenspiegel. Doch aus den bisher gemachten Angaben ergiebt sich, dass während des Lebens selten Chorioidealtuberkel gefunden wurden. So fand Bertalot[1]) unter 24 Fällen keine; ebenso Heinzel[2]) unter 41 Fällen, worunter 10 mit Tuberculose vieler Organe waren, keine, auch nicht bei der Untersuchung nach dem Tode. Steffen[3]) betont den unzuverlässigen Werth der Choroidealbefunde, während Gerhardt[4]) ein häufiges Vorkommen derselben erwähnt. d'Espine und Picot[5]) sagen, dass das Ophthalmoscop selten von Nutzen ist bezüglich der Sicherstellung der Diagnose. Ebenso erwähnen Henoch[6]), Baginski[7]) der Choroidealtuberkel als eines inconstanten Befundes. Wir können uns diesen Autoren nur anschliessen.

Normaler Augenhintergrund wurde 12 Mal gefunden. Venöse Hyperämie der Netzhaut fand sich 10 Mal vor; darunter war Neuritis optica 4 Mal, Neuritis optica mit Ausgang in Atrôphie ebenfalls 4 Mal vertreten. Ausgesprochene Stauungspapille wurde niemals gefunden. Dagegen wurde bei den Fällen von Neuritis optica zuerst constatirt, dass die Papillengrenzen verwaschen waren, die Papillen selbst wenig prominent und die Venen ziemlich gefüllt und geschlängelt erschienen. Bei einer später vorgenommenen Untersuchung waren die Grenzen der Papillen dann verschwunden, das Venensystem der Netzhaut zeigte eine stärkere Spannung und die Papille erschien zuletzt weiss, wie bei Atrophie.

In dem Zusammenhange des Arachnoideal- mit dem Subvaginalraume, wie dies zuerst von Schwalbe hervorgehoben wurde, mag die Entzündung der Papillen ihre Erklärung finden und Virchow konnte im Verlauf des Opticus Perineuritis und interstitielle Neuritis constatiren. Was die anatomischen Verhältnisse der Neuritis anbetrifft, muss ich hier auf die Literatur der Augenheilkunde verweisen.

In einem Falle, den Herr Prof. Laqueur zu untersuchen die Güte hatte, ergab sich ein Befund wie bei Retinitis albuminurica. Es waren beiderseits ausgedehnte streifige und rundliche Hämorrhagien der Netzhaut vorhanden. Die Gefässe dünn und schwer sichtbar. Die Papillen trüb. Links besonders war die Macula lutea umgeben von weissen, radiär an-

1) L. c. S. 252.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1875. Bd. VIII, S. 331.
3) L. c. S. 472.
4) L. c. S. 617.
5) L. c. S. 177.
6) L. c. S. 269.
7) Lehrbuch d. Kinderheilk. S. 278.

geordneten Streifchen, die sich nach oben nnd unten um die 2—3fache Breite der M. lutea ausdehnten. Die Section ergab nachher grosse Tuberkel des Kleinhirns (den genauen Befund habe ich oben schon mitgetheilt). Nephritis bestand nicht.

Bezüglich dieses Befundes bei Gehirntumoren bemerken Schmidt und Wegner[1]), welche zuerst einen derartigen Fall und einen ähnlichen v. Gräfe's[2]) mittheilen, dass bei der Neuroretinitis aus cerebraler Ursache die Schwellung der Papille und ihrer Umgebung auf Hypertrophirung der Papille und der inneren Nervenfaserschicht, bei Neuroretinitis albuminurica auf Hypertrophirung der Radiärfasern der Netzhautschichten beruhe. Es wäre also zur Sicherstellung der Diagnose festzustellen, ob Sehnerv oder Netzhaut zuerst von der Entzündung befallen würde.

Die Stauungspapille, eine bei Gehirntumoren häufige Erscheinung, ist bei der Meningitis ein seltenes Symptom, wenigstens in ihrer exquisiten Form, wie Förster[3]) hervorhebt. Die Entzündung verhindert vielleicht die Entwicklung der exquisiten Stauungspapille, trotz hochgradiger Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und starker ampullärer Anschwellung des Subvaginalraumes an der Eintrittsstelle des Opticus.

Bezüglich des Werthes des ophthalmologischen Befundes in Bezug auf die Sicherstellung der Diagnose muss ich mich mit Heinzel[4]) dahin aussprechen, dass derselbe in der Regel erst dann in ausgesprochener Weise zu notiren ist, wenn andere Symptome unzweifelhaft auf eine Meningitis tuberculosa hindeuten. Dazu kommt der oft negative Befund. Anders verhält es sich mit demselben bei Gehirntumoren, bei denen oft nur Stauungspapillen oder die nachfolgende Atrophie die Gegenwart derselben kund thun.

Nystagmus wurde in 5 Fällen beobachtet und zwar in 4 waren die Bewegungen der Augäpfel undulirende, oscillirende, in dem andern Falle geschahen dieselben ruckweise, rhythmisch, in 1 Sekunde etwa 70mal.

Dieselben geschahen von rechts unten nach links oben. Die Pupillen waren dabei von mittlerer Weite und reagirten nicht auf Lichteinfall. Zu gleicher Zeit war tiefes Coma, Nackenstarre und Opisthotonus vorhanden. Die Section, leider sehr ungenau, wies kirschengrosse Tuberkel im vordern Vier-

1) Aehnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morb. Brightii.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XV 3 S. 253.
3) Beziehungen der allgemeinen Leiden etc. zu Veränderungen des Sehorgans. Leipzig 1877. S. 110.
4) L. c. S. 331.



hügelpaar und in beiden Grosshirnhemisphären nach, neben tuberculöser Basalmeningitis. Der Fall ist demnach leider für die Localdiagnose nicht verwerthbar.

In den übrigen Fällen von oscillirendem Nystagmus bestand ebenfalls Coma, Nackenstarre, Zuckungen in den Armen. Ausser Basalmeningitis und starker Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln zeigt der Gehirnbefund nichts besonderes.

Nach E. Raehlmann[1]) wird der zuckende Nystagmus vorzugsweise bei Affectionen des Streifenhügels, des vierten Ventrikels, der corp. rectiform. und des Kleinhirns und zwar in einem solchen Häufigkeitsverhältniss angetroffen, dass man nothwendig auf eine functionelle Abhängigkeit des Nystagmus von den genannten Theilen zurückschliessen muss. Er erklärt den Nystagmus als eine Anomalie des Augenmuskeltonus. Erfolgen die Innervationen vom Centrum ungleichmässig, so kommt es nicht zur tonischen Contraction der Augenmuskeln, sondern es erfolgen leichte klonische Zuckungen derselben.

Was das Bewusstsein anbetrifft, so fanden wir in den Fällen, welche von Beginn an beobachtet wurden, im Anfang kein abnormes Verhalten desselben. Dasselbe ergab sich durch die Anamnese von den übrigen Patienten. Die Kinder gaben prompt Antworten. Bald jedoch am Ende des ersten Zeitpunktes stellte sich Schlafsucht ein, und während der Zeit der Pulsverlangsamung fing die Trübung des Bewusstseins an, die dann im weiteren Verlauf in vollständige Benommenheit desselben überging. In der Regel war mit Beginn der zweiten Periode das Sensorium benommen, jedoch konnte auch das Gegentheil constatirt werden, besonders in einem Falle, der sich durch 18tägige Dauer des zweiten Stadiums auszeichnet, während welcher Zeit das Bewusstsein nicht getrübt erschien.

Nach Politzer[2]) ist in den meisten Fällen chronischer Hydrocephalus vorhanden, wenn das Sensorium bei hartnäckigem Erbrechen lange frei bleibt: das durch den chronischen Hydrocephalus verdichtete Ependym verhindere die hydrocephalische Erweichung des Grosshirns. Wir konnten in 2 Fällen von chronischem Hydrocephalus constatiren, dass das Sensorium länger als gewöhnlich frei blieb. Von der vielfach beobachteten Wiederaufhellung des getrübten Bewusstseins konnten wir uns mehrmals überzeugen, jedoch nur während des zweiten Zeitpunktes; kurz vor dem Tode sahen wir dies niemals. Die Benommenheit des Sensoriums trat niemals plötzlich ein, sondern stets allmählich und zwar folgte Somnolenz, Sopor, Coma successive aufeinander. Die Ursache dieser Er-

1) v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie 1878. S. 267.
2) Jahrbuch f. Kinderheilk. VI, S. 36.



scheinung ist, wie allgemein angenommen wird, in dem zunehmenden Ventrikelerguss zu suchen, der die Gehirnrinde allmählich durchfeuchtet.

Das psychische Verhalten der Patienten war im Anfang insofern geändert, dass, wie die Anamnese besagte, ein mürrisches, ungezogenes, scheues Wesen eintrat. Besonders ist dies bei älteren Kindern der Fall, wo die frühere Munterkeit vermisst wurde. Ein 10jähriges Mädchen, das wir von Beginn der Krankheit an beobachteten, klagte über „wirre Gedanken“; später stellten sich bei ihr Hallucinationen ein, woran sich Delirien anschlossen, in welchen sie viel schwatzte. — Was die letzteren anbetrifft, so fanden wir dieselben schon im Beginn vor und besonders bei solchen Kindern, die ein sehr kurzes Prodromalstadium durchgemacht hatten. Wir beobachteten Delirien nur 6mal. Sie waren stets ruhigen Charakters.

Ausser den Schmerzempfindungen, die ich schon oben besprochen habe, zu denen wohl auch die Cris hydrencéphaliques, welche wir nur bei den ältesten Patienten vermissten, zu rechnen sind, die jedoch für unsere Krankheit nichts Charakteristisches haben, wurden abnorme Empfindungen des Geschmacks constatirt, so sahen wir bei einem 5jährigen Patienten während des Beginns der letzten Periode, wie er öfters ausspie und Bewegungen machte, als wenn er etwas Unangenehmes genossen hätte. Wir konnten dies während 2 Tage beobachten. Kaubewegungen wurden häufig beobachtet, ebenfalls im Coma. Abnorme Gehörsempfindungen wurden von den Patienten niemals angegeben.

Mit zunehmender Somnolenz stellten sich bald Convulsionen ein. Dieselben liessen sich in allgemeine und partielle unterscheiden. Die allgemeinen, welche nach den Versuchen von Tenner und Kussmaul[1]) auf arterieller Anämie oder nach Rosenthal[2]) durch die Gegenwart stagnirenden und damit O arm und CO_2 reich werdenden Blutes in den Hirncapillaren beruhen, stellten sich in unseren Fällen erst dann ein, wenn die Patienten anfingen, comatös zu werden. Sie traten stets in Paroxysmen auf. In den freien Intervallen waren Contracturen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders den Adductoren der Oberschenkel und den Beugemuskeln der Oberarme zu constatiren. Die Pupillen zeigten gewöhnlich während der Convulsionen sich erweitert, in den Intervallen verengt. In der Regel starben die Patienten während eines solchen Anfalls. Zittern der Extremitäten, welches den allgemeinen Con-

1) Untersuchungen zur Naturlehre von Moleschott III S. 1—124.
2) Citirt in Hermann's Physiologie.



vulsionen oft voranging, konnten wir in mehreren Fällen wahrnehmen. Die partiellen Krämpfe kamen gewöhnlich eher zur Beobachtung. Sie betrafen vorzugsweise die Gesichtsmuskeln, so dass oft eigenthümliche Grimassen zu sehen waren. Zuckungen der Augenlider mit Nystagmus, Zähneknirschen wurden nicht vermisst. Plötzliches Aufrichten eines Patienten brachte mehrere Male Verzerrungen des Gesichts hervor. Diese partiellen Zuckungen sind der Ausdruck der Reizung der motorischen Nervenapparate, die an der Basis des Gehirns durch das Exsudat in dieser Weise beeinflusst werden.

Motilitätsstörungen. Die Lähmungen waren in keinem unserer Fälle totale. Es zeigte sich nur eine Herabsetzung der Motilität, eine verminderte Innervation, die stärkere Reize erforderte, um die betreffende Muskelgruppe zur Contraction zu bringen.

Ich will hier zunächst die Facialislähmung erwähnen; sie betraf nur in einem Falle das ganze Innervationsgebiet, in den übrigen 6 Fällen ergab sich nur Parese der Mund- und Nasenäste und zwar 4mal links, 2mal rechts. Dieselbe trat erst bei tiefer Somnolenz ein. Ausser der Basalaffection und der Einhüllung der Nerven in Exsudat liess sich nichts Abnormes nachweisen, eine stärkere Einhüllung der einen oder andern Seite konnte jedoch nicht constatirt werden.

Oculomotoriusparese wurde 6mal ebenfalls unvollkommen gefunden und zwar 5mal links, 1mal rechts. Sie zeigte sich stets als Ptosis und war nur in 1 Fall mit Erweiterung und Reactionslosigkeit der l. Pupille combinirt. Als Ursache konnte in diesem Falle constatirt werden, dass der linke oculomotorius, welcher in einer fibrösen Schwarte eingebettet war, auf der Durchschnittstelle grau und von röthlicher Farbe war, während der andere seine gewöhnliche weisse Beschaffenheit zeigte. Die Parese zeigte sich hier zu einer Zeit, als das Sensorium noch nicht benommen war, während bei den übrigen dieselbe erst im letzten Stadium eintrat. In einem Fall begann die Krankheit mit Paralyse des Rectus internus, die jedoch nach 14 Tagen mit Beginn des zweiten Stadiums verschwunden war. Die Sectionen zeigten auch hier nichts Positives.

Abducenslähmung konnten wir nur in 1 Falle bei einem 10jährigen Mädchen constatiren, das bei freiem Sensorium während der Zeit der Pulsverlangsamung über Doppelsehen klagte. Als Ursache mussten wir, wie bei den vorigen, das an der Basis gebildete Exsudat beschuldigen. Eine Veränderung der Nerven selbst war makroskopisch nicht zu constatiren, nur zeigte sich links das Exsudat um den Nerven stärker entwickelt, wie rechts.



Andere Lähmungen des Gesichts konnten wir nicht constatiren.

Lähmungen resp. lähmungsartige Schwäche der Extremitäten fanden wir 8mal vor und zwar

der rechte Arm u. Unterschenkel 3mal,
der linke Arm 1mal,
der rechte Arm 1mal,
der linke Arm 1mal,
der rechte Unterschenkel . . . 1mal,
der linke Unterschenkel . . . 1mal.

Denselben gingen clonische Zuckungen voraus, die vorwiegend in den betreffenden Extremitäten sich abspielten, worauf sich dann Contracturen zum Theil in den Beugern, zum Theil in den Streckern zeigten. Dieselben blieben und nahmen mit Fortschreiten der Krankheit zu. Sie zeigten sich sodann auch in den übrigen Gliedern, jedoch nicht so stark wie in den paretischen. Ich werde hierauf noch zurückkommen.

Von den vasomotorischen Störungen, die bei unserer Krankheit vorkommen, will ich des „Trousseau'schen Strichs" gedenken, der bekanntlich als intensiv rother Streifen auf der Haut zurückbleibt, wenn man dieselbe mit dem Fingernagel gereizt hat. Er wurde in der Mehrzahl der Fälle gefunden, in wechselnder Intensität. Derselbe ist der M. t. kein eigenthümliches Zeichen, er wird auch bei anderen Kranken, besonders anämischen, häufig beobachtet; jedoch nicht in der ausgesprochenen Form, wie bei der Meningitis tuberculosa.

Grössere Wichtigkeit kommt dem Wechsel in der Hautfarbe zu, die sich besonders im Gesicht zeigt. Röthe und Blässe wechseln im grellen Gegensatze mit einander ab. Wir beobachteten diese Erscheinung, die auf unregelmässiger Innervation der Hautgefässe beruht, schon im ersten Stadium. Am ausgeprägtesten fanden wir es gegen Ende des zweiten und mit Beginn des dritten Stadium. Vermisst wurde dies Symptom niemals.

Nur in einem Falle konnten wir gegen Ende ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythem constatiren. Decubitus fand sich nur in 2 Fällen vor und stellte sich erst 2 resp. 3 Tage vor dem Tode ein.

Bei Betrachtung der Haut fiel uns schon während der Prodromi die welke und trockene Beschaffenheit auf. Das Fettpolster war mässig ausgebildet und nahm mit Fortschreiten der Krankheit immer mehr und mehr ab. Die Haut liess sich in Falten aufheben, deren Ausgleichung eine längere Zeit in Anspruch nahm. Die Abmagerung war eine enorme und rapide, besonders auffällig war dieselbe bei den Patienten, welche vorher angeblich ganz gesund gewesen waren. Sie



zeigte sich hauptsächlich an den Extremitäten, Brust und Bauch, während das Gesicht meistens seine Fülle beibehielt. Gegen Ende der Krankheit traten Schweisse auf, die sich hauptsächlich an der Stirn zeigten; sie zeigten keine bestimmte locale Umgrenzung, wie z. B. Seeligmüller[1]) einen Fall mittheilt, welcher halbseitigen Schweissausbruch betraf. Da nach Adamkiewicz[2]) die Medulla oblong. der Sammelort für die Schweisssecretfasern ist, dürfte das Auftreten des Schweisses im letzten Stadium als Folge der vasomotorischen Störungen anzusehen sein, wie denn auch Luchsinger[3]) durch überhitztes venöses Blut die directe Reizbarkeit der Schweisscentren erwiesen hat.

Die Diagnose bot in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten dar. Die Patienten wurden in der Regel in einem Zustande in die Klinik gebracht, in dem kein Zweifel über die Diagnose herrschen konnte; die meisten Fälle verliefen unter dem klassischen Bilde derselben. Einige Schwierigkeit bestand bezüglich der Feststellung der Diagnose in den Fällen, die uns recht frühzeitig zugegangen waren, und zwar besonders bei denen, die vorher ganz gesund und ohne hereditäre Belastung sein sollten. Sie boten, wie dies auch von allen Autoren beobachtet wurde, die Zeichen eines fieberhaften Magencatarrhs dar. Die Kinder klagten über Kopf- und Leibweh, hatten keinen Appetit, unregelmässigen Stuhl, zeigten belegte Zunge, waren lichtscheu. Dabei war der Puls regelmässig, voll, etwas beschleunigt. Das psychische Verhalten zeigt uns in diesen Fällen nichts Abweichendes von dem einer fieberhaften Magenaffection. Es vergingen damit einige Tage, bis die Diagnose gestellt werden konnte. War auf entsprechende Mittel der Stuhlgang nicht besser geworden, im Gegentheil hartnäckigere Obstipation eingetreten, trat Erbrechen auf, kam sodann eine leichte Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses hinzu, die erst bei länger als gewöhnlichem Befühlen der Arterie auffiel, so konnten wir in diesen Fällen am 3.—5. Tage der Erkrankung die Entwicklung einer Meningitis tuberculosa vermuthen, eine Vermuthung, die dann nach 1—2 Tagen durch die Pulsverlangsamung im Verein mit Unregelmässigkeit und Ungleichheit, Somnolenz sicher gestellt wurde. In allen anderen Fällen, die uns während der Zeit des abnormen Verhaltens des Pulses zugingen, leitete uns in der Fixirung der Diagnose die Anamnese und vor allem der Puls, auf dessen gleichzeitige Unregelmässigkeit und Verlangsamung auch wir einen grossen Werth legen. Henoch hat bekanntlich in mehreren Vorträgen in der Berliner medici-

1) Citirt bei Steffen in Gerhardt's Handbuch V. 2. S. 473.
2) Die Secretionen des Schweisses. Berlin 1878. S. 56.
3) Pflüger's Archiv XIV.



nischen Gesellschaft darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn der Puls verlangsamt und dabei zugleich unregelmässig und ungleich ist, dies ein sicheres Unterscheidungsmerkmal sei zwischen M. t. und gastrischen Krankheiten, die unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen können. Wir können Henoch hierin vollkommen beistimmen.

Bezüglich des abweichenden Verhaltens der Form des Bauches, des Stuhlgangs und auch des Sensoriums bei unsrer Krankheit sei bemerkt, dass wie bei allen Krankheiten, so auch hier die Betrachtung des ganzen Krankheitsbildes massgebend sein muss.

Die Unterscheidung der Meningitis simplex von der M. tuberculosa bietet bisweilen viel Schwierigkeiten dar. In der Regel leitet das acute Auftreten, die im Beginn öfters vorhandenen Convulsionen, das gleichmässig hohe Fieber auf die M. simplex hin; in wenigen Fällen bietet die M. t., zumal wenn noch von den Angehörigen ein Trauma als Ursache der Erkrankung angegeben wird, wenn das hereditäre Moment zu fehlen scheint, ein gleiches Bild mit der M. simplex dar. Es muss dann in diesen Fällen die Diagnose offen bleiben.

Nach Nothnagel[1]) kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Rindenläsion annehmen, wenn Monoplegien mit motorischen Reizungserscheinungen, theils Zuckungen, theils Spasmen, die in den betreffenden Gliedern ihren Sitz haben, verbunden sind. Wir konnten während des Lebens in drei Fällen dies beobachten. Ich will hier einen derartigen Fall mittheilen:

Hartmann, Cäcilie, $4^3/_4$ Jahr alt. Die Eltern sind gesund, eine Schwester der Mutter starb an Auszehrung. Ein Schwesterchen der Pt. starb im Alter von 2 Jahren an Convulsionen. Pt. war niemals krank, nur einmal hatte sie Gesichtseczem. Seit $1^1/_2$ Monat ist sie nicht mehr so munter, wie vorher, sie war verstimmt, ungezogen und hatte keinen Appetit; dabei wurde sie blass; der Stuhl unregelmässig. Vor 8 Tagen, als die Pt. auf einer Bank sitzend spielte, trat plötzlich ein grimassenartiges Verziehen des Mundes ein. Hierauf stellten sich Convulsionen ein, welche aber nur die linke Seite betrafen; der linke Arm wurde beständig von Zuckungen hin und her geworfen, weniger das linke Bein. Das Bewusstsein war aufgehoben. Die Convulsionen sollen 7 Stunden gedauert haben. Als sie darauf erwachte, konnte sie den linken Arm und das linke Bein nicht mehr bewegen, ihr Gesicht war auch verzerrt. Die Convulsionen wiederholten sich täglich und betrafen stets nur die linke Seite.

Status praesens 2./II. Mittelmässig genährtes Kind, ohne Zeichen von Scrophulose oder Rhachitis. Im Gesicht ist nichts Abnormes zu constatiren. Pt. macht Bewegungen nur mit der rechten Hand. Der linke Unterarm, die Hand ist flectirt, der Daumen adducirt, bisweilen Opponensstellung; Contractur der Beugemuskeln. Die Bewegungen des l. Beines sind etwas träger, wie rechts; Pt. klagt über Kopfschmerzen.

1) Top. Diagnostik S. 501.



Sie ist nicht im Stande zu gehen, sie setzt die Beine richtig, kann sich aber nicht aufrecht erhalten. Der Puls ist regelmässig.

3./II. Pt. schläft viel. Puls klein, frequent, regelmässig, ebenso die Athmung. Paralyse des l. Armes und die Stellung desselben unverändert.

5./II. Pt. sehr mürrisch, spricht etwas. Sensorium frei.

6./II. Pt. erbricht 4mal. Zunge stark belegt.

7./II. Puls sehr unregelmässig, ungleich. Einmaliges Erbrechen.

8./II. Unregelmässiger, verlangsamter Puls. Pt. meist apathisch, reagirt nur auf lautes Anrufen. Stuhl angehalten. Contractur am l. Arm hat zugenommen.

9./II. Starke Nackenstarre. Nacken schmerzhaft auf Druck. Unterleib flach. Puls stark unregelmässig, verlangsamt. Deutliches Trousseau'sches Phänomen. Keine Pupillendifferenz. Parese und Contractur unverändert.

10./II. Pt. stark benommen. Augen immer geschlossen. Keine Differenz der Pupillen. Starke Nackenstarre. Contractur am l. Arm ist stärker geworden, ebenso Contracturen an beiden Beinen. Puls hochgradig unregelmässig, ungleich. Zunge dick belegt.

11./II. Die Somnolenz ist stärker geworden; ebenso hat die Nackenstarre zugenommen.

Cris hydrencéphaliques.

12./II. Puls ist regelmässig, aber ungleich. Vollständiges Coma.

13./II. Die Respiration ist laut hörbar, stöhnend. Haut sehr trocken, blass. Trousseau'scher Strich recht deutlich. Kahnbauch. Die Augenlider sind durch getrockneten Eiter verklebt, auf der Cornea einige Schleimflocken. Die Contracturen sind dieselben.

14./II. Rechte Pupille weiter wie links.

15./II. Clonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Der rechte Mundwinkel wird in regelmässigen Zuckungen nach oben gezogen. Es lässt sich nicht constatiren, ob eine Lähmung vorhanden, da Pt. nirgends reagirt. Sie schwitzt heute stark, besonders im Gesicht und auf der Stirn. Die rechte Pupille ad maximum dilatirt; Puls sehr klein, äusserst frequent, regelmässig. Contracturen auch der rechten Seite; jedoch sind die der linken stärker ausgeprägt.

16./II. Heute ist die linke Pupille ad maximum dilatirt. Exquisit muldenförmige Einziehung des Bauches. Die ophthalmoscopische Untersuchung ist ohne Resultat.

17./II. Unter denselben Symptomen tritt der Tod ein.

	Temperatur		Puls		Respiration	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
2.	—	37,9	—	124	—	24
3.	37,6	37,7	112	120	22	24
4.	37,2	37,8	96	100	24	26
5.	37,4	37,9	98	118	22	24
6.	37,6	37,8	104	120	22	26
7.	37,5	38,6	100	86—104	24	26
8.	37,4	38,4	72—96	60—74	22	26
9.	38,2	38,0	62—78	66—80	24	24—26
10.	37,8	38,9	60—80	72—80	26	28
11.	38,8	39,0	70—84	96—100	26	30
12.	38,8	39,5	120	152	30	36
13.	38,3	38,7	138	132	32	48
14.	39,2 39,3	39,1 39,3	136	142	54	58
15.	38,2 39,1	39,4 39,7	138	142	40	50

	Temperatur		Puls		Respiration	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
16.	38,9 38,3	38,8 39,7	146	154	42	46
17.	40,3 40,4	40,3 40,8	176	200	40	44

5 Minuten post † 41,3.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll. 20./II. 82. Allgemeine Miliartuberculose. Meningitis spinalis tuberculosa. Die Dura mater cerebralis gespannt, innen trocken; auch die Pia an der Oberfläche trocken; Venen links stark injicirt, rechts stärker. Gyri abgeflacht. Die Venen der rechten Seite sind stark gefüllt, keine Hämorrhagie. Pia ist hier sehr bunt, indem theils miliare Knötchen in dieselbe eingesetzt sind, theils grünweisse Plaques. Die Affection ist hauptsächlich am Stirn- und Scheitellappen an der Centralfurche; von der grossen Kante der Hemisphäre geht die Affection gegen das Ende der fossa Sylvii herunter. Die Pia lässt sich an der genannten Stelle nur mit Substanzverlust der Gehirnrinde entfernen. In derselben kein Herd nachzuweisen. Chiasma ist ganz in Exsudat eingebettet. Die rechte f. Sylvii mehr afficirt wie die l. Starke Dilation aller Ventrikel, hauptsächlich der Seitenventrikel. Die mittleren Hirntheile sind stark erweicht. Oberhalb der Bifurcation der Trachea ist ein Paquet käsiger Drüsen.

Das Prodromalstadium, die halbseitigen Convulsionen, die Parese und Contracturen des linken Armes und Beines liessen uns eine Affection der rechten Gehirnrinde annehmen und zwar bei dem epileptiformen Charakter der Krämpfe eine Läsion der Centralwindungen, wahrscheinlich verursacht durch ein Tuberkel; es ergab sich jedoch nur Meningitis an dieser Stelle, die die Rinde mitafficirt hatte.

In dem zweiten Fall konnten wir dasselbe constatiren. In dem dritten ergab sich Meningitis auf beiden Hemisphären, jedoch ohne dass irgend eine Stelle mehr betroffen gewesen wäre, wie die andern.

In drei anderen Fällen, bei welchen sich bei dem einen am hintern Ende der ersten und zweiten Stirnwindung entzündliche Veränderung, bei den beiden anderen rechts die Pia am Scheitellappen stark getrübt und mit der Gehirnsubstanz verwachsen war, deutete während des Lebens nichts auf die betroffenen Stellen hin.

In fünf andern Fällen, bei denen sich während des Lebens Parese des Arms und des Beins einer Seite mit Contractionen in diesen Gliedern zeigte, konnte bei der Section ausser der Basilarmeningitis nichts gefunden werden; doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass die Parese sich erst einstellte, als die Kinder schon in tiefem Coma lagen. Es ist deshalb die Localdiagnose bei der M. t. nur dann mit einiger Sicherheit zu stellen, wenn die betreffenden Symptome sehr frühzeitig auftreten.

Die Diagnose auf Gehirntuberkel konnte von acht Fällen



nur dreimal gestellt werden; die übrigen fünf verliefen unter dem Bilde einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa. Ich will hier kurz den Sitz der Tuberkel angeben:

1. Marie Willmann, 3 J. Tuberkel von 2 Cm. Durchmesser im Mittellappen und beiden Hemisphären des Kleinhirn. Keine Symptome. (Der Fall ist genauer mitgetheilt von A. Jäger[1]).)

2. Neufeld, Marie, $1^3/_4$ J. Am Boden des 4. Ventrikel ins Corpus restiforme hineinragend ein 13 Mm. langer, 11 Mm. breiter, 6 Mm. dicker käsiger Tumor, er liegt neben dem Calamus scriptorius; ein anderer kugeliger, 8 Mm. Dm. zeigender Käsetumor befindet sich in der linken Kleinhirnhemisphäre. Unter den Symptomen der Meningitis fiel während der letzten Tage eine hochgradige Unregelmässigkeit der Respiration und klonische Krämpfe in allen 4 Extremitäten auf. Am 4. Tage vor dem Tode zeigte sich, dass synchronisch mit der Inspiration alle paar Secunden eine starke Einziehung der untersten Rippen stattfand und zugleich damit die Gegend unter dem Schwertfortsatz mit eingezogen und dann wieder hervorgestossen wurde. Jede achte bis zehnte Inspiration zeigte diese Erscheinung. Dieselbe war begleitet von einer ganz geringen Zuckung, welche den ganzen Körper durchfuhr.

3. Zink, Friedrich, 2 J. Ein kirschengrosser Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre. Keine nennenswerthen Symptome.

4. Rammler, Eugenie, 8 J. Im Ober- und Unterwurm Tuberkelknoten von fast 1 Cm. Durchmesser. Keine Gehstörungen, keine Lähmung. Nur Symptome einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa.

5. Versey, Mathilde, 2 J. Kirschkerngrosser Tuberkel in der hintersten Windung des rechten Scheitellappens, im linken Thalamus opticus und in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns. Symptom einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa.

6. Dietrich, Philomene, 5 J. Ein linsengrosser Käseknoten im Vermis superior. Im linken Kleinhirnlappen ein 5 Mm. langer, 2 Mm. breiter Knoten; in der linken Grosshirnhemisphäre ein 8 Mm. langer, 5 Mm. breiter Tuberkel; im rechten Thalamus opticus und Corpus quadrigeminum ein linsen-stecknadelkopfgrosser käsiger Herd. Keine Gehstörung; keine Lähmung. In den letzten fünf Tagen Symptome einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa.

7. Mosler, Julie, 3 J. Tuberkel im vordern Vierhügel-

---

1) Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Strassburger Disser. Tübingen 1879.



paar und mehrere in der weissen Substanz beider Grosshirnhemisphären. (Sectionsbericht leider ungenau.)

In den letzten Tagen zuckender Nystagmus, Opisthotonus, Streckkrämpfe.

8. Molitor, Edmund, 3 J. An der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Oberfläche gelegener, 17 Mm. breiter, 12 Mm. langer, vom Vermis superior 11 Mm. entfernter Tuberkel. An der untern Fläche der rechten Hemisphäre ein 10 Mm. langer, 12 Mm. breiter, 2½ Cm. nach aussen vom Vermis superior gelegener Käseherd. Links oben 2½ Cm. vom Vermis superior ein kirschkerngrosser Tuberkel. Die obere Hälfte des Pons ist von einem 17 Mm. breiten, 17 Mm. dicken käsigen Herd eingenommen und zwar die Hälfte vollständig, während die andere Hälfte zum Theil normales Gewebe zeigt. Er wird gegen die Basis des IV. Ventrikels hin von einer 7 Mm. dünnen Schicht getrennt. Enorme Erweiterung der Ventrikel. Die Anamnese ergab, dass die Eltern und Geschwister gesund seien. Pat. war stets ein sehr schwächliches Kind. Gehen und Sprechen lernte es mit 2 Jahren. Vor 7 Monaten litt er an Brechdurchfall. Er wurde darauf noch schwächer, verlernte Gehen und Sprechen und konnte schliesslich auch nicht mehr sitzen. Sein Appetit soll stets gut und sein Stuhlgang regelmässig gewesen sein. Convulsionen sollen niemals eingetreten sein. Das Kind war bei der Aufnahme höchst elend und stark rhachitisch; ausser einer grossen Apathie, unregelmässigem und verlangsamtem Puls, zeigte sich eine Parese des mittlern Facialisastes rechts. Später stellte sich Nackenstarre ein und tiefes Coma. Der linke Arm und das linke Bein liegen wie gelähmt da. Clonische Zuckungen traten nur in den Extremitäten der rechten Seite ein.

Tod unter Convulsionen, die die Augenmuskeln und die rechte Seite betreffen.

Die Lähmung der linken Unter- und Oberextremität, die Parese des rechten und mittlern Facialisastes, das Fehlen von Contracturen und Convulsionen der gelähmten Partien liessen uns eine Affection in der rechten Seite des Pons annehmen.

Da das Kind höchst elend und rhachitisch war, liess sich die Gehstörung, ebenso der Verlust der Sprache hierdurch erklären.

9. Dürr, Franz, 11 J. Wallnussgrosser Tuberkel in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns, ein kleinerer am Boden der Fossa rhomboidea.

Symptome: Kopfschmerzen, die in Paroxysmen auftreten, Amblyopie, die zu beiderseitiger Amaurose führt. Keine Gehstörung, keine Lähmung. Häufiges Erbrechen. In den letzten Tagen keine Somnolenz. Leichte Stauung der Papillen mit



Ausgang in Atrophie. Auf Grund dieser Symptome konnten wir einen Tumor encephali annehmen; die Basis cranii, die Insula Reilii, Grosshirnschenkel und die Brücke liessen sich als Sitz des Tumors ausschliessen.

10. Penner, Eugen, $2^1/_2$ Jahr alt. Kirschengrosser, trockner käsiger Tuberkel von grünlich-gelber Farbe im rechten Praecuneus dicht an der Incisura selii peripherisch gelegen, nur von dünner Schicht der grauen Rinde bedeckt. Die weisse Substanz der Nachbarschaft ödematös, leicht citronengelb.

Ein zweiter etwas kleinerer Herd im vorderen Ende des Unterwurms des Kleinhirns. Dilatirte Ventrikel. Meningitis basilaris tuberculosa. Allgemeine Miliartuberculose.

Pat. war stets kränklich, mit Lymphdrüsentumoren behaftet; Gehen und Sprechen konnte er noch nicht.

Ausser den gewöhnlichen Symptomen der Meningitis basilaris zeigte sich noch Facialisparese rechts, den mittleren und unteren Ast betreffend. Contracturen in den Beugemuskeln des rechten Oberarms, die einige Tage vor dem Tode eintreten. Der rechte Arm wird bei Nadelstichen kaum bewegt; eine Lähmung liegt nicht vor.

Von diesen 10 Fällen betreffen 8 vorwiegend Tumoren des Kleinhirns, der Ober- und Unterwurm ist dreimal Sitz der Tumoren (Fall 1, 4, 6).

Nur in Fall 1 waren beide Hemisphären betroffen. Fall 5 und 6 zeigen auch eine Betheiligung des Thalamus opticus und Corpus quadrigeminum. Fall 8 die des Pons. Fall 7 zeigt die Tumoren nur im Grosshirn.

Mit Ausnahme des Falles 8 und 9 liess sich keine sichre Diagnose auf Gehirntumor stellen; Fall 2, 7 und 10 liessen allenfalls nach den Angaben von Rilliet und Barthez und Henoch, welche Autoren auf Tuberkel des Gehirns schliessen, wenn ein stürmischer Verlauf des M. t. bei weit fortgeschrittener Tuberculose zu constatiren ist, Gehirntuberkel vermuthen.

Wir hatten jedoch mehrfach Gelegenheit bei stürmischem Verlauf der M. t. eines durch die Tuberculose arg heruntergekommenen Patienten keine Tuberkel des Gehirns zu finden.

Jäger theilte Fall 1, 4, 5, 9 genauer mit. Nach den Beobachtungen in der hiesigen Kinderklinik kommt er zu dem Resultat, dass alle Cerebellartumoren, selbst solche, welche den Wurm ergriffen haben, ohne Coordinationsstörungen verlaufen können und dass, wenn diese vorhanden, dieselben noch nicht für eine Affection des Kleinhirns beweisend sind. Wir können in der weiteren Beobachtung der letzten Jahre eine Bestätigung hierfür finden. In dem Falle 1, 4, 6 war der Wurm nicht vollständig von den Tumoren eingenommen; dies mag wohl der Grund für das Fehlen der Coordinationsstörungen



sein; wie denn auch v. Mering[1]) dauernde Coordinationsstörung bei Hunden fand, wenn er denselben beträchtliche Partieen des Wurms und zugleich beider Hemisphären zerstörte.

Das so häufig beobachtete Latentbleiben der Gehirntuberkel mag darin seinen Grund haben, dass sie vorwiegend in einer der Hemisphären des Kleinhirns ihren Sitz hatten. Das jedenfalls langsame Wachsthum dieser Tumoren, sodass der Druck ein relativ kleiner bleibt, ferner das jugendliche Gehirn selbst, das vielleicht noch nicht die physiologische Feinheit besitzt, sind vielleicht mit die Ursache der Latenz.

Schliesslich will ich einen Fall mittheilen, der seines Verlaufes wegen einiges Interessante darbot.

Mathilde Fournier, 11 Jahr alt. Pt. war stets gesund und von blühendem Aussehen, ohne hereditäre Disposition. Sie leidet seit einem halben Jahre, angeblich in Folge eines Schrecks an epileptischen Anfällen, die jedesmal von fast ½ stündiger Dauer in Intervallen von 8 Tagen bis 4 Wochen erfolgten. Sie bekam dann am 28./X. 82 Diphtheritis der Mandeln, des weichen und harten Gaumens (Plattenform, Albuminurie, tägliches Fieber von Morgens 38,0—38,6° und Abends 39,0 bis 40,0°). Die Diphtheritis war am 11./XI nach Papayotinbehandlung geheilt; Pt. fieberlos. Während dieser Zeit war kein Anfall erfolgt. Nachdem sie ihren vorigen blühenden Gesundheitszustand wieder erlangt hatte, bekam sie plötzlich Nachts 26./XI. Kopfschmerzen in der Stirngegend, Schwindel und klagte über wirre Gedanken. Temperatur 39,0°. Puls 112; regelmässig; ebenso war die Respiration nicht verändert. Pupillen gleich; Sensorium frei. In Mund und Rachen war nichts Abnormes. Brustorgane zeigten normalen Befund. Abdomen war leicht eingezogen, schmerzhaft; seit gestern Stuhlverstopfung. Zu diesen Symptomen tritt am folgenden Tage noch 3maliges Erbrechen; ebenso am 28./XI. und 29./XI. mehrmaliges Erbrechen. Puls regelmässig; Stuhl angehalten.

30./XI. Die Kopfschmerzen werden heftiger bei stets freiem Sensorium; sie stöhnt beständig; hin und wieder stösst sie einen lauten Schrei aus. Die Wangen sind stark geröthet, die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Puls 68, unregelmässig, ungleich. Die Berührung des Nackens verursacht Schmerzen. Der Leib ist eingezogen. Der Stuhlgang retardirt. Mehrmaliges Erbrechen. Sensorium frei; des Schwindels wegen kann Pt. nicht gehen.

1./XII. Geringe Apathie; sie stöhnt fortwährend. Puls unregelmässig, gespannt und voll, 68—84. Respiration regelmässig, 24. Geringe Nackenstarre, Nacken schmerzhaft. Klagen über Schmerzen in der Stirngegend. Pupillen erweitert, linke mehr wie die rechte. Der Leib ist mässig eingezogen. Augenspiegeluntersuchung ergibt nichts Abnormes.

2./XII. Heute nur Klagen über Kopfschmerz.

3./XII. Ausser Kopfschmerz nichts Besonderes.

4./XII. Heute stärkere Kopfschmerzen bei freiem Sensorium. Hyperästhesie beider Beine. Erbrechen. Obstipation. Puls unregelmässig, 78—102. Respiration unregelmässig, 44.

5./XII. Gestern Abend wurden zu wiederholten Malen clonische Krämpfe in beiden Vorderarmen beobachtet: die Faust geballt, der Daumen theils eingeschlagen, theils nicht; die Arme im Ellenbogenge-

1) Ueber die Verrichtung des Kleinhirns. Vortrag, gehalten auf der Eisenacher Naturforscherversammlung.



lenk bis zum rechten Winkel gebeugt. Das Sensorium war dabei frei. Pt. erbricht alles. Hyperästhesie der Beine nicht mehr vorhanden. Heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Unregelmässiger Puls.

6./XII. Heute wie gestern. Sensorium stets frei.

7./XII. Erbrechen. Klagen über Leib- und Kopfschmerzen. Urindrang, ohne jedoch Urin lassen zu können. Jede Berührung des Leibes schmerzhaft. Alle $1/4$—$1/2$ Stunde erfolgen die oben beschriebenen Krämpfe der Arme. Nach spirituösen Fomentationen erfolgt die Entleerung des Urins.

8./XII. Heute mehrere Anfälle. Pt. klagt über momentanes Doppelsehen und momentane Amaurose, Kopfschmerzen. Oefters erfolgt Erbrechen. Der Bauch und die Unterextremitäten sind bei Berührung schmerzhaft.

9./XII. Ruhigerer Zustand der Patientin. Freiwilliger Stuhl- und Urinabgang. Ophthalmoscopische Untersuchung ergibt leichte Verwaschung der Papillengrenzen.

10./XII. Status idem.

11./XII. Heute sind die Schmerzen stärker. Erbrechen erfolgt wieder. Sehstörungen wie oben angegeben. Lähmungen nicht nachweisbar. Puls regelmässig. Die Kopfschmerzen nehmen bisweilen an Intensität zu. Pt. schreit dann laut auf.

12./XII. Puls langsam, voll, gespannt, hin und wieder aussetzend, ungleich. Leichte Nackenstarre.

13./XII. Sensorium mehr benommen; Pt. lässt ihren Urin unter sich geben. Ab und zu besteht Amaurose, sie erkennt die Umstehenden kaum, kann die Finger in allernächster Nähe nicht erkennen. Zu gewissen Zeiten sieht sie ganz gut. Ob die Diplopie ebenfalls nur zu gewissen Zeiten auftritt oder ob sie immer besteht, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

14./XII. Benommenheit nimmt zu. Die Krämpfe in den Oberextremitäten erscheinen wieder. Gesichtsstörungen sind dieselben. Hyperästhesie überall. Die Respiration ungleich zu gewissen Zeiten, und sehr beschleunigt; sonst ruhig. Puls 102, regelmässig. Am Augenhintergrund beginnende Papillitis bemerkbar, keine Stauungspapille. Abducenslähmung links (Hr. Dr. Ulrich).

15./XII. Sensorium ist mehr benommen. Pt. erkennt meist die umstehenden Personen nicht. Sie hat das Gefühl, als sässe sie auf einem Stuhle und falle, wenn man sie nicht halte oder ins Bett lege. Ischuria paradoxa.

16./XII. Sie spricht heute viele unzusammenhängende Sachen. Am l. Oberschenkel in der Gegend des Trochanter major sieht man eine quaddelartige, thalergrosse Hervortreibung der Haut. Die Haut ist hier röthlich, umgeben von einem Kranz hirsekorngrosser Bläschen serösen Inhalts.

17./XII. Status idem.

18./XII. Neue Eruption von Herpes Zoster auf der rechten Hinterbacke.

19./XII. Pt. ist heute mehr benommen. Die Sehstörungen wie oben. Pupillen stets gleich. Hyperästhesie der Unterextremitäten. Ischuria paradoxa.

20./XII. Sensorium fast vollständig benommen. Puls sehr klein, 168, regelmässig. Respiration 28, regelmässig. Pt. ist sehr abgemagert. Bauch nicht eingezogen.

21./XII. Pt. reagirt nur noch, wenn man sie berührt. Puls ist kaum zu zählen, 180. Respiration beschleunigt, stertorös. Schluckreflex wird nicht mehr ausgelöst. Ziemlich starke Nackenstarre. Pupillen gleich, mittelmässig weit. Lichtscheu. Hyperästhesie überall.



22./XII. Vollständiges Coma. Gesicht stark congestionirt. Puls 164. Die Bulbi erscheinen prominent. An den oberen Augenlidern stark erweiterte Venen. Geringe Conjunctivitis; auf der Cornea zäher Schleim. Der rechte Arm fällt, wenn man ihn fallen lässt, wie gelähmt aufs Bett, während der linke Arm einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Hyperästhesie besonders stark an den Unterextremitäten. Unter stertorösem Athem stirbt Pt.

	Temperatur		Puls		Respirat.		Stuhl
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
25.		39,0		120	24	24	11
26.	37,2	37,4	112	114	24	20	11
27.	37,4	38,2	96—114	94	20	28	—
28.	37,5	38,3	90	96	28	20	—
29.	36,6	36,9	76	102	20	40	11
30.	36,6	36,4	66	62	24	28	1
1.	36,2	38,1	84	66—78	24	28	—
2.	37,2	37,8	72	72	30	30	—
3.	36,5	37,6	72	84	24	30	—
4.	37,0	37,0	78—102	90	44	24	1
5.	37,0	37,1	84	68—90	28	40	—
6.	36,7	37,6	64	72	32	40	—
7.	37,0	37,0	78	72	30	36	1
8.	37,2	37,0	70	80	40	40	1
9.	37,2	37,0	84	94	28	24	1
10.	37,3	38,0	78	80	30	30	1
11.	37,1	37,7	84	96	28	30	11
12.	37,2	37,3	66	66	32	30	1
13.	36,6	37,5	66—84	72	28	32	1
14.	36,7	38,0	60	106	32	30	1
15.	37,0	37,5	114	108	20	52	—
16.	36,2	38,0	120	90	28	24	—
17.	37,0	37,8	96—120	102	24	36	—
18.	37,5	37,8	128	132	24	24	—
19.	38,6	38,9	126	114	24	28	—
20.	38,0	39,1	150	112	28	44	1
21.	37,9	40,0	174	180	32	60	—
22.	39,6	38,6	180	168	52	48	—

Die Section ergab hochgradige Meningitis spinalis tuberculosa. An der Convexität des Gehirns war nichts Besonderes. An der Basis war ein hochgradig sulzig eitriges Exsudat um Chiasma und Pons; starke Dilatation der Ventrikel; gekörntes Ependym; die Plexus zeigten Tuberkel. Die Oculomotorii und der Abducens sinister waren in Exsudat stark eingebettet. In den beiden fossae Sylvii reichliche Knötchenentwicklung. Starke ampulläre Anschwellung der Scheide beider Nervi optici, links stärker, wie rechts. Die Papille war beiderseits derb; links befand sich in der Führungslinie von macula lutea und Papille eine kleine, stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie, sonst nichts Abnormes.

Verkäste Halslymphdrüsen; kein Herd in der Lunge oder den übrigen Organen; jedoch Miliartuberculose in allen.

Die voraufgehende Epilepsie, die lange Dauer der Verlangsamung des Pulses, das freie Sensorium während dieser Zeit, die Fieberlosigkeit, die vorübergehende Amaurose und Diplopie waren Zeichen, die einer gewöhnlichen Meningitis nicht zukommen, dazu kommt der Mangel des hereditären Momentes. Sie konnten bedingt sein durch einen langsam wachsenden Tumor an der Basis, der den Opticus und den Abducens reizte. Dagegen sprachen für Meningitis basilaris der fortwährende



Kopfschmerz, die Hyperästhesie und die zuletzt sich entwickelnde Papillitis Wir mussten deshalb die Diagnose offen lassen. — Die Ueberschwemmung des ganzen Organismus mit dem tuberculosen Material war von den Halslymphdrüsen aus erfolgt; ein grösserer Käseherd liess sich nirgends nachweisen. Das vorher so blühende Aussehen und das gute Allgemeinbefinden der Pt. lässt vermuthen, dass erst nach oder in Folge der Diphtheritis die Halslymphdrüsen in den Zustand der Verkäsung übergingen und dass von diesen zuerst die Meningen und dann die übrigen Organe allmälich in den tuberculösen Process gezogen wurden.

Meningitis tuberculosa müssen wir als ein unheilbares Leiden bezeichnen. Genesung sahen wir niemals eintreten; und auch die von Politzer[1], Bókai[2], Henoch[3]) mitgetheilten Fälle von Heilung erlagen bald einem Recidiv. Alle übrigen mitgetheilten Fälle von Heilung der Meningitis tuberculosa sind als Meningitis sine tuberculis aufzufassen.

Die von Henoch[4]) im ersten Stadium empfohlenen Antiphlogistica: Blutegel, Eis, Calomel fanden wir von keiner nennenswerthen Wirkung; ebenso verhielt es sich mit den resorbirenden und derivirenden Mitteln.

Schliesslich will ich noch mittheilen, dass in den letzten 6 Fällen, die ich auf Tuberkelbacillen nach der von Weigert[5]) angegebenen Methode (Färbung mit 2% Gentianaviolettlösung mit Liquor ammonii caustici und Weiterbehandlung nach der Ehrlich'schen Methode) untersuchte, in der Pia niemals Bacillen gefunden wurden. Nur in 2 Fällen fand ich in der Leber und Lunge Bacillen vor. Drüsen und Gehirntuberkel ergaben ebenfalls negatives Resultat. Ich will mir jedoch kein Urtheil über diese Frage erlauben, da mir bis jetzt noch Uebung und Erfahrung in der Untersuchung der Bacillen abgeht. —

Recapituliren wir das bisher Gesagte, so ergiebt sich aus unseren Fällen:

1. Die Meningitis tuberculosa ergreift beide Geschlechter gleichmässig; wie die Tuberculose überhaupt.

2. Käseherde, in unsern Fällen verkäste Hals- und Bronchiallymphdrüsen sind ihrer Grösse nach der Ausgangspunkt der Meningitis tuberculosa.

3. Keuchhusten und Masern sind von allen anderen Krankheiten am meisten von Tuberculose gefolgt, und zwar relativ häufig bei anscheinend gesunden Kindern. In der Hälfte unserer Fälle war keine Heredität nachzuweisen.

4. Die Meningitis tuberculosa ist stets mit Fieber ver-

1) Jahrbuch für Kinderheilk. 1863. VI. S. 40.
2) Gerhardt's Handbuch V. 2. S. 480.
3) Beiträge zur Kinderheilk. 1861. S. 13 u. N. F. S. 55.
4) Vortrag über Kinderkrankh. S. 271.
5) Deutsche Med. Wochenschrift. 13. Juni 1883.



bunden; eine typische Curve lässt sich für dieselbe nicht aufstellen. Das zweite Stadium zeigt gewöhnlich kein Fieber; Ausnahmen kommen aber oft vor, ohne dass Complicationen vorliegen.

5. In der Mehrzahl der Fälle ist, wie Liouville behauptet und Erb vermuthet, Meningitis spinalis mit Meningitis cerebralis vorhanden. In unseren 26 Fällen sahen wir dreimal keine M. spinalis. Nicht allein bei weit ausgedehnter Miliartuberculose, sondern auch bei auf nur einzelne Organe des Körpers beschränkter Tuberculose sahen wir eine Betheiligung der Pia spinalis.

Hyperästhesie der Unterextremitäten, des Bauches, Opisthotonus, Ischuria paradoxa deuten auf die Gegenwart der M. spinalis hin; das Fehlen dieser Symptome schliesst die M. spinalis nicht aus.

6. Tumoren des Rückenmarks selbst verlaufen meistens latent. In den von Eager, Laurence[1]) und in der hiesigen Kinderklinik beobachteten Fällen waren Lähmungen einer Extremität vorhanden, welche mit Wahrscheinlichkeit als spinale aufgefasst werden konnten.

7. Gehirntuberkel verlaufen in den meisten Fällen latent; besonders sind es die des Kleinhirns, selbst die des Wurmes. Nur bei grösserer Ausdehnung und schnellerem Wachsthum bedingen sie Symptome.

8. Chorioidealtuberkel sichern die Diagnose M. t. Da dieselben jedoch sehr selten (in 27 Fällen viermal) und vorwiegend im letzten Stadium gefunden werden, so ist die ophthalmoscopische Untersuchung für die Sicherstellung der Diagnose meistens ohne Belang. Das häufigere Vorkommen der Papillitis bei Meningitis und der Stauungspapille bei Gehirntumoren mag für zweifelhafte Fälle entscheidend sein. Doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass bei Meningitis durch Stauungspapille und bei Gehirntumoren das Fehlen derselben beobachtet ist.

Schliesslich sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Kohts sowohl für die Ueberlassung der Fälle, als auch für die Hilfe bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

1) Gerhardt's Handbuch V. 1. S. 424.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

Ein Beitrag zu den fortlaufenden Körperwägungen während der Dentitionsperiode.[1])

Von Dr. med. Karl Koch, älterer Arzt am Nikolai-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Dr. Karl Dehio in St. Petersburg hat gewiss Recht, wenn er in seiner Arbeit: Ueber fortlaufende Körperwägung während der Dentitionsperiode behauptet: „dass der Zahnungsprocess, auch wo er normal verläuft, für die vegetative Entwickelung des Körpers nicht ohne Bedeutung sein dürfte". Da die Zahl der Beobachtungen, die er zusammengestellt hat, eine so geringe ist, sind fernere Beiträge gewiss erwünscht, und werden sich im Besitz von vielen Collegen wohl brauchbare Wägungen und Notizen finden, die publizirt zu werden verdienen. Ich habe mich bei Veröffentlichung meines Falles genau derselben Rubriken zur Eintragung des Körpergewichts u. s. w. bedient, wie Dr. Dehio in seiner Arbeit, und möchte ich dasselbe Schema auch schon deshalb empfehlen, weil der Vergleich der einzelnen Fälle auf diese Weise sehr erleichtert wird.

Arnold R., lutherisch, Erstgeborener eines Magisters der Chemie in St. Petersburg. Die Mutter stillte ihr Kind die ersten 14 Tage, doch musste sie mit dem Stillen aufhören wegen Excoriationen an den Brustwarzen und Mangel an Milch. Von da an wird der Junge mit condensirter Milch und Nestle'schem Mehle ernährt. Er wird bei dieser Nahrung immer elender bei anhaltenden Verdauungsstörungen.

Am 27. August 1874 sah ich das Kind zum ersten Male. Es war im höchsten Grade abgemagert, die Haut kühl und in Falten, Augen tiefliegend, häufiges saures Erbrechen, profuse Dejectionen schleimiger, zersetzter, unverdauter Massen. Ich rieth sogleich eine Amme zu nehmen, die aber nach 2 Tagen entlassen werden musste, da ihre Brustwarzen zu klein waren und sie nicht genügend Nahrung hatte. Am 29. August war das Kind so kraftlos, dass es nicht im Stande war, zu saugen. Die Ammenmilch wurde dem Kinde mit einem Löffel beigebracht, oder dem Kinde direkt in den Mund gespritzt. Ich hatte die kaum erwartete Freude, zu sehen, dass das Kind nach 3 Tagen zu saugen anfing, allmählich zu Kräften kam, und mit der Zeit vorzüglich gedieh.

Den Vater bat ich das Kind regelmässig zu wiegen, was er als gewissenhafter Chemiker auch aufs Pünktlichste selbst that. Er übergab mir schon vor Jahren beifolgende Gewichtstabelle mit den Notizen, die wir gemeinsam damals machten. Diese enthalten leider nicht immer die Angaben, welcher specielle Zahn zu einer bestimmten Zeit durchgebrochen war. Namentlich fehlen die Datumangaben über den Durchbruch der 3 ersten Eckzähne. Diese sind nach den Backenzähnen zwi-

1) Siehe dieses Jahrbuch N. F. Bd. XX 1. Heft.



schen dem 12. November und 11. December 1875 durchgebrochen. Vom 4. Februar 1876 an ist der Knabe nicht mehr gewogen worden. Aus dieser Körpergewichtstabelle ersieht man, dass der Zahndurchbruch in der Regel mit einer Gewichtsdifferenz einhergeht.

Arnold R., geboren den 13. Juni 1874.

Datum der Wägung		Alter in Wochen und Tagen	Wieviel Tage sind zwischen d. letzten und vorletzten Wägung verflossen?	Körpergewicht in Grammen	Gewichtsdifferenz mit der vorhergegangenen Wägung	Berechnete tägl. Zu- od. Abnahme seit der vorhergegangenen Wägung	Notiz der Zahndurchbrüche und sonstige Bemerkungen.
Monat	Tag						
1874.							
August	29.	11 —	7	3500	—	—	
Septembr.	5.	12 —	7	3480	— 20	— 2,8	
	12.	13 —	7	3650	+ 170	+ 24,2	
	19.	14 —	7	3980	+ 330	+ 47,1	
	26.	15 —	7	4270	+ 290	+ 41,4	
October	3.	16 —	7	4440	+ 170	+ 24,4	
	10.	17 —	7	4650	+ 210	+ 30,0	
	17.	18 —	7	4900	+ 250	+ 35,7	Während 10 Tagen dyspeptische Stühle.
	24.	19 —	7	5080	+ 90	+ 12,8	
	31.	20 —	7	5240	+ 160	+ 22,8	
November	7.	21 —	7	5430	+ 190	+ 27,1	
	14.	22 —	7	5640	+ 210	+ 30,0	
	21.	23 —	7	5850	+ 210	+ 30,0	
	28.	24 —	7	6120	+ 190	+ 27,1	
December	5.	25 —	7	6370	+ 250	+ 35,7	
	12.	26 —	7	6620	+ 250	+ 35,7	
	19.	27 —	7	6810	+ 190	+ 27,1	
	26.	28 —	7	7080	+ 270	+ 38,5	
1875.							
Januar	2	29 —	7	7280	+ 200	+ 28,5	
	9.	30 —	7	7420	+ 140	+ 20,0	10. I. Geimpft.
	16.	31 —	7	7600	+ 180	+ 25,5	17. I. Fieberhafte Bronchitis.
	23.	32 —	7	7600	—	—	
	30.	33 —	7	7620	+ 20	+ 2,8	
Februar	6.	34 —	7	7810	+ 190	+ 27,1	
	13.	35 —	7	7980	+ 170	+ 24,4	
	20.	36 —	7	8190	+ 210	+ 30,0	
	27.	37 —	7	8390	+ 200	+ 28,5	
März	6.	38 —	7	8570	+ 180	+ 25,5	
	13.	39 —	7	8710	+ 140	+ 20,0	
	20.	40 —	7	8850	+ 140	+ 20,0	
	27.	41 —	7	8940	+ 90	+ 12,8	
April	3.	42 —	7	9130	+ 190	+ 27,1	5. IV. Durchfall.
	10.	43 —	7	9030	— 100	— 14,2	10. IV. Erster ob. Schneidezahn.
	17.	44 —	7	9220	+ 150	+ 21,2	12. IV. Zweiter ob. Schneidezahn.
	24.	45 —	7	9200	— 20	— 2,8	19. IV. Erster unt. Schneidezahn.
Mai	1.	46 —	7	9320	+ 120	+ 17,1	
	8.	47 —	7	9540	+ 220	+ 31,4	
	15.	48 —	7	9720	+ 180	+ 25,5	15. V. Das Kind entwöhnt.
	22.	49 —	7	9550	— 170	— 24,4	
	29.	50 —	7	9920	+ 370	+ 52,8	

Datum der Wägung		Alter in Wochen und Tagen		Wieviel Tage sind zwischen d. letzten und vorletzten Wägung verflossen?	Körpergewicht in Grammen	Gewichtsdifferenz mit der vorhergegangenen Wägung	Berechnete tägl. Zu- od. Abnahme seit der vorhergegangenen Wägung	Notiz der Zahndurchbrüche und sonstige Bemerkungen.
Monat	Tag							
Juni	5.	51	—	7	10020	+ 100	+ 14,2	Bis zum 12. VI. hat das Kind obere u. 3 unt. Schneidezähne.
	12.	52	—	7	10420	+ 400	+ 57,1	12. VI. Wägungen unterbrochen, weil aufs Land übergesiedelt. Dort häufige Durchfälle. Ende August die beiden letzten Schneidezähne.
		Beginn des zweiten Lebensjahres.						
Septembr.	8.	12	3	88	11500	+1080	+ 12,2	1. IX. Angina follicularis.
	22.	14	3	14	11600	+ 100	+ 7,1	14. IX. Geht ohne Hülfe.
October	15.	17	2	23	11860	+ 260	+ 11,5	15. X. — 12. XI. brechen 4 Backenzähne durch.
	29.	19	—	14	12350	+ 490	+ 35,0	
November	12.	21	—	14	12800	+ 450	+ 32,0	11. XI. Varicellen.
	24.	22	5	12	12980	+ 180	+ 15,0	
December	10.	25	—	16	12230	— 750	— 46,8	1.—12. XII. Fieber m. Durchfall. 11. XII Der 4. Eckzahn. — Leider fehlen die Notizen üb. d. Durchbruch der übrigen 3 Eckzähne.
	24.	27	—	14	13030	+ 800	+ 57,1	
1876.								
Januar	7.	29	—	14	13130	+ 100	+ 7,1	6.—15. I. 76. Acute Colitis.
	21.	31	—	14	13000	— 130	— 9,2	
Februar	4.	33	—	14	13200	+ 200	+ 14,2	

Besprechungen.

Croupöse Pneumonie. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Herausg. von Dr. *Th. Jürgensen.* Tübingen 1883. H. Laupp. — Besprochen von H. Bohn in Königsberg.

Es bestand nicht die Absicht, die croupöse Pneumonie aus einem neuen grösseren Materiale heraus allseitig zu erörtern, sondern es sind hier nur einige Erfahrungen, welche Jürgensen, seine Assistenten und Schüler während der Jahre 1873—81 zu machen Gelegenheit hatten, in fünf Arbeiten niedergelegt worden.

Die Einsicht, welche man dabei in den Geist der Tübinger Poliklinik und in ihren vortrefflich geordneten, von reichen Mitteln unterstützten Dienst gewinnt, lässt das Institut musterhaft erscheinen. Ich habe von den Aufgaben und der Leistungsfähigkeit einer Poliklinik stets sehr gross gedacht, und finde hier die Beweise dafür an einem Beispiele thatsächlich geliefert.

Die Schrift steht überall auf dem Boden der freilich noch nicht allseitig anerkannten Infectiosität der croupösen Pneumonie und misst alle Erscheinungen der Krankheit, welche sie in ihren Bereich zieht, mit diesem Massstabe. Es wird mehrfach die Ansicht direct ausgesprochen, dass es der Verfasser Bestreben war, die abweichenden Lehren, welche Jürgensen in dem Handbuche von Ziemssen über die croupöse Pneumonie in aller Strenge vertreten hat, an einem schönen und zuverlässigen Materiale abermals zu prüfen, zu verifiziren und zu verbreiten.

Die erste Arbeit „zur Aetiologie der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Pneumonie des Kindesalters" von Dr. Fr. Keller entwickelt statistisch eine Reihe ätiologischer Momente. Die neun Jahre (1873—81) umfassen einen Gesammtkrankenstand der Poliklinik von 15 242 Fällen, woran die croupöse Pneumonie mit 503 Fällen (3,135 %) theilnimmt. Von den bloss inneren Erkrankungen dieser Periode entfallen auf dieselbe 4,734 %. Die sehr wechselnden Morbilitätszahlen der einzelnen Jahre entsprechen dem Charakter einer Infectionskrankheit, den schwankenden Einflüssen der besonderen Noxa.

Unter den Todesursachen der ganzen, hier in Frage kommenden Bevölkerung nimmt die croupöse Pneumonie (mit 12,9 %) die dritte Stelle ein. Voran stehen Brechdurchfall mit 15,5 % und Catarrhalpneumonie mit 14 %; die Tuberkulose folgt erst an der vierten Stelle mit 11 %.

Scheidet man dagegen Erwachsene und Kinder, so verschieben sich Zahlen und Procente erheblich. Obgleich beide Altersstufen etwa in gleicher Stärke an innern Krankheiten leiden, zählt Verf. nur 190 (37,8 %) erwachsene Pneumoniker gegenüber 313 pneumonischen Kindern (62,2 %). Die grosse Belastung oder enorme Disposition des kindlichen Alters findet sich fast gleichmässig in beiden Geschlechtern. Man hat die croupöse Pneumonie im Kindesalter bis in die letzten Zeiten hinein fast allgemein für eine relativ seltene Krankheit erklärt (was



ich auf Grund eines eigenen nicht unbedeutenden Materials niemals habe verstehen können). Hoffentlich wird jetzt diese irrthümliche Annahme, nach den Untersuchungen Jürgensen's für Kiel und Tübingen (s. Ziemssen's Handb.) und von Keller für Tübingen begraben sein. Die bisher geglaubte Prädisposition der Blüthejahre zur croupösen Pneumonie besteht durchaus nicht[1]), sondern muss auf das kindliche Alter übertragen werden.

Die 3 ersten Lebensjahre vereinigen die Hälfte aller Kinderpneumonien, ebenfalls keine zufällige, sondern gesetzmässige Erscheinung. Am stärksten ist das 1. Lebensjahr, und zwar die zweite Hälfte belastet. Dann fällt die Morbilität langsam bis zum 5.—6. Jahre, um in der Zeit der zweiten Dentition (8. Jahr) eine leichte Steigerung zu machen. — Knaben erkranken etwas häufiger als Mädchen, worin alle Pädiater übereinstimmen; doch ist hier die Differenz nicht so gross, wie vom 14.—45. Jahre. Jenseits des 45. Jahres erkranken mehr Weiber als Männer.

Umgekehrt die Gefahr der Krankheit; da stehen die Erwachsenen so schlecht, dass die croupöse Pneumonie unter den Todesursachen die erste Stelle behauptet, während sie bei den Kindern eine der letzten Stellen einnimmt, dort 32,03 % Todte, hier 1,0 %.

Eine kräftige Constitution schützt gegen Pneumonie (irrthümlich war bisher die gegentheilige Meinung verbreitet, dass gesunde, robuste Kinder viel häufiger als Schwächlinge erkranken). Verf. findet das gemäss der Infectionstheorie ganz in der Ordnung, da geschwächte oder nicht mehr gesunde Personen an ihren Schleimhäuten oder an der Epidermis Läsionen besitzen, durch welche das Gift eintreten kann (wie bei Erysipel und Syphilis). Es hinterlässt daher auch die einmal überstandene Pneumonie eine erhöhte Disposition zu fernerer gleicher Erkrankung. Diese, durch einmalige Erkrankung geweckte Prädisposition macht sich innerhalb des der Pneumonie folgenden ersten Jahres am stärksten geltend.

Schon Grisolle zählte unter 175 Pneumonikern 54 (30,9 %), welche mehrmals erkrankt waren. Dr. Keller fand unter 140 Pneumonikern 44 mehrfach erkrankte (31,4 %). Diese 44 Patienten erlitten zusammen 126 Erkrankungen, also jeder im Durchschnitt 2,86 Pneumonien. 4 Patienten erkrankten je 9, 8, 6 und 5 mal, 7 erkrankten je 4 mal, 4 je 3 mal, 29 je 2 mal. — Die freien Intervalle zwischen je zwei Erkrankungen desselben Individuums waren von sehr wechselnder Länge, überwiegend häufig kürzer als Jahresfrist, so dass der Eindruck gewonnen wurde, als wenn die durch einmalige Pneumonieerkrankung hervorgerufene Prädisposition zu erneuter Erkrankung nach einiger Zeit (etwa $1\frac{1}{2}$—2 Jahren) wieder erlösche.

Erwachsene scheinen etwas öfter zu mehrfacher Erkrankung zu neigen, als Kinder. — Die späteren Pneumonien schlugen ihren Sitz bald in demselben Lobus oder derselben Lunge, bald in früher verschonten Theilen auf.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf die Entstehung der croupösen Pneumonie scheint eine wohl abgeschlossene Frage zu sein, indem alle Statistiken, und so auch die Tübinger, den Winter und das Frühjahr 1. December bis Ende März) über den Sommer und Herbst (1. Juni bis Ende November) weit hervorragen lassen, sowohl in den Pneumonieerkrankungen, wie in der Pneumoniemortalität. Der Satz gilt in seinen wesentlichen Punkten für das Kindesalter und die Erwachsenen. Jenes erste Halbjahr beansprucht mehr als $^2/_3$, das zweite Halbjahr nicht ganz

1) Vom 45.—80. Lebensjahre kommen fast doppelt so viele Pneumonien vor als vom 19.—45.

$^1/_3$ der Fälle. Nur darin weichen die einzelnen Statistiker von einander ab, dass die einen den Winter, die andern das Frühjahr an die Spitze stellen. August und September sind in jeder Beziehung die glücklichsten Monate.

Grossen Werth legt Verf. auf das von ihm ermittelte Resultat, wonach die Morbilität an croupöser Pneumonie in hohem Grade sich abhängig zeigt von den jeweiligen Mengen der atmosphärischen Niederschläge; kleine Mengen derselben befördern, grosse Mengen beeinträchtigen die Entwickelung der Krankheit. „Ein gewisser Antagonismus zwischen Regenmenge und Zahl der Pneumonieerkrankungen ist mit Sicherheit nachgewiesen." Aber der Verf. hat auch herausgerechnet, dass die Verminderung der Regenmenge nicht dem Pneumonietage selbst, d. h. dem Tage des Fieberbeginnes oder der ersten Kundgebung der Krankheit nach aussen hin entspreche, sondern dass die Verminderung der Regenmenge in die jenem Tage vorangehende Zeit falle. „Es ist hiermit ein Stadium der Latenz wahrscheinlich gemacht." Der Kranke wird nicht am Erkrankungstage von der fraglichen Schädlichkeit befallen, sondern einige Zeit vorher. — Die bedeutenden Abweichungen von der gefundenen Regel, welche Verf. in den eigenen Zahlen entdeckt hat, motivirt er damit, dass die Höhe der atmosphärischen Niederschläge keineswegs der einzige Factor ist, welcher bestimmend auf die Morbilität an Pneumonie einwirkt. Die Erklärung für die Abhängigkeit der Pneumoniefrequenz von der Regenmenge dürfte nach Verf. dort zu suchen sein, wo man sie für Typhus und Grundwasser gefunden hat. Das Pneumoniegift ist (mikro-)organischer Natur und die Herberge desselben ist der Untergrund der Wohnstätten. Ein durchnässter Boden, an sich der Pilzvegetation ungünstig, verhindert zugleich die staubförmige Zerstreuung der Mikroorganismen in der Luft, welch letztere dagegen nach dem Austrocknen des Bodens erfolgen kann.

Den thermometrischen Verhältnissen scheint jeder Einfluss auf die Pneumonie zu fehlen, und auch der Stand des Barometers kommt, nach Verf., kaum in Frage.

Um so schwerer fällt das ätiologische Moment der Oertlichkeit ins Gewicht. „Unsre Krankheit," sagt Verf., „ist in dieser Beziehung dem Abdominaltyphus gleichzustellen und ist wie dieser eine exquisite Hauskrankheit." In Tübingen kamen verwerthbare Fälle mit genauer Wohnungsangabe vor: 227, welche sich auf 152 Häuser vertheilten (im Mittel 1,5 Fälle auf jedes Pneumoniehaus).

27 mal kamen in demselben Hause 2 Erkrankungen,
10 mal „ „ „ „ 3 „
6 mal „ „ „ „ 4 „
2 mal „ „ „ „ 6 „

vor, wobei allerdings dieselben Personen häufig mehrfach (bis viermal) erkrankt waren, so dass nur 202 Patienten an jenen 227 Fällen theilnahmen. Die einzelnen Pneumonien in den mehrfach belasteten Häusern trafen auf dasselbe Jahr, oder auf zwei unmittelbar einander folgende, oder waren durch 1—6 freie Zwischenjahre getrennt.

Auffälliger noch in dem poliklinischen Dorfe Lustnau (bei Tübingen), wo relativ viele Pneumonien auf einen kleinen Raum sich zusammengedrängt fanden, während daneben andere Stellen des Ortes ganz verschont blieben. Die verwerthbaren 165 Fälle vertheilen sich auf 84 Häuser (auf jedes Haus im Durchschnitt 1,96 Fall). 130 Häuser blieben pneumoniefrei.

70 Häuser waren einmal, 44 mehrmals (2,8 F. im Mittel) betroffen.
In dasselbe Haus fielen 2 Fälle 27 mal,
3 „ 24 mal,
4 „ 20 mal,



5 Fälle 5 mal,
7 „ 2 mal,
8 „ 1 mal.

Dieselben Personen erkrankten auch hier mehrfach, so dass jene 165 Fälle an 150 Individuen sich ereigneten.

„Nimmt man hinzu, dass gleichzeitige oder rasch aufeinanderfolgende Erkrankungen mehrerer Hausgenossen an Pneumonie durchaus nicht selten waren, so ist man den Schluss zu ziehen berechtigt, den man für den Typhus längst gezogen hat, dass das Pneumoniegift an dem Ort, wohin es einmal gedrungen, haftet.“ Nur ist die infectiöse Kraft desselben geringer, die Tenacität desselben grösser, als beim Abdominaltyphus.

Es giebt demnach Pneumonieherde, und die von Zeit zu Zeit auftretende Häufung der Fälle, ihre dichtere Zusammendrängung in Ort und Zeit, gestattet und verlangt En- und Epidemien von croupöser Pneumonie anzuerkennen.

Es werden Beispiele von häufigem zeitlichen Zusammentreffen der Erkrankungen mehrerer Hausgenossen oder Familienmitglieder eingehend erörtert und ebenso gezeigt, dass in der zeitlichen Folge der einzelnen Fälle die Pneumonie gruppenweise aufzutreten pflegt. In Lustnau wurden bei einer Gesammtbevölkerung von 1600 Personen im Laufe dreier Monate 34 Personen (2,1 %) befallen und es starben über $^1/_4$ der Erkrankten. Auf grosse Bevölkerungscomplexe übertragen, würde das eine mörderische Epidemie bedeuten.

Die croupöse Pneumonie ist keine Erkältungskrankheit. Als directe Ursache hat die Erkältung in der allgemeinen Anschauung immer mehr an Werth eingebüsst und ist zur (allerdings nur seltenen) fördernden Gelegenheitsursache herabgesunken. Der Infectionist sagt: indem die Erkältung Catarrhe jeglicher Art und Lokalisation herbeizuführen vermag, kann sie die Disposition zur Erkrankung an Pneumonie steigern. — Von weiteren Gelegenheitsursachen der croupösen Pneumonie ist dem Verf. durch sein Material nichts bekannt geworden.

Noch ein paar Worte über die Lokalisation der Pneumonie in den beiden Lungen und den einzelnen Lappen. Die Uebereinstimmung der verschiedensten Forscher lässt hier Gesetze formuliren. Weitaus am häufigsten sind die einseitigen Pneumonien (8,2 : 1) — ein einziger Lappen wird viel häufiger infiltrirt gefunden als mehrere (2,5 : 1). — Die Zahl der rechtsseitigen Pneumonien übertrifft um ein Geringes die linksseitigen (1,2 : 1); ausschliesslich rechtsseitige Pneumonien kommen etwa in der Hälfte der Fälle vor. Auf die Unterlappen (beider Lungen) entfällt der grössere, auf die Oberlappen der kleinere Procentsatz, der mittlere Lappen der rechten Lunge nimmt erst den dritten Platz ein. Der rechte Oberlappen wird häufiger betroffen als der linke, aber der linke Unterlappen häufiger als der rechte. Diese Sätze gelten für Erwachsene wie für das Kindesalter. Nur fand Verf. die doppelseitigen Pneumonien bei Kindern noch viel seltener als bei Erwachsenen, dagegen sind die Pneumonien der Oberlappen (Spitzenpneumonien) beim Kinde häufiger.

Zu Zeiten epidemischer Häufung der Pneumonie findet sich die Tendenz zur Bildung mehrerer Herde und zur Lokalisation in den Oberlappen sehr ausgesprochen, woraus die grössere Gefahr der Epidemien erwächst.

Ich glaube, die wichtigsten Sätze aus der vorliegenden Arbeit herausgezogen zu haben. Dieselben, sowie noch manche andere, sind gewonnen, indem Verf. sein Material mit erstaunlichem Fleisse, mit Geist und grosser Gewandtheit benutzte. Ueber keine aufstossende Frage wird allgemein diskutirt, sondern werden sofort die eigenen Zahlen befragt,



und es gewährt ein grosses Vergnügen zu sehen, wie Verf. mit denselben umspringt, sie gruppirt, zerlegt, neu ordnet, wechselsweise beleuchtet, und zuweilen ein wahres Ballspiel mit denselben treibt. Dass bei einem so schönen Material die Versuchung nahe tritt, manchmal auch mit Gewalt etwas zu erpressen, oder die Schlussfolgerungen bis in die dünnsten Fäden auszuziehen, d. h. mit kleinen zufälligen Zahlen beweisen zu wollen, schmälert weder den Genuss noch das Verdienst der Arbeit.

Die zweite Arbeit betitelt sich: „Ueber eine Pneumonieepidemie, Beitrag zur Lehre von der Einheit oder Mehrheit des pneumonischen Giftes von Dr. J. Scheef."

Das erwähnte poliklinische Dorf Lustnau bei Tübingen gab den Schauplatz zu dieser Epidemie her. Unter den 1633 Einwohnern und in 223 bewohnten Gebäuden desselben waren in den $7^1/_4$ Jahren von October 1873 bis Ende 1880 143 Fälle von croupöser Pneumonie vorgekommen — keine auffallende Zahl. Da setzte mit Beginn des Jahres 1881 ganz plötzlich die Epidemie ein. In weniger als 5 Monaten (1. Januar bis 23. Mai) kamen 44 Fälle von Pneumonie zur Aufnahme (2,7 % Morbilität). Mit dem 23. Mai erlosch die Epidemie, und bis zum 13. November desselben Jahres ereignete sich keine einzige derartige Erkrankung mehr in dem Orte.

Die Pneumonien arteten sich während der Epidemie nicht anders, als bei sporadischem Vorkommen. Die Ausbreitung der Seuche von einem Herde, und die Verschleppung aus einem Hause ins andere (was in andern derartigen Beobachtungen bemerkt worden ist) konnte nicht nachgewiesen werden. Die Pneumonien waren über das ganze Dorf verbreitet, wenn auch einzelne Gegenden und Theile desselben stärker heimgesucht erschienen, und in denselben Häusern mehrere Erkrankungen gleichzeitig oder kurz nach einander gesehen wurden. In 68 % der Fälle hatte die Pneumonie wieder in Häusern sich eingenistet, wo in den Vorjahren Pneumonieerkrankungen vorgekommen waren. Die von Dr. Keller in Nr. 1 entwickelten Momente ätiologischer Natur treffen auch für diese Epidemie zu.

Die Mortalität war gewaltig gross, 10 Todte auf 44 Erkrankte = 23 %, während die Tübinger Poliklinik sonst nur 13,33 % Mortalität an Pneumonie berechnet. Verf. schiebt die sehr hohe Sterblichkeit der schweren Infection zu, und versucht dies durch die Sectionsbefunde zu erhärten, welche in den verschiedensten Organen Veränderungen aufdeckten, wie bei andern Infectionen. Auch in der auffallend grossen Zahl von Pneumonien mit mehrfacher Lokalisation sieht Verf. den Ausdruck der starken Intoxikation (23 Patienten boten die mehr gefürchteten Oberlappeninfiltrationen, bezw. Spitzenpneumonien); ferner in der Tendenz der Entzündung, sich nach Art des Erysipels auszubreiten, theils in der Continuität (annexive Form Kussmaul's), theils ohne directen Zusammenhang (migrirende Form). In den übrigen Symptomen der Krankheit war wenig Bemerkenswerthes oder Abweichendes. Nur die häufige Milzvergrösserung muss erwähnt werden, und zwar nicht blos in den schweren, sog. asthenischen Fällen, sondern bei typischen, leichten, glattablaufenden Pneumonien.

Der Gesammtcharakter der Epidemie war ein schwerer.

Diese Epidemie spricht, nach des Verf.'s Ueberzeugung, entschieden für die Einheit des pneumonischen Giftes und gegen seine Mehrheit, welch' letztere von einigen Autoren, z. B. für das Verständniss der „asthenischen Formen" gefordert wird. Klinisch und anatomisch war der einheitliche Charakter der Erkrankungen vollständig gewahrt — es fanden alle möglichen Uebergänge von den leichtesten zu den schwersten statt, und in jenen, wie in diesen waren unterschiedslos alle Lebensalter



vertreten. Die örtlich und zeitlich gehäuften Fälle boten sich nicht anders dar, als die mehr auseinander liegenden — kurz, nur die bald mehr, bald weniger ergiebige Entwickelung des Krankheitserregers im Körper bedingt die entsprechende Störung des letzteren. Die „individuellen Bedingungen" scheint Verf. zu sehr zu unterschätzen.

Die dritte Arbeit von Dr. Dürr beschäftigt sich mit der von Buhl lebhaft bestrittenen Frage, ob die croupöse Pneumonie in Lungenschrumpfung endigen könne, und bringt diesen, allerdings sehr seltenen Ausgang (Uebergreifen der Entzündung auf das Lungengerüste, Bindegewebswucherung und endliche Schrumpfung) durch zwei Krankengeschichten zur Anschauung. Dieselben betreffen ein 8monatliches und ein $2^3/_4$jähriges Kind. Beidemale handelte es sich um Wanderpneumonien, welche der Reihe nach in 3 Lungenlappen sich lokalisirten, hier mehr rechts, dort mehr links. Während die Infiltration der weniger betroffenen Lungenflügel relativ bald der Lösung entgegenging, zögerte diese auf der stärker ergriffenen Seite. Den Zeichen der verzögerten Lösung reihten sich die des Bronchialcatarrhs mit seinen Folgen an, welche der Krankheit, namentlich im ersteren Fall, mehr den Typus der Katarrhalpneumonie aufdrückten. Je mehr die Veränderungen in der Lunge sich der Heilung durch narbige Schrumpfung näherten, desto mehr hob sich das Allgemeinbefinden, und die Kinder konnten schliesslich als relativ gesund aus der Behandlung scheiden. Eine Constitutionsanomalie war bei ihnen nicht nachzuweisen. Beidemale fand man bei späteren Untersuchungen die mehr weniger deutlich ausgeprägten Zeichen der Lungencirrhose: Thoraxdifformitäten, Wirbelsäulenverkrümmung, Emphysem und Bronchialcatarrh, Verdichtungserscheinungen.

Der zweite Fall ward noch dadurch ungewöhnlich, dass das Kind einige Tage vor dem Ausbruch der ersten Pneumonie an Tetanie erkrankte. Die Anfälle der letzteren cessirten mit dem Eintritt der Pneumonie bis zu deren Krise, von wo ab sie wieder regelmässig auftraten.

„Ueber croupöse Pneumonie neben acuter Nephritis" handelt die vierte Arbeit von Dr. Kees. Die Combination ist eine seltene und in der Literatur wenig bekannt. Verf. theilt drei Fälle mit, Kinder von 3, $4^1/_2$ und 9 Jahren betreffend; bei zweien trat die Nephritis als Nachkrankheit nach einer sehr leichten Scarlatina auf, einmal 28, das andere Mal 16 Tage nach Beginn des Exanthems. Im dritten Fall hatte die Nephritis keine specifische Ursache. In Nr. 1 und 3 traten Pneumonie und Nephritis gleichzeitig mit einander auf, in 2 bestand eine mässige Nierenaffection einige Tage vor Beginn der Pneumonie.

Ueber die Gleichheit oder Differenz der Ursache solcher zusammentreffenden Entzündungen lässt sich derzeit keine Meinung abgeben.

Die dominirende Rolle im Krankheitsbilde fiel bald der Pneumonie bald der Nephritis zu. — Die Therapie nahm nur Rücksicht auf die hervorstechenden Symptome, von welcher Seite dieselben immer kamen. Trotz vorhandener Nephritis wurden kalte Bäder nicht gescheut, wenn dauernd hohes Fieber Gefahr drohte, und andrerseits hinderte eine vorübergehende Temperatursteigeruug seitens der Pneumonie nicht die Fortsetzung der prolongirten heissen Bäder (40° C.), welche gegen die Nephritis angeordnet waren.

Der fünfte Abschnitt des Werkes endlich bringt aus Jürgensen's eigener Feder Beiträge zur Pathologie und Therapie der croupösen Pneumonie.

Jürgensen argumentirt so: es handele sich bei der croupösen Pneumonie um eine Infection, wo nicht nur mit der allgemeinen Widerstandskraft des Körpers gegen die von aussen eingedrungene Schädlichkeit gerechnet werden müsse. Vielmehr komme, neben dieser, ganz be-



sonders die Leistungsfähigkeit der beiden Organe, welche unmittelbar und in nächster Folge stark betheiligt sind, der Organe des Kreislaufs und der Athmung in Betracht.

Darnach lassen sich aus der Zahl der Pneumonien drei Gruppen bilden — eine erste, wo die allgemeine Infection die Erkrankungen beherrscht; eine zweite, wo die Herzthätigkeit vorwiegend beeinträchtigt erscheint, und eine dritte, wo das erschwerendste Moment in den Lungen selbst zu suchen ist. Bald ist diese, bald jene Seite in dem Krankheitsbilde stärker entwickelt — schon bei vorher Gesunden, in weitaus höherem Grade, wenn ein nicht vollkommen unversehrter Körper der pneumonischen Erkrankung anheimgefallen ist.

1) Die allgemeine Infection kann sehr wechselvoll sich gestalten, wie schon die verschiedenen Bilder der „asthenischen" Pneumonie lehren. Sie kann vorzugsweise durch schweres Fieber, hohe und sehr hartnäckige Temperaturen gekennzeichnet sein, und unter solchen Umständen kann die Pneumonie in kürzester Zeit (Fälle von 8 und 34 Stunden) tödten. Oder die schwere Infection verräth sich durch die erhebliche Störung des Allgemeinbefindens. Die Kräfte liegen darnieder, das Sensorium ist schon bei mässigem Fieber benommen, es beherrschen die Scene cerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen, Delirien, Illusionen, Hallucinationen, wie bei schwerem Typhus, auch ohne dass Trunksucht im Spiele. Alle Lebensalter betheiligen sich an dieser Gruppe. In den Leichen findet sich das Blut dünnflüssig, die Muskulatur trocken, braunroth, die grossen Unterleibsdrüsen parenchymatös entartet, ebenso das Herzfleisch. Zahlreiche interne Blutergüsse weisen auf Gefässalteration hin. Das pneumonische Exsudat selbst zerfällt in kürzester Zeit eitrig oder jauchig.

Lehrreich ist der Fall einer doppelten Spitzenpneumonie bei einem $4^3/_4$ jährigen Knaben. Frühe Mitleidenschaft des Nervensystems durch Kopfweh, Benommenheit, beständige Gesichtszuckungen. Am 7. Tage tritt Nackenstarre auf, die anfangs wechselt, später anhaltend wird und bis zum 11. Tage andauert. Dabei ein bis zu bedenklicher Höhe anschwellendes Fieber. Die Lungenaffection steht im Hintergrunde, Pleura und Bronchien bieten keine Symptome, Schmerz und Husten fehlen. Es war eher an Meningitis als an Pneumonie zu denken. „Durch die Vermittelung des Kreislaufs fand das über den ganzen Körper sich ausbreitende Gift in den Umhüllungen des Hirns und Rückenmarks einen Keimboden, der freilich keine volle Entwickelung, wohl aber eine solche gestattete, dass functionelle Störungen der überaus empfindlichen Organe sich entfalten konnten. Klebs und Eberth haben die Mikroorganismen, ausser in den Lungen, auch in der Ventrikular- und Subarachnoidalflüssigkeit und dem Piagewebe gesehen."

2) Erheblich geringer wechselt das Krankheitsbild in der zweiten Gruppe, wo vorwiegend die Schädigung der Herzarbeit sich geltend macht. Ein wirklich leistungsfähiges Herz erträgt in der grossen Mehrzahl der Fälle, was ihm die croupöse Pneumonie an gesteigerter Arbeit zumuthet. Ganz anders, sobald alte Schäden vorhanden sind, und sie sind in den späteren Lebensjahren Factoren, mit denen immer gerechnet werden muss. Als Symptome ungenügender Herzthätigkeit und als Warnungszeichen sind zu beachten: schwache Herztöne, kleiner, ungleicher Puls (Unregelmässigkeiten in der Füllung der Arterien), Zunahme der Pulsfrequenz oder Aussetzen des Pulses beim Aufrichten im Bette, unbestimmte, launenhafte Herzgeräusche, offenbar muskulären Ursprunges. Ein hoher Grad von Herzschwäche verräth sich darin, dass mit dem Anwachsen der vom Herzen gelieferten Contractionen die Zahl der tastbaren Radialpulse abnimmt. Alsdann schwebt der Pneumoniker in der ernstesten Gefahr. Jürgensen zählte auf hundert und einige dreissig



Herzpulse hundert und einige zwanzig Radialpulse, ja einmal bei 135 Herzpulsen nur 85 radiale. Von andern bekannteren Symptomen der Herzschwäche sind frühzeitiges Erkalten, Cyanose, reichliche kalte Schweisse, Unbesinnlichkeit zu nennen. Das Leben erlischt in solchen Fällen ohne stürmischen Zwischenfall allmählich, oder ohne alle Vorboten plötzlich, indem das Herz zu schlagen aufhört. Selten erfolgt der Tod vom Hirn aus, indem mit schwindender Herzkraft die Erregbarkeit der medullaren Centra schwindet (Cheyne-Stokes' Athmungsphänomen).

3) Die dritte Gruppe umschliesst diejenigen Erkrankungen, wo die Hauptgefahr aus der Ausbreitung der Infiltration in den Lungen erwächst. Vorher ganz gesunden Personen wird diese Gefahr selten drohen. „Ein Körper, dem eine leistungsfähige Herz- und Athmungsmuskulatur zur Verfügung steht, kommt noch mit sehr wenig Lungenfläche aus.“ Dagegen werden dem Pneumoniker gewisse, bereits vorhandene Veränderungen in und an seinen Lungen verhängnissvoll, welche in letzter Instanz darauf hinauskommen, den Gaswechsel zu hemmen und Lungeninsufficienz zu bewirken. Vor Allem Verwachsungen der Pleurablätter, mit oder ohne Cirrhose, Emphysem, Lungenblähung, weite seröse Durchtränkung des Gewebes in der Umgebung des pneumonischen Herdes, schmerzhafte Pleurareizung, verbreiteter Bronchialcatarrh.

Alle diese vorgetragenen Anschauungen erläutert Verf. sodann an einem tabellarisch geordneten Material von 567 Pneumonien mit 72 Todten und sehr sorgfältigen Sectionen von Schüppel. Dabei darf nicht unbeachtet bleiben, dass bei der klinischen Gestaltung dieses Materials das eigenthümliche „Tübinger Herz“ eine höchst einflussreiche Rolle spielt. Dr. Münzinger hat dasselbe bereits 1877 (deutsch. Arch. f. klin. Med. 19. Bd.) characterisirt. Darnach sind muskuläre Erkrankungen des Herzens in Tübingen ungemein häufig — eine lokale Eigenthümlichkeit und unliebsame Mitgift der dortigen Pneumoniker, während z. B. Kussmaul in Strassburg die Herzmuskulatur der an croupöser Pneumonie Verstorbenen auch nicht einmal affizirt fand. Es verdient ferner bei dem Tübinger Krankenmaterial die Häufigkeit der atheromatösen und fettigen Entartung selbst bei verhältnissmässig jungen Individuen alle Beachtung, wie endlich ältere Lungenveränderungen daselbst gäng und gäbe sind, und die Kranken in die pneumonische Infection hineinbegleiten.

An der Spitze des zweiten therapeutischen Abschnittes steht der selbstverständliche Satz, dass, wenn die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit darstellt, für ihre Behandlung das Gleiche gilt, wie für die Infectionen überhaupt.

Der Raum einer Besprechung darf nicht zu weit überschritten werden, und ich verzichte um so eher auf eine weitere Analyse, als Jürgensen's therapeutische Lehren aus seinen verbreiteten Publikationen bekannt sind, als die vorliegende Arbeit nicht viel Neues hinzubringt, und, wie Verf. sagt, der Prüfung seiner früher ausgesprochenen Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie an weiteren 500 Fällen gewidmet ist.

Ich breche um so lieber ab, da mir bei dieser Anzeige des vortrefflichen Buches die Absicht einer Kritik fern lag, wozu der therapeutische Schluss desselben an manchen Stellen drängt. Man darf gerade hier nicht vergessen, dass dem Tübinger Arzte das eigenthümlich difficile Material der dortigen Bevölkerung Indikationen vorschreibt, die anderwärts fortfallen. An einer andern Stelle hoffe ich bald darauf eingehen zu können; hier sei noch die Bemerkung gestattet, dass mich die klinische Erfahrung schon lange dazu gezwungen hatte, die croupöse Pneumonie wie eine Infectionskrankheit zu behandeln, bevor sie neben Scharlach, Masern u. s. w. gestellt worden war.

Ich glaube, die vorliegende Sammlung von Arbeiten aus der Tübinger Poliklinik nicht höher auszeichnen zu können, als dass ich dem lebhaften Wunsche, den alle Leser theilen werden, Ausdruck gebe, es möge Jürgensen seine Kräfte und die seiner jüngeren Collegen an der Anstalt in gleicher Weise recht bald auf einen andern nicht minder bedeutenden Gegenstand vereinigen.

Die Verlagshandlung von H. Laupp in Tübingen hat das Werk musterhaft ausgestattet.

Untersuchungen über den Einfluss des Schreibens auf Auge und Körperhaltung des Schulkindes. Bericht an die zur Begutachtung dieses Gegenstandes niedergesetzte Kommission, erstattet am 23. Sept. 1882 von Dr. R. Berlin, Professor, und Dr. Rembold, Medizinal-Assessor in Stuttgart, nebst den von der Kommission vereinbarten hygienischen Vorschlägen. Veröffentlicht mit Genehmigung der Königlich Württembergischen Ministerien des Innern, sowie des Kirchen- und Schulwesens. Stuttgart 1883. Druck und Verlag von W. Kohlhammer.

Das uns vorliegende vortrefflich ausgestattete Werk, welches ebenso richtige als mühsame, doch mit grosser Gründlichkeit ausgeführte Untersuchungen über ein sehr zeitgemässes Thema der Hygieine enthält, war zunächst nur zur Veröffentlichung in den Württembergischen Jahrbüchern bestimmt. Erfreulicher Weise wurde aber vom Ministerium des Innern die Erlaubniss ertheilt, diese schätzbare Arbeit durch eine separate Ausgabe einem grösseren Leserkreise leichter zugänglich zu machen. Durch die wichtigen Resultate der gediegenen Untersuchungen, durch die aus denselben hervorgegangenen schulhygienischen Vorschläge macht vorliegendes Werk allen Anspruch auf das Interesse besonders der Aerzte und Schulmänner. Wir können hier nur die wesentlichsten Punkte und die für uns wichtigsten Resultate der Untersuchungen hervorheben.

Durch statistische Arbeiten der neueren Zeit ist es klar erwiesen, dass die Kurzsichtigkeit sowie die seitlichen Rückgratsverkrümmungen der Jugend in zeitlichem und ursächlichem Zusammenhange mit dem Schulbesuche stehen. Man war darauf bedacht, die Ursachen jener Uebel genauer kennen zu lernen und dieselben eventuell aus der Schule zu verbannen. Schon Jahre lang hatte man daran gearbeitet, die hygienischen Verhältnisse der Schulen zu verbessern — gute Ventilation, helle Zimmer, passende Subsellien u. s. w. —, und immer hörten doch die Klagen über Kurzsichtigkeit und über Schiefwerden der Kinder nicht auf. Es wurde endlich festgestellt, dass in Folge der Körperhaltung, welche die Kinder in der Schule vielfach annehmen, ein grosser Theil der Schüler skoliotisch durch Seitwärtsdrehung und kurzsichtig durch zu grosse Annäherung werden müssten. Der Vorschläge zur Abhilfe dieser Uebelstände sind viele gemacht worden, wie aus den von den Verff. angeführten Arbeiten verschiedener Aerzte und Schulmänner zu ersehen ist. Um eine möglichst klare Einsicht in die Verhältnisse, um die es sich bei dieser Frage handelt, zu gewinnen, richteten die Verff. ihre Aufmerksamkeit zunächst auf die Körperhaltung der Kinder beim Schreiben; hier kamen nun besonders in Betracht die Augen und die rechte obere Extremität. Die Beobachtungen und Messungen, welche mit viel Zeitaufwand und Mühe verbunden waren, wurden in verschiedenen Altersklassen vorgenommen. Bei der rechtsschiefen Schrift konnten Verff. nun folgende 3 Typen unterscheiden: 1) eine relativ aufrechte Haltung mit grösserer Entfernung des Gesichts vom Hefte und annähernd paralleler Stellung des Beckens zum Tischrande. Dieser Typus kommt nicht so häufig zur Beobachtung. Der Typus 2, nur bei einzelnen Individuen zur Erscheinung kommend, besteht in Linksbiegung des Kopfes resp. der Wirbelsäule mit geringerer Entfernung vom Hefte; hierbei ist



das Becken entweder a) schräg nach links oder b) annähernd gerade gestellt. Der Typus 3 endlich kommt am häufigsten vor; hier ist Rechtsbiegung des Kopfes vorhanden mit stärkerer Annäherung des Gesichtes an den Tisch und das Heft und schräg nach rechts gestelltem Becken. Es zeigt sich bei den weiteren Beobachtungen, dass die Körperhaltung des Schülers in ganz bestimmtem Zusammenhange mit der Lage des Heftes steht; es fand sich weiter, dass die Grundlinie — die Verbindungslinie beider Augenmittelpunkte — bei schräger Schrift niemals im Parallelismus mit der Zeile steht, vielmehr, dass die Grundlinie stets einen beträchtlichen Winkel mit der Zeile bildet, indem erstere an der der Stelle der Zeile, wo sich gerade die Federspitze befindet, in der Richtung von links oben nach rechts unten die Zeile schneidet. Durch die Richtung der Zeile, also durch die Lage des Heftes, wird demnach die Grundlinie und somit die ganze Körperhaltung bestimmt. So wurde der Typus 3 bei gerader Rechtslage — Heft nach rechts, die Zeilen annähernd parallel mit dem Tischrande — gefunden, bei schiefer Rechtslage oder schiefer Mittellage zeigte sich die Haltung bei Typus 1 und bei sehr starker Schräg- resp. Aufrichtung der Zeile wurde die Haltung 2a beobachtet. Die von vielen Autoren getheilte Ansicht von dem Parallelismus zwischen Grundlinie und Zeile — so Ellinger, Gross, Schubert und die Pariser hygienische Kommission — ist demnach widerlegt. Für dieses Verhältniss stellen Vff. den allgemeinen also auch für die weniger geneigte und auch aufrechte Schrift gültigen Satz auf: der Winkel, welchen die projicirte Grundlinie mit der Zeile bildet, ist gleich dem Winkel zwischen dem Grundstrich und dem auf der Zeile errichteten Perpendikel.

Aus den weiteren Untersuchungen geht hervor, dass die den anatomischen Verhältnissen der Hand und des Armes wie den Bewegungsgesetzen der Augen am meisten entsprechende Schrift (physiologische Schrift) die rechtsschiefe sei bei schräger Medianlage des Heftes und leicht geneigter Tischplatte. Freilich darf die schräge Lage des Heftes nicht übertrieben werden, die Zeile muss genau vor der Mitte des Körpers in einem Winkel von 30—40° ansteigen, sodass die Grundstriche der einzelnen Buchstaben senkrecht zum Tischrande geführt werden. Die aufrechte Schrift bei querverlaufender Zeile, wie sie von Manchen empfohlen worden ist, ist unzweckmässig, weil den Gesetzen der Handbewegung zuwiderlaufend, und desshalb anstrengend und ermüdend.

Verff. kommen nun auch auf die Frage, ob die deutsche oder lateinische Schrift vorzuziehen sei, welche von beiden den Augen am wenigsten schädlich sei. Ihre Ansicht geht dahin, dass es für die Gesundheit der Augen nahezu gleichgültig sei, ob man sich der deutschen oder lateinischen Schrift bediene. Ferner haben es Manche für gut befunden, die Schiefertafel ganz aus der Schule zu verbannen, da das Schreiben auf der Tafel eine grössere Annäherung des Kindes erheische. Nach Ansicht der Verff. ist die Schiefertafel ruhig zu belassen.

Im Anhang berichten Verff. über die Augenuntersuchungen der Württembergischen Jugend; dieselben wurden vorgenommen an den Schülern des Waisenhauses, des Realgymnasiums und des Eberhard-Ludwigs-Gymnasiums, im Ganzen an 932 Schülern. Die weiteren Mittheilungen über die Untersuchungsmethoden, welche ein rein ophthalmologisches Interesse haben, übergehen wir und erwähnen nur noch die Resultate bezüglich der Prozentverhältnisse der Kurzsichtigkeit zu den nicht kurzsichtigen Augen, und der Kurzsichtigkeitsgrade unter sich. In allen Schulen nämlich steigt die Procentzahl der Kurzsichtigkeit mit den höheren Klassen an, und ferner nimmt der Kurzsichtigkeitsgrad mit den höheren Klassen zu. Am Schlusse des Anhanges machen die Verff.



allerdings auch darauf aufmerksam, dass ein guter Theil der Kurzsichtigkeit auf Erblichkeit beruhe.

Auf Grund nun dieser von den Verff. vorgenommenen Untersuchungen wurde von der Kommission beschlossen, eine Reihe von Vorschlägen zu machen, von denen einige hier kurz erwähnt werden sollen: 1) die rechtsschiefe deutsche Kurrentschrift ist beizubehalten. In Nr. 2 sind die Vorschriften für die Schreibweise aufgezählt, welche in den Schulen aufgenommen werden sollen; also Vorschriften in Betreff der Neigung der Schrift, der Lage des Heftes und der Körperhaltung beim Schreiben. Wichtig sind ferner die Vorschläge unter Nr. 4. Es wird hier dringend empfohlen, dass in den Kleinkinderschulen der Schreib- und Leseunterricht, das Spielen und Arbeiten mit zu kleinen Gegenständen verboten werden sollte. Auch wenn die Kinder die Schule besuchen, sollte nicht gleich mit dem Schreiben begonnen, sondern zuerst das Lesen am besten an entfernten Gegenständen eingeübt werden. Ueberhaupt sind beim ersten Schreibunterricht grosse Formen zu empfehlen. In Nr. 8 endlich der Vorschläge werden als Gegengewicht gegen die in den höheren Klassen sich häufende Naharbeit Uebungen der Augen im Sehen in die Ferne empfohlen. — Die von der Kommission gemachten Vorschläge sind fast durchweg äusserst beherzigenswerth und es würde von grossem Vortheile sein, wenn dieselben eine weite Verbreitung nicht bloss unter den Lehrern, sondern auch unter den Eltern fänden; denn es ist ja wesentlich, dass die Kinder, gerade so wie sie es in der Schule machen sollen, auch im Hause von einsichtsvollen und sachkundigen Eltern dazu angehalten werden. Dr. Höhne.

Ueber Kinderpflege. Vorträge, gehalten zum Besten des Vaterländischen Frauen-Vereins in der Aula des Lyceums zu Hannover von Stabsarzt Dr. Schaper, Leibarzt Sr. K. H. des Prinzen Albrecht von Preussen. Erfurt, Verlag von Fr. Bartholomäus.

Wie schon das Titelblatt besagt, hat Verf. in dem eine Jahreszahl nicht tragenden Büchlein von 80 Seiten Umfang seine zu Hannover gehaltenen Vorträge veröffentlicht. Die Wahl der Ueberschrift „über Kinderpflege“ ist vielleicht nicht ganz glücklich zu nennen. Auf der einen Seite findet man zu wenig von diesem Thema, auf der andern Seite wird die Grenze dieses Themas überschritten, indem allgemeinere Fragen der Hygieine, die freilich auch für die Kinder von Wichtigkeit sind, besonders in der letzten Hälfte des Buches behandelt werden. Es kann und soll allerdings in diesen Vorträgen auch nichts Erschöpfendes und Vollständiges geboten werden, vielmehr ist es die Absicht des Verf.s, in diesem Schriftchen gewissen im Publikum eingewurzelten Irrthümern und Vorurtheilen entschieden entgegenzutreten, und es ist nicht zu leugnen, dass Verf. mit praktischem Griffe und Verständnisse die wichtigsten Fragen herausgenommen, und dieselben, auf eigner Erfahrung und selbständigem Urtheil fussend, klar und allgemein verständlich besprochen hat. Es wäre nur zu wünschen, dass dieses Schriftchen seinen Weg in recht viele Familien fände, wo leider selbst in gebildeten Kreisen noch so viele oft verhängnissvolle Vorurtheile zu herrschen pflegen.

In der Einleitung zu den Vorträgen betont Verf. zunächst die Thatsache der erschreckend grossen Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre, welche nach statistischen Erhebungen mit der Mortalität bei einer Typhusepidemie verglichen werden kann. Mit Recht erblickt Verf. die Ursache dieser grossen Sterblichkeit der kleinen Kinder in der mangelhaften Pflege derselben. Verf. glaubt nun auf Grund eigner Erfahrungen behaupten zu können, dass bei jedem Kinde die etwaigen von den Eltern ererbten, aber noch schlummernden Krankheitsanlagen durch sorgfältige Pflege und Herbeiführung günstiger äusserer Verhältnisse vollständig



überwunden werden könnten. Wir vermögen dieser Ansicht durchaus nicht beizustimmen und zwar ebenfalls auf Grund eigner Beobachtungen. Allerdings muss zugegeben werden, dass diese Frage, so wichtig sie ist, sie auch ebenso schwierig, weil genaue und umständliche Beobachtungen erheischend, definitiv zu entscheiden ist.

Zunächst nun behandelt Verf. das Kapitel der Hautpflege. Hier ist es nun besonders das Bad, welchem Verf. alle Aufmerksamkeit der Mütter geschenkt sehen möchte. Ein allmähliches Herabgehen der Temperatur, so am Ende des ersten Lebensjahres auf 24°, am Ende des 2. auf 20° würde die Kinder am besten vor den Einflüssen der oft so wechselnden Witterung schützen. Natürlich muss bei den kühleren Bädern auch die Badedauer verkürzt werden. Bei normal entwickelten Kindern ist ein einfaches Wasserbad genügend. Für schwächliche oder zu früh geborne Kinder sind in der ersten Zeit Milch- oder Kleienbäder $1/2$ Stunde lang zu geben, da die Haut auch Nahrungsstoffe aufzusaugen die Fähigkeit besitzt.

Bei dem Kapitel der Ernährung betont Verf. sehr die Nothwendigkeit des Selbststillens der Mütter, nur müssen die Pausen in der Darreichung der Nahrung ziemlich lang sein. Bei der Frage des Ersatzes der Muttermilch kommt Verf. auf Liebig's Nahrung zu sprechen. Einige französische Autoren verwerfen auf Grund von Beobachtungen während der Zeit der Belagerung von Paris dieses Surrogat. Der Grund davon ist darin zu suchen, dass die Liebig'sche Nahrung nicht genau nach der Vorschrift Liebig's dargestellt wurde. Im Uebrigen ist Verf. natürlich zunächst für Beschaffung guter Kuhmilch, und giebt hierfür besondere nichts Neues enthaltende Vorschriften an. Nachdem Verf. noch andere Surrogate der Milch angeführt und theilweise empfohlen hat, fügt er noch einige Bemerkungen über das Zahnen der Kinder hinzu und gelangt zum 3. und letzten Abschnitt, welcher überschrieben ist: Die Diät für die Lungen. Es würde uns zu weit führen, hier in die Details einzugehen und bemerken nur, dass in diesem Kapitel, das ebenso für Erwachsene geschrieben ist, beherzigenswerthe Rathschläge gegeben werden, denen wir im Grossen und Ganzen unsere Zustimmung nicht versagen können. Dr. Höhne.

Bericht

über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 56. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Freiburg i. B. im September 1883.

Wenn den Sitzungen der pädiatrischen Section auf der diesjährigen Versammlung bei der kurz bemessenen Zeit von wenigen Tagen ein Vorwurf gemacht werden könnte, so könnte es nur das, von den Geschäftsführern zu reich aufgestellte Programm über die Themata Tuberkulose und Lues sein. Wurde auch in ausgezeichneter oft vollendeter Weise über dieselben referirt, so gehörte doch eine nicht geringe Spannkraft und die ganze Liebe zur Fachsection dazu, um, zumal auch noch einige andere interessante Vorträge angemeldet waren und gehalten wurden, am Schlusse nicht zu ermüden.



Wie bei der Fülle des Gebotenen nicht anders erwartet werden konnte, so war die Betheiligung in den einzelnen Sitzungen, deren 6 gehalten wurden, eine sehr rege. Trotzdem das Lokal der pädiatrischen Section von den andern medicinischen Sectionen ziemlich weit entfernt war, so vereinigte sie immer 40—60 ständige Mitglieder, welche Zahl einmal auf 90 stieg.

Die Einführung der Section für Kinderheilkunde in den ihr zugewiesenen schönen und weiten Verhandlungsraum erfolgte nach der ersten allgemeinen Sitzung am 18. Sept. Nachm. 3 Uhr durch Herrn Professor Thomas (Freiburg), welcher durch Acclamation zum Vorsitzenden für die 1. Sitzung gewählt wurde.

Hierauf erhielt Professor Demme (Bern) das Wort zu dem angekündigten umfassenden Vortrag „über die Häufigkeit der Tuberkulose und ihrer hauptsächlichsten Localisationen im Kindesalter", welcher, wegen umfassenden bearbeiteten Materiales, ziemlich 2 Stunden währte und von Förster, Flesch, Biedert, Weigert, Happe, Rauchfuss und Thomas discutirt wurde.

Da die meisten Vorträge ausführlicher im Jahrbuch, sowie die Autorreferate mit der genauen Wiedergabe der Discussionen nach stenographischen Aufzeichnungen in den bald erscheinenden Verhandlungen der 1. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der pädiatrischen Section auf der 56. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Freiburg erscheinen werden, so sind die Vorträge hier nur kurz erwähnt.

Mittwoch, den 19. Sept. Vormittags 8 Uhr wurde unter dem Präsidium von Steffen (Stettin) die 2. Sitzung eröffnet, welcher zunächst der drei verstorbenen um die Kinderheilkunde verdienten Männer Ritter, Rinecker und Beneke gedachte. Hierauf sprach Prof. Weigert (Leipzig) ausführlich „über die anatomischen Wege des Tuberkelgiftes nach seinem Eintritt in den menschlichen Körper". An der Discussion betheiligten sich Henoch, Biedert, Happe, Rauchfuss, Seeligmüller, Demme, Ranke, Sprengel und Albrecht.

Zum Schluss referirte Baginsky (Berlin) über infiltrirte Tuberkulose.

In der 3. Sitzung Nachmittags hielt unter Vorsitz des Herrn Prof. Henoch Dr. Biedert (Hagenau i. E.) seinen Vortrag „über Tuberkulose des Darmes und lymphatischen Apparates". An der Discussion betheiligten sich Demme, Baginsky, Albrecht, Henoch und Biedert. Hierauf sprachen Sprengel (Dresden) „über Tuberkulose der Knochen und Gelenke" unter Discussion von Demme und Thomas, und zuletzt Förster (Dresden) „über Therapie der Tuberkulose", an welche sich eine lebhafte Debatte von Baginsky, Lorey, Demme, Heubner, Biedert, Thomas, Albrecht, Kassowitz und Förster anschloss.

Die 4. Sitzung den 20. Sept. Morgens $8^1/_2$ Uhr, unter dem



Präsidium des Prof. Demme, enthielt die Vorträge von Albrecht (Neuchâtel) „Ueber Natur und Behandlung der Scrophulose vom Standpunkt der Entdeckung des Koch'schen Tuberkelbacillus aus betrachtet", von Kassowitz (Wien) „die Phosphorbehandlung der Rhachitis", über welch letztere Ehrenhaus, Biedert, Risel, Rauchfuss, Baginsky, Lorey und Kassowitz zur Discussion sprachen. Den Schluss bildete der Vortrag von Heubner (Leipzig) „über eine eigenartige Infektionskrankheit im Kindesalter" (Discussion — Silbermann) und von Ranke (München) „Ein Saugpolster in der Wange des Säuglings".

Die 5. Sitzung Nachmittags 3 Uhr wurde unter Vorsitz des Prof. Bohn (Königsberg) ausgefüllt durch Vorträge von Silbermann (Breslau) „Ueber eine Methode des Herrn Bender, den Harn beider Uretheren gesondert zu erhalten", von Prof. Heubner „Ueber pathologische Anatomie der Lues", von Prof. Manz (Freiburg) „Syphilis des Kinderauges" und von Kassowitz „Vererbung und Uebertragung der Lues", an welchen sich vorzugsweise Heubner, Ranke, Demme und Kassowitz an der Debatte betheiligten.

Die letzte 6. Sitzung am 21. Sept. Vormittags, unter dem Präsidium von Prof. Ranke (München), wird eröffnet durch den Vortrag von Thomas über „Therapie der Lues", welchem die Vorträge von Jurasz (Heidelberg) über „Luetische Erkrankungen der Athmungsorgane", von Steffen über „Luetische Erkrankung der Knochen und Gelenke" und von Lorey (Frankfurt a. M.) über „Bronchialdrüsentuberkulose" folgen, welchen Vorträgen wegen der vorgerückten Zeit sich nur kurze Discussionen anschlossen.

Herr Prof. Ranke schliesst die Sitzung und dankt Herrn Prof. Thomas im Namen der Section.

Zum Schluss spricht sich Herr Prof. Demme befriedigend über das Geleistete aus und theilt mit, dass für die nächste Versammlung die wichtige Frage der Rhachitis in Aussicht genommen ist, welche mit grosser Sorgfalt schon von Kassowitz begonnen, von ihm und anderen gemeinschaftlich bearbeitet werden soll.

„Auf glückliches Wiedersehen in Magdeburg."

Nach Schluss der ersten Sitzung der Section für Kinderheilkunde am 18. Sept. wurde unter Vorsitz des Herrn Prof. Heubner über die Statuten der Gesellschaft für Kinderheilkunde berathen, wie sie von einem Theile der in Eisenach gewählten Geschäftsführer geplant waren. Dieselben wurden in modificirter Gestalt in folgenden 7 Paragraphen angenommen.

Statuten der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

1) Der Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Arbeit und Interessen auf dem Gebiet der Kinderheilkunde und der nähere Verkehr der Kinderärzte unter einander.



2) Die Gesellschaft wird zunächst von jenen Vertretern der Kinderheilkunde gebildet, welche in Folge der hierauf bezüglichen Beschlüsse auf der Naturforscherversammlung in Eisenach zum Beitritt aufgefordert worden sind und denselben zugesagt haben.

3) Mitglied der Gesellschaft kann jeder Arzt werden, welcher sich zur Mitgliedschaft bei dem Vorstand meldet.

4) Der Vorstand wird aus den Mitgliedern der Gesellschaft durch einfache Majorität der Stimmen gewählt. Er besteht aus 6 Mitgliedern, welche aus sich den 1. und 2. Vorsitzenden, 2 Stellvertreter und 2 Secretäre wählen. Jährlich scheiden in Reihenfolge zwei von diesen Mitgliedern aus und findet in der Sitzung, die entsprechende Neuwahl statt. Eine Wiederwahl der ausscheidenden Mitglieder ist gestattet. Der Präsident des Vorstandes hat in den Sitzungen desselben während seiner Amtsdauer eine berathende Stimme.

5) Die Gesellschaft hält jeden Herbst bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher ihre geschäftliche Sitzung, zu welcher die Einladung durch den ersten Secretär erfolgt. Es entscheidet hier in allen Fragen die einfache Majorität der Anwesenden. Die wissenschaftliche Thätigkeit der Gesellschaft findet in den Sectionen für Kinderheilkunde der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte ihre Stelle. Die Verhandlungen werden stenographirt und soll jedem Mitgliede der Gesellschaft für Kinderheilkunde ein Abdruck zugesendet werden.

6) Der zur Bestreitung der Auslagen der Gesellschaft jährlich zu bezahlende Beitrag, der eine Maximalsumme von 10 Mark nicht überschreiten darf, wird, nach Vorlage des Vorstandes, in der auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte stattfindenden Sitzung je auf ein Jahr durch einfache Majorität der Stimmen festgesetzt.

7) Eine Aenderung der Statuten findet nur dann statt, wenn der bezügliche Antrag von wenigstens 15 Mitgliedern der Gesellschaft unterstützt, mindestens 6 Wochen vorher angezeigt worden ist. Auch muss derselbe von wenigstens der einfachen Majorität sämmtlicher Mitglieder, die falls abwesend schriftlich ihre Stimme abgegeben, angenommen werden.

Die Wahl des Vorstandes ergab die Namen Henoch, Demme, Steffen, Soltmann, B. Wagner und Förster, von denen Steffen und Demme den Vorsitz und B. Wagner und Förster die Secretärsgeschäfte führen.

Bis jetzt gehören 97 Mitglieder der Gesellschaft für Kinderheilkunde an. W.



XV.

Beiträge zur Physiologie der Muttermilch und ihren Beziehungen zur Kinderernährung.

Von

Dr. Emil Pfeiffer,
pract. Arzt in Wiesbaden.

Die nachfolgenden Zeilen sollen keine bis in alle Details ausgeführte Physiologie der menschlichen Milch liefern, sondern es sollen in denselben nur verschiedene für die Praxis wichtige Seiten der Physiologie dieses Secretes einer eingehenden Prüfung unterzogen werden. Für eine vollständige, detaillirte Schilderung des physiologischen Verhaltens und der physiologischen Bedingungen der Absonderung der Muttermilch fehlen bis jetzt immer noch an vielen Stellen die Materialien: so über die ersten Ursachen der Absonderung, über den Einfluss des Nervensystemes auf dieselbe, über die Einwirkung von Nahrungs- und Genussmitteln, von Arzneimitteln und Giften auf die Secretion und über vieles andere. Derartige Fragen können nur auf dem Wege des Experimentes in Angriff genommen werden, ein Weg der dem einfachen Practiker fast vollständig verschlossen ist. Es kamen daher bei meinen Arbeiten mehr nur diejenigen Fragen der Muttermilchphysiologie zur Untersuchung, welche ohne experimentelle Veranstaltungen sich so zu sagen von selbst ergeben, da sie in dem natürlichen Verlaufe des Stillgeschäftes selbst begründet sind: wie z. B. die qualitativen und quantitativen Veränderungen der Muttermilch von der Geburt bis zum Entwöhnen des Kindes, der Einfluss, welchen der Eintritt der Regel auf die Menge und Beschaffenheit der Milch ausübt, und Aehnliches.

Die Vorbedingung für derartige Erörterungen ist eine hinreichende Anzahl gut ausgeführter Analysen von verschiedenen Muttermilcharten.

Von allen Autoren, welche bis jetzt Analysen von Muttermilch veröffentlicht haben, haben nur Vernois und Becquerel[1])

1) Du lait chez la femme. Paris. Baillière. 1853.

eine solche Anzahl von Einzelfällen (89) aus allen Perioden des Stillens zusammengebracht, dass dieselben über alle einschläglichen Verhältnisse ein Urtheil gestatten würden. Andere Autoren, wie Simon, Brunner, Mendes de Leon, haben zwar einzelne Seiten der Muttermilchphysiologie mit Glück bearbeitet, aber allen standen keine so grossen Zahlenreihen zu Gebote, wie den genannten französischen Autoren. Wenn deren immer noch viel citirte Arbeit trotzdem für die Physiologie der Muttermilch als fast vollständig werthlos bezeichnet werden muss, so liegt dies daran, dass die Methode der Analyse, welche jene Autoren befolgten, eine solche war, dass wir nach unserer heutigen Ansicht über brauchbare Muttermilchanalysen alle analytischen Resultate, welche jene verzeichnen, als falsch ansehen müssen. Für den wichtigsten Bestandtheil der Milch, die Eiweisskörper, ist dies schon in meiner Arbeit über Muttermilchanalysen[1]) begründet. Dass der Zucker ebenfalls in vollkommen fehlerhafter Weise bestimmt wurde, geht schon daraus hervor, dass die Zahlen für den Zucker, welche Vernois und Becquerel angeben, absolut nicht mit irgend einer Analyse anderer Autoren übereinstimmen, besonders aber auch aus dem Umstande, dass die Menge des Zuckers während der ganzen Lactationsperiode immer als fast vollkommen gleichbleibend angegeben wird, während sie doch in Wahrheit vom 1. Tage des Wochenbettes an bis zum Ende der Lactation beständig ansteigt. Die Butter ist in quantitativer Beziehung viel zu schwankend und unbeständig, als dass, wie bei dem Zucker, direct aus den angeführten Zahlen die Fehlerhaftigkeit der angewandten Bestimmungsmethoden gefolgert werden könnte, dagegen kann man auch hier sagen, dass nach dieser Methode unmöglich alle Butter nachgewiesen werden konnte.

Welche Anforderungen heut zu Tage an eine brauchbare Methode für die Analyse der Muttermilch zu stellen sind, habe ich schon in der soeben citirten Arbeit auseinandergesetzt und daselbst auch diejenigen Methoden angegeben, welche diesen Anforderungen entsprechen. In jener Arbeit wurde nachzuweisen versucht, dass die Fällung mit verdünnter Salzsäure in Beziehung auf die Eiweisskörper die besten Resultate ergiebt und da sie ausserdem erlaubt, in derselben Probe auch den Zucker und das Fett exact zu bestimmen, so wurde sie in fast allen Analysen, welche den folgenden Darstellungen zu Grunde liegen, angewandt.

Die Methode ist beschrieben in der „Berliner klinischen

1) Kritische Untersuchungen über Muttermilch und Muttermilchanalysen. Dies. Jahrb. XIX. Seite 472.



Wochenschrift" 1882, Nr. 44 und in der „Zeitschrift für analytische Chemie" XXII, Heft I. Seite 14—24.

In einer geringen Zahl der erwähnten Analysen wurden nur die Eiweisskörper und das Fett bestimmt; diese Analysen stammen aus der Zeit, wo die von mir angegebene analytische Methode erst im Entstehen war und wo die später sich entwickelnde Idee einer fortlaufenden Darstellung der Veränderungen der Muttermilch noch nicht gefasst war. In der Minderzahl dieser frühesten Analysen wurden die Gesammteiweisskörper nach der von Biedert für die Muttermilch empfohlenen Taraskiewicz'schen Tanninmethode bestimmt. Da die Anzahl dieser Analysen eine sehr geringe ist (10) und dieselben der späteren, eiweissarmen Zeit der Lactation angehören, so hat der durch das beigemengte Tannin entstehende Fehler bei der Berechnung der Durchschnittszahlen keine grosse Bedeutung. Eine weitere Stufe in der Entwickelung der Methoden stellen diejenigen Analysen dar, wo nach Ausfällung des Caseïnes durch Alkohol oder Salzsäure, die noch in Lösung befindlichen Eiweisskörper sofort durch Tannin niedergeschlagen wurden, indem die Möglichkeit, durch Kochen des Filtrates in beiden Fällen noch Albumin abzuscheiden, mir damals noch unbekannt war: diese sofortige Fällung durch Tannin findet sich bei der Angabe der Analysen unter der Rubrik „Albumin + Eiweissrest" verzeichnet. Erst diejenigen Analysen, bei welchen das Caseïn durch Alkohol oder Salzsäure und dann das Albumin durch Kochen ausgefällt wurde, in welchen dann in dem Filtrate der Zucker durch Titration bestimmt und endlich durch Tannin der Eiweissrest niedergeschlagen wurde, können als vollständige Analysen angesehen werden. In allen Fällen wurde das Fett durch Extraction der auf dem ersten Filter zurückgebliebenen und getrockneten Salzsäure-, Alkohol- oder Tanninniederschläge mittels des Soxhlet'schen Aetherextractionsapparates ermittelt. Zur Vervollständigung der Analyse wurde dann eine kleine Probe Milch in einer gewogenen Platinschale im Trockenschranke bei 100° getrocknet, gewogen, dann über ganz gelindem Feuer geglüht und der Rückstand wieder gewogen. Der in der Schale nach dem Glühen verbliebene Rest stellte die feuerbeständigen Salze, der Rückstand nach dem Trocknen die Trockensubstanz dar.

Diese sogenannte Trockensubstanz ist es, welche in die Analyse der Muttermilch alle die falschen Resultate hereingebracht hatte, welche die meisten früheren Publicationen verzeichnen.

Wenn man nämlich die auf Procentzahlen berechneten Mengen der direct bestimmten Stoffe: Eiweisskörper, Fett, Zucker und feuerbeständige Salze addirt, so bekommt man



nur in der Minderzahl der Fälle genau die Procentzahl der Trockensubstanz. Meist ist die durch Eintrocknen der Milch erhaltene Trockensubstanz um einige Zehntelprocent, ja oft sogar um 1% oder mehr schwerer, als die Summe der direct bestimmten Stoffe. Allerdings muss naturgemäss diese letztere Summe durch den Verlust der in der Glühhitze flüchtigen Salze (Chloride), sowie durch den Verlust etwa vorhandener schleimiger oder extractiver Stoffe um ein Geringes kleiner werden, und ausserdem sind ganz minimale Verluste bei den directen Bestimmungen unvermeidlich, welche sich zudem bei der Berechnung der Procentzahlen auf das Zehnfache oder noch mehr erhöhen: aber so grosse Differenzen, wie 1% oder mehr können hierdurch nicht entstehen. Da nun die directen Bestimmungsmethoden bei zahlreichen vergleichenden Prüfungen an derselben Milch immer bis in die Hundertstel der Procentzahlen übereinstimmende Resultate ergeben haben, so bleibt nichts anderes übrig, als den Fehler auf Seiten der Trockensubstanzbestimmung zu suchen. Wahrscheinlich ist nämlich diese Trockensubstanz niemals absolut trocken zu bekommen, sondern es bilden die obersten Schichten der Milch beim Austrocknen eine so harte Kruste, dass die tieferliegenden Schichten sehr bald kein Wasser mehr verlieren, und zweitens ist die ganze Masse so sehr hygroskopisch, dass sie beständig der Gefahr ausgesetzt ist, durch Wasseranziehung schwerer zu werden. Um die Bildung von abschliessenden Krusten zu verhindern, hat man vorgeschlagen, die Milch vor dem Trocknen mit verschiedenen pulverförmigen Substanzen zu vermischen, dies scheint jedoch keinerlei Vortheil zu bieten. In zwei Fällen wurden nämlich vergleichsweise zwei Proben derselben Milch, die eine mit dem von Mendes de Leon nach Forsters Vorgange empfohlenen gepulverten Bimssteine, die andere ohne jeden Zusatz getrocknet, und zwar sehr lange Zeit: es ergab im ersten Falle die mit Bimsstein versetzte Probe 9,74% Trockensubstanz, während die Probe ohne Zusatz 9,85% Trockensubstanz lieferte, demnach besseres Trocknen bei Bimssteinzusatz; im zweiten Falle ergab aber die Bimssteinprobe 15,95% Trockensubstanz, gegen 15,70% ohne Zusatz, somit besseres Trocknen ohne Bimsstein. Diese beiden Versuche, welche ziemliche Differenzen zeigen, trotzdem dass in beiden Fällen die Proben völlig gleich behandelt worden waren, sprechen also zunächst weder für die Bimsstein-, noch für die andere Methode, dagegen zeigen sie an, dass die genaue Bestimmung des Trockenrückstandes schwer gelingt. Bei dem ersten Versuche ergab die Summe der direct bestimmten Stoffe: Eiweiss, Fett, Zucker und feuerbeständige Salze 9,660%, also eine Differenz von nur — 0,08% gegen die Bimssteinprobe, wäh-



rend die ohne Zusatz getrocknete Probe schon ein Plus von 0,190% zeigt. In diesem Falle war die Milch sehr lange, d. h. mehrere Tage und Nächte hindurch getrocknet und ausserdem geringe Mengen von Milch (5—6 Grm.) verwandt worden, welche in der Schale ohne Bimssteinzusatz zu einem dünnen Häutchen eintrocknete. Wurde nicht so lange getrocknet oder wurden grössere Quantitäten Milch (20—30 Gramm) angewandt, so ergaben sich viel grössere Differenzen. Um den Trockenrückstand völlig exact zu bestimmen, ist es daher nöthig, kleine Quantitäten Milch in einer flachen Schale sehr lange, wo möglich mehrere Tage und Nächte, bei 100° C. zu trocknen. Auf diese Weise erreicht man wenigstens Resultate, welche mit den directen Bestimmungen übereinstimmen. Das Trocknen bei mehr als 100° C. zersetzt die organischen Substanzen zu stark und der Zusatz von pulverförmigen Stoffen speciell von Bimsstein hat nach dem Ergebniss der obigen beiden Versuche keinen Vortheil. Leider konnten diese beiden Principien, welche erst im Verlaufe der Versuche erkannt wurden, bei den von mir gemachten Analysen nicht in allen Fällen befolgt werden, woher die theilweise nicht unbeträchtlichen Differenzen zwischen der Menge der durch Eintrocken der Milch erhaltenen Trockensubstanz und der Summe der direct bestimmten Stoffe in einigen Analysen sich erklärt. Jedenfalls aber geht aus dem Gesagten hervor, dass man niemals sicher sein kann, alles Wasser aus dem sogenannten Trockenrückstande ausgetrieben zu haben und dass man denselben daher absolut nicht zur indirecten Bestimmung von in der Milch enthaltenen Substanzen verwenden darf, wie dies früher immer geschehen ist. Wenn man nämlich den Zucker, das Fett und die Salze direct bestimmt hat und deren Summe dann von dem Trockenrückstande abzieht, um den Rest als Eiweisssubstanzen in Rechnung zu bringen, so erhält man, wenn nicht vollständig getrocknet ist — und das kann man niemals wissen — viel zu hohe Zahlen für die Eiweisskörper, wie dies die Analysen von Vernois und Bacquerel und Anderen beweisen, und dasselbe wird man bei jeder indirecten Bestimmung mit Hilfe des Trockenrückstandes beobachten.

Was die Bestimmung des Zuckers betrifft, so wurde derselbe in einem Theile des Filtrates vom Albuminniederschlage durch Titriren mittels alkalischer Cyanquecksilberlösung nach Knapp bestimmt, da diese Methode der Fehling'schen an Genauigkeit nicht nachsteht und dieselbe ausserdem wegen der grossen Bequemlichkeit der Handhabung und der völligen Constanz der Lösung für mich leichter durchzuführen war. Allerdings enthält das zum Titriren verwandte Filtrat noch Eiweisskörper, und man könnte sich denken, dass dieselben die



Reduction der Quecksilberlösung beschleunigen könnten, so dass mehr Zucker nachgewiesen würde, als wirklich vorhanden ist: aber einmal stören geringe Mengen von Albuminaten erfahrungsgemäss die Knapp'sche Methode nicht (in unserem Falle müssten dann diejenigen Proben, welche den stärksten Eiweissrest enthielten, auch den meisten Zucker gezeigt haben, was aber durchaus nicht der Fall ist, indem sich vielmehr gerade das Gegentheil zeigt) und zweitens ist dies auch gar nicht zu ändern, und derselbe Vorwurf trifft alle bis jetzt mittelst Titrirens gemachten Zuckerbestimmungen in aller und jeder Milch, da die letzten Reste der Eiweisskörper sich nur durch Tannin aus dem Filtrate entfernen lassen und dieses letztere sowohl die Knapp'sche, als auch die Fehling'sche Bestimmungsmethode unmöglich macht.

Im Laufe von beinahe 2 Jahren wurden auf diese Weise 109 mehr oder weniger vollständige Analysen von Muttermilchproben, aus allen Perioden des Stillens, von allen Altersklassen und Berufsarten, und von Erst- bis Zehntgebärenden herstammend, ausgeführt. Dieselben finden sich auf der nachstehenden Tabelle verzeichnet und zwar geordnet nach demjenigen Tage nach der Geburt, an welchem die Milchprobe entnommen wurde. Hierdurch ist es möglich, zu verfolgen, wie sich die Milch im Allgemeinen während der Lactation verhält; dann aber ist dadurch, dass in der Rubrik „Name der Milch“ die von derselben Stillenden herstammenden Milchproben mit demselben Buchstaben bezeichnet sind, auch die Möglichkeit gegeben, zu verfolgen, wie sich die Milch im einzelnen Falle im Laufe der Stillperiode verändert. Es war nun allerdings nicht möglich resp. die Gelegenheit bot sich nicht, durch die ganze Stillperiode hinlaufende Analysen bei derselben Stillenden auszuführen, aber in einzelnen Fällen konnten doch solche fortlaufende Untersuchungen während mehrerer Monate gemacht werden und besonders wurde dafür Sorge getragen, für die ersten Wochen der Lactation, wo die Milch die grössten Veränderungen durchmacht, solche fortlaufende Reihen zu gewinnen.

Der Tabelle wurden noch 9 von Mendes de Leon[1]) veröffentlichte Durchschnittsanalysen eingefügt und zwar ebenfalls nach den Tagen der Milchabnahme gerechnet, und zwar deshalb, um zu zeigen, dass die nach Fehling gemachten Zuckerbestimmungen aufs genaueste mit den meinigen übereinstimmen, von welcher Uebereinstimmung ich mich direct durch Parallelbestimmungen überzeugt habe. Diese 9 Analysen sind klein gedruckt; sie haben die Nummern 12. 16. 20. 35. 39. 40. 44. 48. 50.

1) Ueber die Zusammensetzung der Frauenmilch. Zeitschr. f. Biologie XVII. 1881. Seite 501.



Tabelle über 118 Muttermilchanalysen.[1])

Laufende Nummer	Tag nach der Geburt	Name der Milch	Alter der Stillenden	Anzahl der Geburten	Reaction	Specifisches Gewicht	Feste Bestandtheile	Caseïn	Albumin	Eiweissrest	Albumin u. Eiweissrest	Gesammteiweiss	Butter	Zucker	Feuerbeständige Salze	Bemerkungen
1	1	M_4	28	IV	Alkal.	1046,8	15,70	2,784	0,578	6,394	—	9,756	2,594	2,762	0,408	
2	2	M_4	28	IV	Alkal.	1041,0	13,80	1,120	0,258	6.074	—	7,452	2,178	3,504	0,340	
3	3	B_1	24	II	St. Alk.	1033,2	11,85	2,194	0,174	0,624	—	2,992	2,831	4,764	0,199	
4	3	V	27	V	Alkal.	1037,6	10,77	3,075	0,158	1,200	—	4,433	1,307	4,316	0,203	
5	3	M_1	34	V	Alkal.	1031,3	9,086	2,920	0,135	0,890	—	3,945	1,299	3,358	0,241	Zwillinge, davon einer todtgeboren
6	4	S	23	II	Alkal.	1031,4	13,87	3,869	0,144	1,288	—	5,301	5,188	2,624	0,322	
7	4	V	27	V	Alkal.	1035,6	10,43	2,070	0,114	0,881	—	3,065	1,457	4,957	0,245	
8	5	S	23	II	Alkal.	1027,0	14,55	3,295	0,206	0,568	—	3,926	5,565	3,270	0,242	
9	5	M_4	28	IV	Alkal.	1037,0	—	1,744	0,080	0,708	—	2,562	1,395	4,012	—	
10	5	V	27	V	Alkal.	1033,0	13,12	2,190	0,154	0,824	—	3,168	4,050	4,596	0,257	
11	6	S	23	II	St. Alk.	1031,5	10,91	2,164	0,080	0,993	—	3,237	2,124	4,092	0,203	
12	6	H. V.	26	Multip.	—	—	16,20	—	—	—	—	3,22	7,85	4,82	0,30	Mendes de Leon
13	7	S	23	II	Alkal.	1031,2	11,85	2,468	0,160	0,660	—	3,288	2,775	4,217	0,244	
14	7	B_1	24	II	Alkal.	1033,0	12,15	1,316	0,057	0,568	—	1,941	3,063	5,865	0,233	
15	8	S	23	II	Alkal.	1034,4	10,38	1,665	0,108	0,592	—	2,365	3,345	3,274	0,446	
16	8	C. R.	24	Multip.	—	—	9,53	—	—	—	—	3,85	2,19	4,47	0,28	Mendes de Leon
17	10	V	27	V	Alkal.	1033,3	9,44	1,278	0,059	0,740	—	2.077	0,922	5,504	0,165	
18	12	D	21	I	Alkal.	1036,0	11,05	1,394	0,123	0,512	—	2,029	1,594	5,249	0,227	
19	14	S	23	II	Alkal.	1032,3	15,01	1,762	0,049	0,876	—	2,687	5,332	5,385	0,288	
20	17	C. R.	24	Multip.	—	—	11,16	—	—	—	—	1,90	3,28	5,35	0,60	Mendes de Leon

1) Die Muttermilchproben, welche zu den 109 von mir selbst ausgeführten Analysen verwandt wurden, stammten sämmtlich von völlig gesunden Stillenden, deren Kinder gut gediehen. Die für die Analyse nothwendige Mich wurde, wenn nichts anderes angegeben ist, immer aus beiden Brüsten entnommen und zwar wurde womöglich so lange gesaugt oder gedrückt, bis die Milchabsonderung völlig oder fast vollkommen versiegte. Auch wurde streng darauf gehalten, keine von einer andern Person aus der Brust herausbeförderte Milch zu verwenden, sondern alle Milchproben wurden eigenhändig aus der Brust entnommen und sofort nach der Abnahme analysirt.



Laufende Nummer	Tag nach der Geburt	Name der Milch	Alter der Stillenden	Anzahl der Geburten	Reaction	Specifisches Gewicht	Feste Bestandtheile	Caseïn	Albumin	Eiweissrest	Albumin u. Eiweissrest	Gesammteiweiss	Butter	Zucker	Feuerbeständige Salze	Bemerkungen
21	20	S_2	32	IV	Alkal.	1032,0	10,66	1,259	0,047	0,800	—	2,106	2,464	5,578	—	
22	20	S	23	II	Alkal.	1034,5	10,82	1,342	0,255	0,852	—	2,440	1,669	5,294	0,192	Morgenmilch
23	20	S	23	II	Alkal.	1035,8	12,34	1,715	0,143	0,972	—	2,730	2,623	5,270	0,222	Abendmilch
24	23	W_2	35	III	Alkal.	1032,0	11,52	2,059	0,081	0,900	—	3,040	3,040	4,677	0,244	
25	24	K	25	I	Alkal.	1032,0	—	0,844	0,69	0,588	—	1,501	2,546	5,316	—	
26	27	S	23	II	Alkal.	1037,7	11,81	1,345	0,146	0,923	—	2,414	2,785	5,758	0,212	
27	33	S	23	II	Alkal.	1032,0	11,18	1,148	0,248	0,664	—	2,060	2,478	5,759	0,235	
28	40	S	23	II	Alkal.	1034,0	10,88	1,379	0,153	0,740	—	2,272	1,935	5,980	0,261	
29	41	S_3	20	I	Neutr.	—	—	0,959	0,089	0,416	=	1,464	—	—	—	
30	45	Z	24	II	Alkal.	1030,8	11,37	1,172	0,200	0,232	—	1,604	2,830	5,270	0,165	
31	46	W_3	24	I	Alkal.	1032,7	10,75	1,057	0,113	0,656	—	1,826	2,201	5,867	0,217	
32	53	M_1	34	V	Alkal.	1032,0	13,52	0,933	0,064	0,807	—	1,804	5,108	5,784	0,209	
33	54	Z	24	II	Alkal.	1034,0	10,98	1,044	0,136	0,442	—	1,622	2,298	5,442	0,182	
34	57	Z	24	II	Alkal.	1029,9	13,15	1,431	0,210	0,450	—	2,091	4,689	4,507	0,148	
35	60	H. P.	37	I	—	—	14,95	—	—	—	—	—	7,31	—	—	Mendes de Leon
36	65	M_1	34	V	Alkal.	1033,5	10,28	0,844	0,228	0,424	—	1,496	1,827	6,22	0,180	
37	65	C_2	24	I	Alkal.	—	—	1,608	—	—	0,335	1,943	1,152	—	—	
38	67	M_1	34	V	Alkal.	1033,5	—	1,071	0,097	0,680	—	1,848	1,312	6,379	—	
39	67	H. P.	37	I	—	—	11,44	—	—	—	—	1,65	3,12	6,54	0,21	Mendes de Leon
40	72	H. P.	37	I	—	—	10,21	—	—	—	—	1,74	2,28	6,02	0,32	Mendes de Leon
41	73	T	31	II	Alkal.	1035,0	11,36	1,154	0,212	0,812	—	2,178	2,174	6,038	0,198	
42	77	C_2	24	I	—	—	—	1,278	—	—	—	1,957	—	—	—	
43	84	T	31	II	Alkal.	1032,4	13,21	1,151	0,174	0,704	—	2,029	4,835	5,249	0,176	
44	93	H. P.	37	I	—	—	10,65	—	—	—	—	1,46	2,82	6,15	0,21	Mendes de Leon
45	94	B_2	38	IX	Alkal.	1032,9	11,92	1,037	0,060	0,608	—	1,705	3,567	6,038	0,155	
46	98	S_4	36	X	Alkal.	1030,0	12,61	1,246	0,205	0,332	—	1,783	4,401	4,695	0,161	
47	105	T	31	II	Alkal.	—	—	1,765	0,075	1,250	—	3,090	5,675	8,015	—	
48	107	H. P.	37	I	—	—	12,57	—	—	—	—	1,05	4,99	6,29	0,24	Mendes de Leon
49	109	M_3	36	III	Alkal.	1033,0	—	0,940	0,140	0,405	—	1,485	2,477	5,657	—	
50	118	H. P.	37	I	—	—	11,90	—	—	—	—	1,78	4,69	5,17	0,25	Mendes de Leon
51	126	K_2	26	II	Alkal.	—	—	1,495	—	—	0,628	2,118	5,716	—	—	



52	131	M_2	37	III	—	—	—	0,999	0,078	0,422	—	1,499	—	—	—	
53	132	M_2	37	III	—	—	—	0,893	0,120	0,621	—	1,634	4,797	—	—	
54	154	B_3	33	X	Alkal.	1032,0	—	1,661	0,136	0,600	—	2,397	3,975	5,293	—	
55	165	B_3	33	X	Alkal.	1030,2	—	1,039	0,140	0,664	—	1,743	2,939	6,098	—	
56	169	A	36	V	—	—	—	—	—	—	—	1,81	0,800	—	—	Tanninfällung
57	170	A	36	V	—	—	—	—	—	—	—	1,707	2,263	—	—	Tanninfällung
58	171	A	36	V	—	—	—	—	—	—	—	1,40	0,738	—	—	Tanninfällung
59	172	A	36	V	Alkal.	—	—	—	—	—	—	1,62	1,356	—	—	Tanninfällung
60	173	A	36	V	Alkal.	—	—	—	—	—	—	1,73	2,800	—	—	Tanninfällung.
61	174	B_3	33	X	Alkal.	1031,0	11,52	1,080	0,110	0,516	—	1,706	3,263	5,528	0,434	
62	175	A	36	V	Alkal.	—	—	1,30	—	—	0,32	1,62	1,310	—	—	Alkoholfällung
63	177	A	36	V	Alkal.	—	—	—	—	—	—	1,94	3,650	—	—	Tanninfällung
64	178	M_2	37	III	Alkal.	1032,7	10,59	0,752	0,110	0,405	—	1,267	2,325	6,547	0,175	
65	178	H	21	I	Alkal.	1035,0	—	0,659	0,110	0,504	—	1,273	2,900	—	—	
66	179	H	21	I	Alkal.	1035,2	—	0,850	0,095	0,407	—	1,352	2,266	—	—	
67	180	P	23	I	Neutr.	—	—	1,133	0,107	0,334	—	1,574	2,840	—	—	
68	180	A	36	V	Alkal.	1030,5	—	1,210	—	—	0,320	1,530	3,176	—	—	Alkoholfällung
69	180	H	21	I	Alkal.	1035,2	—	0,774	0,129	0,289	—	1,192	2,328	—	—	
70	180	F	24	II	Alkal.	—	—	1,000	—	—	—	—	5,647	—	—	
71	181	H	21	I	Alkal.	1036,2	9,26	0,689	0,161	0,460	—	1,310	1,795	5,653	—	
72	181	F	24	II	Alkal.	—	—	0,946	—	—	—	—	1,694	—	—	
73	182	H	21	I	Alkal.	1035,0	9,96	0,877	0,065	0,519	—	1,461	1,283	5,653	0,253	
74	182	A	36	V	Alkal.	1033,0	—	1,016	—	—	0,318	1,334	1,778	—	—	Alkoholfällung
75	183	H	21	I	Alkal.	1035,1	10,59	0,930	0,078	0,412	—	1,420	1,620	5,653	0,189	
76	183	F	24	II	Neutr.	1030,8	—	1,290	—	—	—	—	3,722	—	—	
77	184	H	21	I	Alkal.	1034,0	10,34	0,646	0,129	0,495	—	1,270	2,059	5,758	0,129	
78	184	F	24	II	Alkal.	1031,2	—	1,026	—	—	0,538	1,564	3,005	—	—	
79	184	A	36	V	Alkal.	—	—	1,124	—	—	0,425	1,549	3,626	—	—	Alkoholfällung
80	185	H	21	I	Alkal.	1035,4	—	0,650	0,252	0,570	—	1,472	1,920	5,923	—	
81	185	F	24	II	Alkal.	1027,5	—	1,152	—	—	0,446	1,598	6,553	—	—	
82	186	H	21	I	Alkal.	1034,5	—	0,710	0,118	0,490	—	1,318	1,554	—	—	
83	187	F	24	II	Alkal.	1024,0	—	1,242	—	—	0,630	1,840	9,929	—	—	
84	187	A	36	V	Alkal.	—	—	—	—	—	—	1,349	4,346	—	—	Tanninfällung
85	188	F	24	II	Alkal.	1026,3	—	1,768	—	—	0,640	2,408	10,294	—	—	
86	190	F	24	II	Alkal.	1030,0	—	1,487	—	—	0,298	1,785	5,827	—	—	
87	191	C_2	24	I	Alkal.	1032,4	12,69	1,137	0,114	0,361	—	1,712	3,559	5,833	0,145	



Laufende Nummer	Tag nach der Geburt	Name der Milch	Alter der Stillenden	Anzahl der Geburten	Reaction	Specifisches Gewicht	Feste Bestandtheile	Caseïn	Albumin	Eiweissrest	Albumin u. Eiweissrest	Gesammteiweiss	Butter	Zucker	Feuerbeständige Salze	Bemerkungen
88	192	F	24	II	Alkal.	—	—	1,264	—	—	0,266	1,530	3,000	—	—	
89	193	F	24	II	Neutr.	1032,0	—	1,138	—	—	0,321	1,459	2,157	—	—	
90	193	A	36	V	—	—	—	—	—	—	—	1,976	1,562	—	—	Tanninfällung
91	194	F	24	II	Alkal.	1034,5	—	1,272	—	—	0,198	1,470	2,272	—	—	
92	194	A	36	V	—	—	—	—	—	—	—	1,443	4,611	—	—	Tanninfällung
93	195	F	24	II	Neutr.	1033,3	—	1,281	0,188	—	—	—	1,583	—	—	
94	196	F	24	II	Alkal.	1032,6	—	1,086	—	—	0,291	1,377	0,986	—	—	
95	197	F	24	II	Alkal.	1033,0	—	1,132	—	—	0,200	1,332	2,602	—	—	
96	197	A	36	V	—	—	—	—	—	—	—	1,888	2,260	—	—	Tanninfällung
97	198	F	24	II	Alkal.	—	—	1,139	—	—	0,288	1,427	0,806	—	—	Vor dem Stillen
98	198	F	24	II	Alkal.	—	—	1,133	—	—	0,196	1,329	3,811	—	—	Nach dem Stillen
99	199	F	24	II	Alkal.	1032,0	—	1,148	—	—	0,200	1,348	2,671	—	—	
100	200	F	24	II	—	1031,3	—	0,812	—	—	0,200	1,012	2,120	—	—	
101	201	S_5	28	I	—	—	—	1,341	—	—	0,280	1,621	6,405	—	—	Alkoholfällung
102	216	P	23	I	—	—	—	1,210	—	—	0,340	1,550	2,524	—	—	Alkoholfällung
103	219	C_2	24	I	Alkal.	1032,0	10,69	0,902	0,118	0,512	—	1,532	2,858	5,923	0,148	
104	220	C_2	24	I	Alkal.	1032,5	11,71	1,139	0,113	0,388	—	1,640	3,431	5,758	0,141	
105	221	C_2	24	I	Alkal.	1032,0	12,61	1,193	0,061	0,504	—	1,758	3,789	5,654	0,167	
106	222	C_2	24	I	Alkal.	1032,2	13,46	1,160	0,157	0,492	—	1,809	5,202	5,923	0,135	
107	229	C_2	24	I	Alkal.	1033,0	11,13	0,838	0,116	0,628	—	1,582	2,820	5,980	0,142	
108	243	C_2	24	I	Alkal.	1029,5	11,86	1,091	0,136	0,564	—	1,791	3,794	5,867	0,160	
109	251	K_1	31	VII	Alkal.	1033,2	10,08	0,806	0,123	0,324	—	1,253	1,687	6,346	0,189	
110	252	C_2	24	I	Alkal.	1034,2	9,85	0,947	0,089	0,524	—	1,560	1,363	6,582	0,155	
111	254	C_2	24	I	Alkal.	1032,0	11,20	1,050	0,081	0,464	—	1,594	2,810	5,249	0,169	
112	283	F	24	II	—		—	1,602	0,126	0,243	—	1,871	4,285	—	—	
113	319	F	24	II	Alkal.	1032,8	11,52	0,870	0,147	0,388	—	1,405	3,347	5,933	0,117	
114	360	F	24	II	Alkal.	1031,5	11,55	1,126	0,169	0,500	—	1,795	3,019	5,980	0,161	Vor dem Stillen
115	360	F	24	II	Alkal.	1030,8	13,33	1,053	0,258	0,396	—	1,707	5,082	6,379	0,137	Nach dem Stillen
116	364	F	24	II	Alkal.	1032,0	11,71	1,252	0,171	0,496	—	1,919	2,867	5,923	0,141	Morgenmilch
117	364	F	24	II	Alkal.	1034,0	9,54	0,804	0,220	0,464	—	1,488	1,247	6,098	0,167	Abendmilch
118	371	W	26	III	Alkal.	1028,6	12,28	0,718	0,183	0,615	—	1,516	3,984	6,088	0,126	



Die qualitativen Veränderungen der Muttermilch während der Lactation.

Dass die Muttermilch im Laufe der Lactation gewisse qualitative Veränderungen durchmache, war schon seit den frühesten Zeiten bekannt, jedoch beschränkte sich die Kenntniss von diesen Veränderungen fast allein auf den Unterschied, welchen man zwischen dem Colostrum und der fertigen Milch machte. Man wusste, dass das Colostrum gelblich ist, während die fertige Milch rein weiss oder bläulich erscheint, man hatte erfahren, dass das Colostrum durch Erhitzen gerinnt, die fertige Milch aber niemals; weiterhin hatte man durch Analysen festzustellen geglaubt, dass das Colostrum mehr Milchzucker enthalte, als die spätere Milch; endlich war das höhere specifische Gewicht des Colostrums und die Anwesenheit der Colostrumkörperchen aufgefallen. Von den im Folgenden an der Hand der vorstehenden Analysen dargelegten gesetzmässigen Veränderungen der Muttermilch während der Stillperiode hatte man dagegen keine Kenntniss oder huldigte gerade entgegengesetzten Ansichten und nur Brunner[1]) hatte schon auf Grund einer kleinen Zahl von Analysen die Ansicht ausgesprochen, dass die Eiweisskörper im Laufe der Lactation sich vermindern. Wegen der gegen seine Eiweissbestimmungen — und mit Recht — erhobenen Einwände fand auch diese vollständig richtige Ansicht keine Beachtung.

Die in den ersten Tagen abgesonderte Milch hat man, wie gesagt, schon seit Alters her mit dem Namen Colostrum bezeichnet. Wenn man nun aber fragt, welche Milch ist denn noch Colostrum und welche nicht; oder von welchem Tage des Wochenbettes an ist die Milch kein Colostrum mehr, so stösst man auf Schwierigkeiten. Der in den ersten beiden Tagen nach der Geburt abgesonderten, stark alkalischen, sehr gelben Flüssigkeit, welche ein hohes specifisches Gewicht und einen seifigen, faden, nicht süssen Geschmack zeigt und die beim Erhitzen zu einer festen Masse gerinnt, bei der mikroskopischen Untersuchung aber zahlreiche Colostrumkörperchen und conglomerirte Milchkügelchen aufweist, wird Niemand den Namen Colostrum vorenthalten wollen, wie auch Niemand den Unterschied dieser Flüssigkeit von der Milch einer im 6. Monat Stillenden verkennen wird. Da aber die Gerinnbarkeit durch Erhitzen, wenn sie überhaupt vorhanden ist, sich am 3. Tage jedesmal verliert und mit ihr das hohe specifische Gewicht, da die gelbliche Farbe am 6. bis 7. Tage, die Colostrumkörperchen

---

1) Die Zusammensetzung der Frauenmilch. Pflüg. Arch. VII. 1873. S. 440.



am 8. bis 10. Tage, nach Donné sogar erst am 20. Tage vollkommen verschwinden, so fragt es sich, ob überhaupt eine Eigenschaft für das Colostrum so charakteristisch ist, dass man nach ihrem Vorhandensein oder ihrer Abwesenheit entscheiden könnte: die vorliegende Milch ist noch Colostrum oder sie ist keines mehr. Wollte man die Gerinnbarkeit durch Erhitzen als entscheidendes Moment ansehen, so würde der Colostrumzustand bei den meisten Milcharten ein sehr kurzer und bei vielen gar nicht vorhanden sein; wollte man die gelbe Farbe als Kriterium aufstellen, so würde man der individuellen Schätzung Thür und Thor öffnen, während durch Annahme der Anwesenheit der Colostrumkörperchen als Kennzeichen die Periode des Colostrums bis zum 10.—20. Tage hinausgeschoben würde. Man kann daher sagen, dass der Begriff des Colostrums kein scharf definirbarer ist, sondern dass man eben nur die gelblich gefärbte Milch der ersten Tage conventionell mit dem Namen Colostrum belegt, dessen anfangs charakteristische Eigenschaften sich später allmählich verlieren, um denen der fertigen Milch zu weichen.

Analysen von Colostrum aus den ersten beiden Tagen des Wochenbettes sind selten, da in dieser Zeit meistens noch keine Spur von Milchabsonderung vorhanden ist, oder doch wenigstens so wenig Milch durch Auspressen und Ausziehen der Brust erhalten wird, dass eine Analyse nicht vorgenommen werden kann. Erstgebärende zeigen gewöhnlich kaum einen Tropfen Milch; aber selbst Mehrgebärende sondern oft in den ersten beiden Tagen so gut wie nichts ab. Ich musste es daher als einen besonders glücklichen Zufall betrachten, dass eines Tages, als ich wegen Retention der Placenta zu einer 28jährigen IVpara gerufen wurde, nachdem die Placenta leicht durch Auspressen des Uterus herausbefördert war, sich beim Drücken aus beiden Brüsten eine immer reichlicher werdende Absonderung einstellte, so dass in kurzer Zeit circa 60—70 Ccm. Colostrum gesammelt werden konnten, und zwar etwa 3 Stunden nach der Geburt; auch am folgenden Tage konnte eine gleiche Menge Colostrum aus der Brust und zwar noch leichter als am ersten Tage mittelst des Milchsaugers entnommen werden. Beide Proben waren stark alkalisch und gerannen beim Erhitzen zu einem einzigen Coagulum. Die Analyse gab die unter Nr. 1 und 2 verzeichneten Resultate, d. h. sehr hohes specifisches Gewicht, enormen Eiweissgehalt, mittleren Buttergehalt, sehr wenig Zucker und viele Salze. Ausser der Gerinnbarkeit durch Erhitzen zeigten beide Proben auch noch die Eigenschaft, nach Verdünnen mit Wasser auf Zusatz von verdünnter Salzsäure bei gewöhnlicher Temperatur zu gerinnen. Obwohl demnach die Salzsäurefällung in diesen

frühesten Stadien des Colostrums sich sehr leicht ausführen lässt, so möchte ich doch, was die Methode der Analyse betrifft, empfehlen: in allen den Fällen, wo das Colostrum noch durch Erhitzen gerinnt, neben der Salzsäurefällung eine abgewogene Probe der Milch mit gleichen Theilen Wasser verdünnt durch Kochen zu coaguliren, das Coagulum abzufiltriren, auszuwaschen, zu trocknen, mit Aether zu extrahiren und zu wägen und dann in dem Filtrate den noch verbleibenden Eiweissrest durch Tannin zu fällen. Bei der Salzsäurefällung bleibt nämlich auch nach dem Kochen ein ganz enormer Eiweissrest zurück; fällt man nun mit Tannin, so befinden sich in dem Tanninniederschlage grosse Mengen Gerbsäure, welche das Gewicht des Niederschlages sehr erhöhen. Bei der Coagulationsmethode ist dieser Gerbsäureüberschuss viel geringer und so kann mittelst dieser Coagulationsmethode der Eiweissrest der Salzsäuremethode rectificirt resp. der Gerbsäuregehalt derselben annähernd bestimmt werden. Das ist denn auch in den beiden angeführten Analysen geschehen. Während nämlich z. B. die Milch von Nr. 2 bei der Coagulationsmethode 5,756% reines Eiweiss und 1,716% Eiweisstannat lieferte, zusammen also 7,452% Eiweissstoffe, gab dieselbe Milch mittelst der Salzsäuremethode 1,120% Caseïn, 0,258% Albumin und 10,008% Eiweissrest oder 11,386% Eiweiss. Wenn man nun die anderen direct bestimmten Stoffe: Butter, Zucker und feuerbeständige Salze, welche zusammen 6,022% betragen, zu diesen Eiweisssummen hinzuzählt, so erhält man im ersten Falle 13,474% und im zweiten Falle 17,408% feste Bestandtheile. Da nun die in diesem Falle besonders sorgfältig bestimmte Trockensubstanz 13,80 betrug, so ist ersichtlich, dass die Coagulationsmethode den Eiweissgehalt völlig genau, die Salzsäuremethode aber viel zu hoch bestimmt hatte; es wurde daher als richtiger Ausdruck für die Menge der Eiweisskörper die durch den Coagulationsversuch gefundene Menge angenommen und danach der Eiweissrest, in welchem ja jedenfalls der Fehler enthalten war, rectificirt. Dasselbe geschah in der Analyse Nr. 1. Diese Rectificirung des Eiweissrestes, welche eigentlich für alle Analysen hätte durchgeführt werden müssen, wurde jedoch nur in diesen beiden Analysen gemacht, da nur für diese der oben auseinandergesetzte Anhaltspunkt für die Bestimmung des Gerbsäureüberschusses in Gestalt der Coagulationsbestimmung gegeben war. In den anderen Fällen, wo aber auch der Fehler wegen des viel geringeren Eiweissrestes sehr gering ist, lässt sich eben der Antheil des Tannins in dem Niederschlage absolut nicht bestimmen.

Eigenthümlich war es noch, dass dieselbe Milch, welche beim einfachen Kochen zu einem einzigen Coagulum gerann,



nach Ausfällung eines Theiles der Eiweisskörper durch Salzsäure beim Kochen nur einen ganz unbeträchtlichen Albuminniederschlag lieferte. Man kann ähnliche Erscheinungen allerdings künstlich hervorrufen, wenn man Kuhmilch mit einem durch Hitze coagulirbaren Eiweisskörper z. B. Eiereiweiss vermischt. Wenn man gleiche Theile vorher durch Schlagen gereinigten Eiereiweisses und Kuhmilch sorgfältig mischt und dann das Ganze kocht, so entsteht ein einziges Coagulum, welches alle Eiweisskörper und das Fett einschliesst. Behandelt man eine andere Probe desselben Gemisches zunächst mit Salzsäure, so entsteht ein reichlicher flockiger Niederschlag; wird dieser abfiltrirt und ausgewaschen, so bewirkt jetzt Kochen in dem Filtrate einen nicht sehr beträchtlichen Niederschlag, während noch Eiweisssubstanzen in Lösung bleiben. Diese Mischung von Eiweiss und Milch enthält genau ebensoviel Eiweisskörper wie die von mir untersuchten durch Kochen coagulirbaren Muttermilchproben, nämlich etwa 8—8½%.

Nach diesen einleitenden Betrachtungen sollen jetzt die Veränderungen der einzelnen Körper genauer verfolgt werden.

Die Veränderungen in der Menge der Eiweisskörper.

Von den hohen Zahlen, welche die Eiweisskörper in den beiden Analysen aus den ersten Tagen des Wochenbettes aufweisen, sehen wir dieselben schon in den folgenden Tagen rapide heruntersteigen. Während der Durchschnitt der beiden ersten Tage 8,604% Gesammteiweiss betragen hatte, zeigt der Rest der ersten Woche nur noch einen Durchschnitt von 3,442% und während der Durchschnitt des Gesammteiweisses in der ersten Woche 4,236% betragen hatte, sinkt er in der zweiten Woche auf 2,288% und im zweiten Monate auf 1,843%, im siebenten Monate auf 1,521% herab. Berechnet man den Durchschnitt des Gesammteiweisses für die einzelnen Monate (je 30 Tage), so erhält man folgende Tabelle:

Monat	Zahl der Analysen	Durchschnitt des Gesammteiweisses
I	23	3,498%
II	8	1,843%
III	6	1,909%
IV	4	2,016%
V	3	1,750%
VI	15	1,552%
VII	28	1,521%
VIII	6	1,645%
IX	4	1,549%
X	2	1,732%
XI	1	1,405%
XII	2	1,756%
XIII	3	1,641%.

Das Absinken des Gesammteiweissgehaltes ist also zwar anfangs ein fast continuirliches; später aber sehen wir dasselbe mit kleinen Schwankungen den im 7. Monate erreichten Tiefstand beibehalten.

Am raschesten sinkt der Caseïngehalt, während die Menge des Eiweissrestes sich viel länger hochhält, so dass es als eine durchgehende Regel ausgesprochen werden kann, dass ein hoher Betrag des Eiweissrestes die Milch als eine „junge Milch" charakterisirt.

Der Albumingehalt zeigt ausser dem Hochstande in den ersten beiden Tagen keine charakteristischen Veränderungen.

Wie im Ganzen, so sehen wir auch im einzelnen Falle den Gesammteiweissgehalt besonders in dem ersten Monate nach der Geburt jedesmal bedeutend sinken.

Während die Stillende M_4 am ersten Tage 9,756% und am zweiten Tage 7,452% Gesammteiweiss abgesondert hatte, enthält ihre Milch am fünften Tage nur noch 2,562% Gesammteiweiss.

Die Stillende B_1 zeigt am dritten Tage 2,992% und am siebenten 1,941%.

Die Stillende V zeigt am dritten Tage 4,433%, am vierten 3,065%, am fünften 3,168% und am zehnten 2,077%.

Die Stillende S zeigt folgende Zahlen:

am	4.	Tage	5,301%	Gesammteiweiss
„	5.	„	3,926%	„
„	6.	„	3,237%	„
„	7.	„	3,288%	„
„	8.	„	2,365%	„
„	14.	„	2,687%	„
„	20.	„	2,440%	„
			2,730%	„
„	27.	„	2,414%	„
„	33.	„	2,060%	„
„	40.	„	2,272%	„

Die Stillende M_1 zeigt am 3. Tage 3,945% Gesammteiweiss und am 53., 65. und 67. Tage je 1,804, 1,496 und 1,848%.

Von den Analysen anderer Autoren führe ich ausser den schon erwähnten Analysen von Brunner (l. c.) nur noch einige Analysen von Tolmatscheff[1]) an, welche mittelst der Alkoholfällung gemacht sind, da nur in diesen Analysen ebenso wie in den meinigen die Eiweisskörper direct bestimmt wurden.

Brunner findet

am 6. Tage {1,50%, 1,28%, 1,30%} Gesammteiweiss

1) Zur Analyse der Milch. Med.-chem. Untersuchungen. Heft II. S. 272.



am 8. Tage		0,56 %	Gesammteiweiss
„ 78.	„	0,56 % / 0,63 %	„
„ 83.	„	0,44 % / 0,63 %	„

Tolmatscheff findet:

am 4.	Tage	4,188 %	Caseïn + Albumin
„ 6.	„	2,050 %	„
„ 15.	„	2,077 %	„
„ 36.	„	1,104 %	„

Auch diese Analysen zeigen das erwähnte Absinken des Gesammteiweissgehaltes.

Auch die in der Tabelle enthaltenen Analysen von Mendes de Leon, welche allerdings nach der Haidlen'schen Methode gemacht sind, bei welchen aber die Trockensubstanz sehr genau bestimmt wurde, zeigen übereinstimmendes Verhalten.

Mendes de Leon findet:

am 6.	Tage	3,22 %	Gesammteiweiss
„ 8.	„	3,85 %	„
„ 17.	„	1,90 %	„
„ 67.	„	1,65 %	„
„ 72.	„	1,74 %	„
„ 93.	„	1,46 %	„
„ 107.	„	1,05 %	„

Der Satz Simons[1]), „dass die Quantität Käsestoff im Anfange ein Minimum ist, sodann bedeutend steigt etc.", muss also nach diesen Erfahrungen gerade umgekehrt werden.

Die Veränderungen des Fettes.

Die Veränderungen der Farbe der Muttermilch im Verlaufe der Lactation hängen von einem der Butter anhaftenden gelben Farbstoff ab. Die Natur dieses Farbstoffes ist noch vollständig unbekannt. Während die aus dem gelblich gefärbten Colostrum gewonnene Butter in der ätherischen Lösung stark orangegelb, zuweilen sogar rothgelb erscheint und nach dem Verdunsten des Aethers ein stark gelbes Aussehen hat, also sehr viel von diesem gelben Farbstoffe enthält, zeigt die Butter der späteren Perioden die Lactation, in welchen die Milch rein weiss oder bläulichweiss aussieht, das Aussehen der gewöhnlichen Marktbutter und ihre ätherische Lösung erscheint wie ausgelassene Kuhbutter, also schwach gelblich, weil nur wenig Farbstoff zugegen ist.

Was die Menge der abgesonderten Fette betrifft, so wurden

1) Die Frauenmilch. Berlin 1838. Seite 56.



in den einzelnen Monaten (je 30 Tage) im Durchschnitte abgesondert:

Monate	Zahl der Analysen	Durchschnitt
I	23	2,702 %
II	7	3,077 %
III	5	2,260 %
IV	4	4,030 %
V	2	5,257 %
VI	17	2,628 %
VII	31	3,271 %
VIII	6	3,875 %
IX	4	2,414 %
X	1	4,285 %
XI	1	3,347 %
XII	2	4,051 %
XIII	3	2,699 %

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass in dem Verhalten der Butter im Verlaufe der Lactation keinerlei regelmässige Veränderungen zu bemerken sind, sondern dass der Buttergehalt, wie dies auch alle früheren Beobachter gefunden haben, ausserordentlich schwankt.

Schon Simon sagt (l. c.): „dass die Butter durchaus ein veränderlicher Bestandtheil der Milch ist".

Vernois und Becquerel (l. c. Seite 105) äussern sich: „C'est en effet sur cet élément (le beurre) que les variations les plus grandes ont lieu, tant dans l'état de santé que dans l'état de maladie".

Es hat daher auch die Berechnung für die einzelnen Monate wenig Werth und ist es, um ein bestimmtes Verhältniss zu erhalten, besser, aus sämmtlichen Analysen eine Durchschnittszahl zu berechnen und dieselbe als durchschnittlichen Buttergehalt während der ganzen Dauer der Lactation anzunehmen.

Der Durchschnitt aus 106 eigenen Analysen der obigen Tabelle beträgt 3,036%.

Zu bemerken ist vielleicht, dass der Durchschnitt aus 58 Analysen der ersten 6 Monate nur 2,867% beträgt, während der Durchschnitt von 45 Analysen des 6.—12. Monates 3,275% ergiebt, was auf eine Vermehrung der Butter in den späteren Perioden des Stillens hinweisen würde.

Die Veränderungen in der Menge des Zuckers.

Während die Menge des Milchzuckers in dem Colostrum des ersten Tages 2,762% und in dem des zweiten Tages 3,504% betragen hatte, erhebt sich der Durchschnitt der ersten Woche auf 4,026%, der der zweiten Woche auf 4,853% und der der dritten Woche schon auf 5,228%.



Berechnet man, wie dies für die Eiweisskörper und das Fett geschah, den Durchschnitt aus allen Analysen für die einzelnen Monate (je 30 Tage) der Lactation, so erhält man folgende Tabelle:

Monate	Zahl der Analysen	Menge des Zuckers in %
I	23	4,506%
II	7	5,518%
III	3	5,971%
IV	4	6,101%
V	—	—
VI	4	5,866%
VII	6	5,747%
VIII	5	5,848%
IX	4	6,011%
X	—	—
XI	1	5,933%
XII	2	6,179%
XIII	3	6,036%

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass die Menge des Zuckers von der Geburt an stetig zunimmt und zwar bis gegen den dritten oder vierten Monat hin und dass dann bis zum Ende der Stillperiode die Menge des Zuckers zwischen 5,7% und 6,2% schwankt. Wenn man die Durchschnittszahl für den Zucker aus sämmtlichen Zuckerbestimmungen (62) giebt, so erhält man 5,454% oder rund 5½%, wobei aber zu bemerken ist, dass der Durchschnitt aus den 42 Analysen der ersten 6 Monate nur 5,219% beträgt, während der 7.—13. Monat einen Durchschnitt aus 21 Analysen von 5,912% aufweist. Auch in diesem Verhalten drückt sich die steigende Tendenz aus, welche der Zuckergehalt im Verlaufe der ganzen Lactation zeigt. Noch deutlicher tritt diese Tendenz hervor, wenn man bei derselben Stillenden den Zuckergehalt verschiedener Perioden vergleicht.

Die Stillende M_1 hatte z. B.

am 1. Tage 2,762% Zucker
„ 2. „ 3,504% „
„ 5. „ 4,012% „

Die Stillende M_1 hatte

am 3. Tage 3,358% Zucker
„ 53. „ 5,784% „
„ 67. „ 6,379% „

Die Stillende B_1 hatte

am 3. Tage 4,764% Zucker
„ 7. „ 5,865% „



Die Stillende S zeigt

am 4.	Tage	2,624 %	Zucker
„ 5.	„	3,270 %	„
„ 6.	„	4,092 %	„
„ 7.	„	4,217 %	„
„ 14.	„	5,385 %	„
„ 40.	„	5,980 %	„

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass der Satz von Simon (l. c. Seite 56. 2), „dass die Quantität Zucker im Anfange ein Maximum ist und sich später verringert", vollständig umgekehrt werden muss, und dass die gewöhnliche Angabe, dass die Menschenmilch circa 4—4½% Milchzucker enthalte, dahin geändert werden muss, dass der Durchschnittsgehalt an Milchzucker 5½% beträgt, dass aber für die späteren Monate der Lactation ein Milchzuckergehalt von 6% als Durchschnitt angenommen werden muss.

Ausserdem lässt sich nach dem Vorstehenden der Satz aussprechen, dass ein geringer Milchzuckergehalt characteristisch ist für eine „junge Milch", während ein sehr hoher Zuckergehalt eine „alte Milch" anzeigt.

Veränderungen in der Menge der Salze.

Der Durchschnitt der feuerbeständigen Salze auf die einzelnen Monate (je 30 Tage) berechnet, giebt folgende Tabelle:

Monate	Zahl der Bestimmungen	Menge der feuerbeständigen Salze in %
I	20	0,270 %
II	7	0,199 %
III	3	0,185 %
IV	2	0,158 %
V	—	—
VI	2	0,304 %
VII	3	0,190 %
VIII	5	0,147 %
IX	4	0,168 %
X	—	—
XI	1	0,117 %
XII	2	0,149 %
XIII	3	0,145 %

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die feuerbeständigen Salze nur während des ersten Monates der Lactation einen deutlichen Hochstand bewahren, dann aber sich entschieden vermindern, wenn auch kein constantes Absinken stattfindet. Die hohe Durchschnittszahl des 6. Monates rührt davon her, dass von den beiden Bestimmungen die eine normale Mengen (0,175 %), die andere aber abnorm grosse Salzmengen zeigte (Tabelle Nr. 61 u. 64); letztere Bestimmung er-



folgte an der Milch einer an demselben Tage menstruirten Frau und ist daher nicht als Ausdruck der Norm zu betrachten. Unterdrückt man diese eine Bestimmung, so zeigt auch der 6. Monat ein ähnliches Verhalten, wie alle späteren Monate der Lactation, nämlich 0,175%. Berechnet man die Durchschnitte aus den 13 Analysen des 2.—6. Monates des Stillens, mit Ausschluss also des ersten Monates und auch der hohen Zahl des 174. Tages (Tabelle Nr. 61), so erhält man 0,188%, während aus den 18 Bestimmungen des 7.—13. Monates sich ein Durchschnitt von 0,157% ergiebt. Die ersten Monate zeigen also überhaupt einen höheren Gehalt an feuerbeständigen Salzen, als die späteren Monate der Stillperiode und gilt also hier der Satz: ein hoher Gehalt an feuerbeständigen Salzen characterisirt die Milch als eine „junge", während ein geringerer Gehalt an diesen Salzen ein höheres Alter der Milch anzeigt.

Die Veränderungen des specifischen Gewichtes und der Menge der festen Stoffe hängen fast vollständig ab von den Veränderungen des Fettgehaltes, und da dieser ein sehr unbeständiger und durchaus regelloser ist, so hat eine Durchschnittsberechnung dieser Factoren weder für die ganze Lactationsperiode, noch für die einzelnen Monate irgend einen Werth.

Resümiren wir die im Vorstehenden abgeleiteten gesetzmässigen Veränderungen der Muttermilch im Verlaufe der Lactation, so ergeben sich folgende Sätze:

1. Der Gehalt der Muttermilch an Eiweissstoffen und an feuerbeständigen Salzen ist in der ersten Zeit nach der Geburt am höchsten und sinkt anfangs rasch, später langsamer, bis zum Ende der Stillperiode.

2. Der Zuckergehalt der Muttermilch ist in der ersten Zeit nach der Geburt niedrig und steigt anfangs rasch, später langsamer bis zum Ende der Stillperiode.

3. Der Fettgehalt, das specifische Gewicht und die Menge der festen Bestandtheile zeigen keine gesetzmässigen Veränderungen im Verlaufe der Lactation; der Fettgehalt ist im Durchschnitte in den ersten Monaten des Stillens etwas niedriger, als in den späteren Monaten.

Zu bemerken ist, dass die geringen Schwankungen nach oben und nach unten, welche sowohl bei den Eiweisskörpern und Salzen, als auch beim Zucker in den letzten Monaten des Stillens vorkommen, bei Aufstellung dieser Sätze unberücksichtigt geblieben sind, und dass diese Sätze daher mehr die vorwaltende Tendenz zum Sinken oder Steigen der procentarischen Mengen der betreffenden Körper ausdrücken sollen, eine Tendenz, welche auch in den späteren Monaten noch



jedesmal nachweisbar ist, wenn man grössere Abschnitte der Stillperiode zu Durchschnittsberechnungen verwendet.

Die im Vorstehenden im Einzelnen abgeleiteten Charaktere der „jungen" Milch sind: Grösserer Eiweissgehalt, besonders grösserer Eiweissrest, geringerer Zuckergehalt und grösserer Gehalt an feuerbeständigen Salzen, während die „alte" Milch sich durch geringen Eiweissgehalt, besonders geringen Eiweissrest, höheren Zuckergehalt und geringeren Salzgehaltauszeichnet.

Die quantitativen Veränderungen der Muttermilch während der Lactation.

Eine der wichtigsten Fragen bei der Wahl einer Amme oder bei der Beurtheilung, ob eine Frau ihr Kind mit Erfolg wird stillen können oder nicht, ist die Frage nach der Menge der abgesonderten Milch. So wichtig demnach diese Frage für die medicinische Praxis ist, so wenige wirklich directe Bestimmungen dieser Mengen liegen vor. Die ärztliche Praxis hilft sich bei der Schwierigkeit resp. Unmöglichkeit directer Ermittelungen mit indirecten Bestimmungsmethoden, indem sie aus der Gewichtszunahme des Kindes, aus der Menge der Ausscheidungen desselben, aus der Zahl und dem Umfange der Schluckbewegungen des saugenden Kindes Schlüsse auf die vorhandenen Milchmengen macht. Da diese indirecten Methoden für die Bedürfnisse der Praxis sich als ausreichend erwiesen, so erklärt sich hieraus der fast vollständige Mangel der directen Bestimmungen für die abgesonderte Milchmenge. Besonders günstige Umstände machten mir es möglich, eine grosse Reihe von directen Bestimmungen der abgesonderten Milch sammeln und veröffentlichen zu können.[1]) Ausser den in jener Zeitschrift niedergelegten Beobachtungsreihen ist jetzt noch eine dritte Beobachtung in meinem Besitze, welche von derselben Stillenden stammt wie jene. Am 9. December 1882 nämlich wurde dieselbe Dame nach einer überaus beschwerlichen Schwangerschaft von Zwillingen männlichen Geschlechtes entbunden, von welchen der letztgeborene todt zur Welt kam, da der übermässig grosse, hydrocephalische Kopf nur mit grosser Mühe extrahirt werden konnte. Die beiden Kinder wogen zusammen 9265 (!!) Grm. und zwar der lebende Knabe 3765 Grm., der todtgeborne 5500 (!!) Grm. Das lebende Kind wurde wieder in der Weise genährt, dass jedesmal die Milch mittelst der Milchpumpe ausgezogen und dem Kinde mit der Flasche gereicht wurde. Die Milchmenge betrug bis zum 18. je 70 Ccm. täglich, von da an fing die Menge an zuzunehmen. Die Wochendurchschnitte ergeben folgende Tabelle:

1) Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 11.



Woche	Tägliche Milchmenge im Durchschnitte	Gewicht des Kindes	Datum des Wägens	Bemerkungen.
1	70 Ccm.	Grm. 3765	9./12.	Bis zum 19. etwas Kuhmilch mit Gerstenschleim nebenher.
2	170	3685	16./12.	
3	347	3510	26./12.	
4	474	3540.3675	31./12.; 4./1.	
5	621	3820.4000	7./1; 12./1.	
6	817	—	—	
7	928	4436	21./1.	
8	1019	4900	30./1.	
9	1076	—	—	
10	1105	5395	10./2.	

Die Beobachtung bricht hier ab, da das bis dahin vollkommen gesunde Kind innerhalb weniger Tage an einer acuten Infectionskrankheit starb.

Zunächst zeigt diese Beobachtung dasselbe Ansteigen wie die frühere Beobachtungsreihe, indem die Zahl 1000 ebenfalls schon in der 8. Woche erreicht wird. Diesem beträchtlichen Ansteigen der Milchabsonderung entspricht eine bedeutende Gewichtszunahme des Kindes. Während die Zunahme im ersten Monate nur 127 Grm. betragen hatte, stieg dieselbe im zweiten Monate[1]) (9. Januar bis 9. Februar) auf 1453 Grm. oder auf nahezu 52 Grm. pro die. Das Ansteigen der Milchmenge fand ganz continuirlich statt, indem fast ausnahmslos die Menge mit jedem Tage etwas zunahm. In der fünften Woche z. B. waren die Zahlen für die einzelnen Tage: 540. 550. 630. 660. 690. 715.

Aus jenen Beobachtungsreihen ging hervor, dass die Milchabsonderung, was die Menge betrifft, vom ersten Tage des Wochenbettes an stetig anstieg bis zu einem gewissen Höhepunkte, dass sie auf diesem Höhepunkte eine Zeit lang verweilte, um dann eben so stetig wieder abzusinken.

Die von Ahlfeld[2]) und Hähner[3]) durch Wägen ihrer eigenen Kinder (vor und nach dem Trinken) gewonnenen Zahlenreihen für die von den betreffenden Kindern bei jedem Trinken auf-

1) Entsprechend den von mir in diesem Jahrbuche (XIX. Seite 145) veröffentlichten Zahlenreihen.

2) Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig 1878.

3) Ueber Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust etc. Dies. Jahrb. XV. Bd.; 1. Heft 1880. Seite 23. Hierbei ist zu bemerken, dass in meinem soeben erwähnten Aufsatze irrthümlicherweise die Zahlen, welche Hähner für die 23.—34. Woche anführt und welche er als aufgenommene Milchquanta bezeichnet, für Muttermilch gehalten wurden, während sie entweder Muttermilch + Kuhmilch oder reine Kuhmilch darstellen. In der nachfolgenden Berechnung wurde dieser Irrthum beseitigt.

genommene Milchmenge und die daraus berechneten täglichen Milchquanta wurden in jener Arbeit ebenfalls als Ausdruck für die Secretionsgrösse der menschlichen Milch in Anspruch genommen.

Berechnet man aus allen diesen Angaben die tägliche durchschnittliche Milchmenge für jede Woche und aus dieser wieder die für jede Mahlzeit nothwendige Quantität, indem bis zum Ende der 20. Woche 7, von da an 6 Mahlzeiten täglich als Durchschnitt angenommen werden, so erhält man folgende Zahlen:

1.	Woche[1])	254	Ccm.	täglich	36	Ccm.	für jede Mahlzeit. 7 Mahlzeiten
2.	„	334	„	„	48	„	do.
3.	„	449	„	„	68	„	do.
4.	„	550	„	„	71	„	do.
5.	„	680	„	„	97	„	do.
6.	„	818	„	„	117	„	do.
7.	„	828	„	„	118	„	do.
8.	„	899	„	„	128	„	do.
9.	„	913	„	„	130	„	do.
10.	„	939	„	„	134	„	do.
11.	„	885	„	„	126	„	do.
12.	„	907	„	„	130	„	do.
13.	„	964	„	„	138	„	do.
14.	„	974	„	„	139	„	do.
15.	„	976	„	„	139	„	do.
16.	„	971	„	„	139	„	do.
17.	„	985	„	„	141	„	do.
18.	„	1007	„	„	144	„	do.
19.	„	995	„	„	142	„	do.
20.	„	996	„	„	142	„	do.
21.	„	1000	„	„	167	„	für jede Mahlzeit. 6 Mahlzeiten.
22.	„	1002	„	„	167	„	do.
23.	„	1002	„	„	167	„	do.
24.	„	1088	„	„	181	„	do.
25.	„	1058	„	„	175	„	do.
26.	„	1076	„	„	179	„	do.
27.	„	1061	„	„	177	„	do.
28.	„	1009	„	„	168	„	do.
29.	„	860	„	„	143	„	do.
30.	„	753	„	„	126	„	do.
31.	„	714	„	„	119	„	do.
32.	„	635	„	„	106	„	do.
33.	„	563	„	„	940	„	do.
34.	„	400	„	„	66	„	do.

1) Für die erste Woche existiren ausser den Bestimmungen von Hähner (bei Ahlfeld fehlen die ersten 4 Wochen) noch eine Reihe von anderen Bestimmungen der von den Kindern aufgenommenen Milchmengen, besonders von Krüger (Ueber die zur Nahrung Neugeborener erforderlichen Milchmengen etc. Archiv f. Gynäkologie VII Bd. S. 59. 18—13 Einzelfälle) und Cammerer (Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre. Zeitschr. f. Biologie XIV. Seite 383 Eigenes Kind.) Berechnet man aus den Zahlen Hähners, Krügers und Cammerers den Durchschnitt für die einzelnen Tage der ersten Woche, so erhält man:



Diese Durchschnittszahlen zeigen zunächst ein rasches Ansteigen bis zur achten Woche, dann ein sehr allmähliches Ansteigen bis zur 28. Woche, worauf dann anfangs ein langsames, später aber sehr rapides Absinken eintritt.

Diese Zahlen, welche die von drei völlig gesunden Müttern, deren Kinder sehr gut gediehen, abgesonderten Milchmengen darstellen, können als Norm dienen für die Beurtheilung der Milchmenge anderer Personen. Wenn es sich darum handelt, zu bestimmen, ob eine Mutter für ihr Kind oder eine Amme für ein fremdes Kind genügend Milch hat, so würde die Feststellung, dass die betreffende Frau das nach obiger Tabelle für das Alter des Kindes nothwendige Tagesquantum, oder wenn dies nicht zu ermitteln ist, dass sie wenigstens das für eine Mahlzeit erforderliche Quantum liefern kann, ausreichen, um zu entscheiden, dass die betreffende Person hinreichend Milch hat. Die Ermittelung der bei einer Mahlzeit von der Mutter gelieferten Milchmenge geschieht entweder durch genaues Wägen des Kindes vor und nach dem Trinken — was jedenfalls die beste Methode ist — oder aber, wenn diese Bestimmung nicht möglich ist, durch directe Messung des aus der Brust mittels der Milchpumpe oder eines anderen Saugapparates oder durch Auspressen zu erlangenden Secretes.

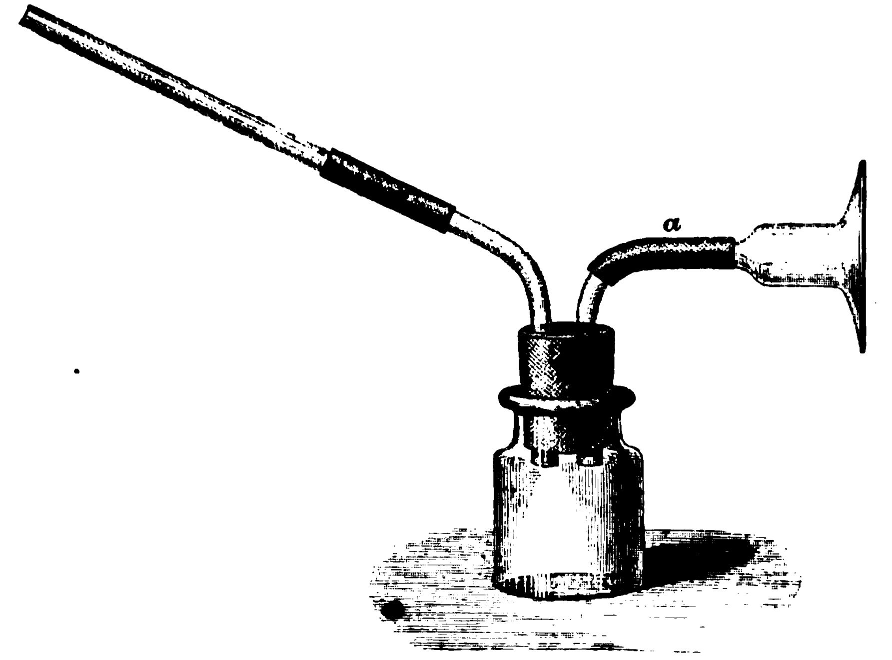
Das Auspressen der Brust mit den Händen, welches bei empfindlichen Personen zuweilen etwas schmerzhaft sein kann, geschieht am besten über einem hinreichend geräumigen Glastrichter, aus welchem die Milch sofort in ein Fläschchen von dem nothwendigen Rauminhalte abläuft. Dem Aussaugen mit

Tage	Milch in Grammen
1	15
2	100
3	198
4	255
5	359
6	432
7	491

Wie man sieht, sind diese Zahlen sehr hoch, so hoch, dass die Milchmenge für den 7. Tag beträchtlich höher ist, als die Durchschnittszahl für die 3. Woche der obigen Tabelle. Während nun alle die von mir zu der obigen Tabelle verwandten Zahlenreihen ein continuirliches Ansteigen in den ersten Wochen zeigen, würde durch Einführung dieser Zahlen für die ersten 7 Tage eine Discontinuität im Ansteigen der Milchmenge entstehen, welche sicherlich dem natürlichen Verhältnisse nicht entspricht. Trotzdem habe ich die oben gegebene Durchschnittszahl für die erste Woche aus den Zahlen von Hähner, Krüger, Cammerer und meinen eigenen durch directe Messung der abgesonderten Milch gewonnenen Zahlen zusammengestellt, da durch die Durchschnittsberechnung die erwähnte Discontinuität wegfällt. Nur ist bei dieser Durchschnittszahl für die erste Woche zu beachten, dass das Minimum (1. Tag) und Maximum (7. Tag) sehr weit auseinander liegen.



der Milchpumpe, welches bei gesunder Brust wohl niemals Schmerzempfindungen hervorruft, geht ebenfalls am besten ein gelindes Streichen und Pressen der Brust voraus, da dann am leichtesten die Milch „einschiesst“, sobald die Pumpe aufgesetzt wird. Die Pumpe muss so construirt sein, dass die ausfliessende Milch sofort in ein hinreichend weites Reservoir abfliessen kann. Da mittelst der gewöhnlichen Milchpumpen kein sehr starker Zug ausgeübt werden kann, so ist es meistens besser, einen Apparat zu verwenden, mit welchem der Arzt selbst oder die Mutter die Milch mit dem Munde aussaugen kann. Der von Zweifel angegebene Apparat erfordert wegen der mit demselben verbundenen grossen Flasche, welche luftleer gemacht werden muss, eine ganz ungeheure Anstrengung des Mundes, so dass wenige Leute damit fertig



werden. Es ist deshalb practischer, den Saugapparat kleiner zu construiren. Die obenstehende Figur giebt den von mir gewöhnlich verwandten Milchsauger wieder. Derselbe besteht aus einem kleinen, etwa 25 bis 30 Ccm. haltenden, weithalsigen Glasfläschchen, auf welchem ein doppelt durchbohrter Kautschukpfropf aufsitzt. Durch die beiden Bohrungen des Pfropfens stecken gebogene Glasröhren, deren untere Enden die untere Fläche des Pfropfens kaum überragen. An der einen dieser Röhren ist durch einen Gummischlauch ein gläsernes Warzenhütchen, an der anderen durch einen etwas längeren Gummischlauch eine gerade Glasröhre mit glatt geschliffenem oder geglühtem Ende angesetzt. Diese letztere Röhre dient zum Ansaugen des Apparates. Ist das Sammel-

fläschchen gefüllt, so wird der Gummischlauch bei *a* zusammengedrückt, das Fläschchen durch Lösen des Pfropfens rasch weggenommen, ausgegossen und wieder angesetzt. Wenn man dann sofort, noch ehe man den Druck bei *a* aufhören lässt, wieder ansaugt, so wird der negative Druck in dem Warzenhütchen nicht sistirt, was in dem Momente des „Einschiessens" der Milch störend wirken würde. Der Apparat ist ausserordentlich leicht zu reinigen, indem man reichlich frisches Wasser in das Warzenhütchen eingiesst, welches dann den ganzen Apparat durchströmt und durch die Saugröhre ausläuft.

Wie man die Milch am besten aus der Brust herausbefördert durch Pressen oder Saugen, ist in jedem einzelnen Falle durch den Versuch zu ermitteln. In den meisten Fällen wird man am besten und schonendsten mit dem Milchsauger zum Ziele kommen; jedoch giebt es Fälle, in welchen man mit dem Saugapparate keinen Tropfen Milch erhält, während das Auspressen der Brust reichliche Mengen des Secretes liefert. Diese Verschiedenheiten müssen in dem Baue der Warze oder der Milchgänge ihren Grund haben. Coudereau[1]) spricht genau die alltägliche Erfahrung aus, wenn er sagt: „Je n'insiste point sur la manière d'opérer la traite. Les procedés doivent être variés suivant les nourrices. Il n'ya guère de règles à établir. La ventouse de M. Caprou, celle de M. Leplanquais ou la téterelle ordinaire réussissent également bien. D'autres fois, on peut traire la femme avec les doigts presque aussi facilement que les femelles de nos animaux domestiques, tandis qu'on a beaucoup de peine à en obtenir quelques gouttes avec la ventouse."

Die Brust wird so lange ausgepresst oder ausgesaugt, bis absolut kein Tropfen Milch mehr ausläuft; vorausgesetzt, dass nicht schon vorher das gewünschte Quantum erreicht oder überschritten ist. Die erhaltene Milch wird in einem graduirten Glasgefässe gemessen.

Auf diese Weise wird es in allen Fällen leicht gelingen, die Menge der abgesonderten Milch zu bestimmen.

Das Absinken der Milchmenge vom Ende der 28. Woche an bedeutet, dass auch für vollständig normale Verhältnisse von diesem Zeitpunkte an Beinahrung verabreicht werden muss.

Die für die Ernährung des Säuglings nothwendigen Mengen der Nahrungsstoffe.

Aus den Zahlen, welche im Obigen, sowohl für die Mengen der in der Muttermilch durchschnittlich enthaltenen Stoffe, als

1) Recherches cliniques et physiologiques sur l'alimentation des enfants. Paris 1869. Adrien Delahaye. S. 65.



auch für die durchschnittlich abgesonderten resp. getrunkenen Milchmengen gegeben sind, lässt sich leicht berechnen, wie viel von den einzelnen Nahrungsstoffen ein Kind täglich im Durchschnitte in den verschiedenen Wochen zu sich nimmt. Da die zu den Durchschnittsberechnungen verwandten Muttermilchanalysen alle von vollkommen gesunden Müttern herstammen, deren Kinder gut gediehen, und da ausserdem die Kinder, von deren Müttern die Bestimmung der täglich abgesonderten Milchmengen herrührt, völlig normale Zunahme und Entwickelung zeigten, so können die hieraus sich ergebenden Zahlen, besonders wenn man sie auf das Kilogramm Kind ausrechnet, als die für ein normal sich entwickelndes Kilogramm Kind erforderlichen Mengen der einzelnen Nahrungsstoffe betrachtet werden.

Wenn man dieser Berechnung demnach folgende Daten zu Grunde legt:

1. Die oben Seite 363 und 364 gegebenen durchschnittlichen Milchmengen für die einzelnen Wochen, 2. das durchschnittliche Gewicht der Kinder, von deren Müttern die Durchschnittsbestimmungen der Milchmengen herrühren, und 3. die aus den oben Seite 354-359 gegebenen Tabellen berechneten Durchschnittsmengen der einzelnen Nährstoffe für die einzelnen Wochen (wobei von der 6. Woche an die Monatsdurchschnitte verwandt wurden, da diese nicht mehr beträchtlich von den Wochendurchschnitten differiren und ausserdem nicht für jede Woche besondere Bestimmungen vorhanden sind), so erhält man folgende Resultate für den Tag und das Kilogramm Kind in Grammen:

	Eiweissstoffe	Fett [1]	Zucker	Salze	Summe
I. Woche [2]	3,6	2,5	3,4	0,2	9,7

---

1) Wegen der grossen und gänzlich regellosen Schwankungen des Fettgehaltes wurde den Berechnungen für das Fett der Gesammtdurchschnitt sämmtlicher 109 Analysen, welcher (nach Seite 357) 3,036 % oder rund 3 % beträgt, zu Grunde gelegt.

2) Für die erste Woche kann man die Mengen der einzelnen Nährstoffe auch für jeden einzelnen Tag ausrechnen, unter Zugrundelegen: 1. der oben Seite 364 gegebenen Milchmengen für die einzelnen Tage, 2. der betreffenden Daten der Analysentabelle und 3. eines Kindsgewichtes von 3000 Grm. Man erhält dann folgende Zahlen (in Grammen) für 1 Kilogramm Kind:

Tage	Eiweiss	Fett	Zucker
1	0,5	0,13	0,15
2	2,5	0,7	1,2
3	2,5	1,2	2,7
4	3,6	2,8	3,0
5	3,9	4,4	4,8
6	4,7	3,2	5,9
7	4,3	4,8	8,3



	Eiweissstoffe	Fett	Zucker	Salze	Summe
II. Woche	2,25	2,95	4,8		
III. "	3,2	4,0	7,1		
IV. "	3,2	4,12	7,2	0,4	14,92
V. "	3,5	4,8	8,8		
VI. "	3,4	5,5	10,0		
VII. "	3,2	5,3	9,7		
VIII. "	3,3	5,4	9,9	0,4	19,0
IX. "	3,3	5,2	10,4		
X. "	3,2	5,1	10,3		
XI. "	2,9	4,6	9,3		
XII. "	2,9	4,6	9,2	0,3	17,0
XIII. "	3,2	4,8	9,7		
XIV. "	3,1	4,6	9,4		
XV. "	3,1	4,6	9,4		
XVI. "	2,9	4,4	8,9		
XVII. "	2,9	4,3	8,8	0,2	16,2
XVIII. "	2,6	4,3	8,7		
XIX. "	2,5	4,2	8,3		
XX. "	2,5	4,1	8,2	0,2	15,0
XXI.[1]) "	2,3	4,3	8,2		
XXII. "	2,2	4,1	7,7		
XXIII[2]) "	2,2	4,0	7,8		
XXIV. "	2,2	4,2	7,9		
XXV. "	2,1	3,9	7,7	0,2	13,9
XXVI. "	2,0	4,0	7,6		
XXVII. "	2,0	4,0	7,6		

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass die betreffenden Säuglinge von der Geburt an immer steigende Mengen der Nahrungsstoffe für 1 Kilogramm Körpergewicht zu sich nahmen, bis diese Mengen in der 5. bis 9. Woche (2. Monat) ihr Maximum erreichten. Von da an tritt ein langsames aber stetiges Sinken der für 1 Kilogramm eingeführten Mengen der Nahrungsstoffe auf, welches bis gegen das Ende der Lactation andauert.

Wenn man die von den betreffenden Kindern täglich auf 1 Kilogramm Körpergewicht aufgenommenen Milchmengen berechnet, so ergiebt sich Folgendes:

Auf 1 Kilogramm Körpergewicht wurde aufgenommen:

Stellt man diese Zahlen mit den Zahlen für die einzelnen Wochen zusammen, so ergiebt sich auch hier die schon oben bei den Milchmengen (Seite 364) erwähnte Discontinuität zwischen letztem Tage der ersten Woche und Durchschnitt der folgenden Wochen. Diese Discontinuität beruht hier auf den hohen Zahlen für die Milchmengen, welche hauptsächlich durch die Resultate Krügers veranlasst sind. Weitere Bestimmungen sind hier dringend erwünscht.

1) Nur noch aus 3 Beobachtungsreihen berechnet, da bei den anderen Kindern mit Kuhmilch begonnen wurde.

2) Nur noch aus 1 Beobachtungsreihe berechnet, da bei den anderen Kindern mit Kuhmilch begonnen wurde.



In	der	1.	Woche	85	Ccm.	Muttermilch
"	"	2.	"	98	"	"
"	"	3.	"	132	"	"
"	"	4.	"	138	"	"
"	"	5.	"	160	"	"
"	"	6.	"	180	"	"
"	"	7.	"	175	"	"
"	"	8.	"	180	"	"
"	"	9.	"	174	"	"
"	"	10.	"	170	"	"
"	"	11.	"	155	"	"
"	"	12.	"	154	"	"
"	"	13.	"	160	"	"
"	"	14.	"	155	"	"
"	"	15.	"	153	"	"
"	"	16.	"	145	"	"
"	"	17.	"	144	"	"
"	"	18.	"	145	"	"
"	"	19.	"	139	"	"
"	"	20.	"	136	"	"

Auch diese Tabelle, welche naturgemäss nur die Zeit umfassen durfte, wo alle Kinder nur mit der Brust ernährt wurden, hat ihre höchsten Zahlen in der 5. bis 10. Woche, also gerade in der Zeit des zweiten Lebensmonates. Es erklären diese beiden Tabellen zusammengenommen alle Eigenthümlichkeiten der Wachsthumscurven der Brustkinder. Nach meinen „Bemerkungen, betreffend Wachsthum und Körperwägungen der Säuglinge“[1]) gehen sowohl meine Beobachtungen, als auch die anderer Autoren dahin, dass die Zunahme von Brustkindern im zweiten Monate am stärksten ist, stärker als im ersten Monate, und dass sie von diesem Maximum im weiteren Verlaufe des ersten Lebensjahres allmählich absinkt. Die beiden Tabellen führen diese Eigenthümlichkeit auf Ursachen zurück, welche ausserhalb des Kindes selbst liegen und welche auf den physiologischen Bedingungen der Milchabsonderung begründet sind, indem diese Absonderung sowohl quantitativ als qualitativ im Vergleiche zum Kindergewichte im 2. Monate die günstigsten Verhältnisse liefert und indem dieses Verhältniss allmählich im Verlaufe der Lactation trotz der Zunahme der Milchsecretion sich ungünstiger gestaltet.

Vielleicht ist allerdings dieses physiologische Verhältniss der Muttermilchabsonderung nicht die einzige Ursache der beregten Eigenthümlichkeiten der Wachsthumscurven von Säuglingen, da auch künstlich genährte Kinder ähnliche Verhältnisse zeigen. Jedenfalls ist es aber angezeigt, auf diese Verhältnisse Rücksicht zu nehmen und die Wachsthumscurven von Brustkindern und künstlich ernährten Kindern nicht pure

1) Dies. Jahrb. XIX. Seite 142.

neben einander zu stellen oder zu vermischen, indem sich bei näherer Besichtigung für die Wachsthumscurve künstlich ernährter Kinder vielleicht ganz andere Einflüsse nachweisen lassen, welche die Curven derselben von denen der Brustkinder vollkommen unterscheiden würden. Man könnte sich denken, dass der allmählich eintretende vermehrte Umsatz der Amylacea in Folge Vermehrung der saccharificirenden Kräfte des Speichels und Pancreassaftes oder dergleichen es mit sich bringen könnte, dass das Optimum der Zunahme von künstlich genährten Kindern an einem ganz anderen Punkte liegt, als bei Brustkindern. Die weitere Verfolgung dieser Verhältnisse liegt jedoch ganz ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit.

Es erübrigt noch, die oben für ein Kilogramm Kind gefundenen Zahlen für die Nahrungstoffmengen mit den Zahlen zu vergleichen, welche Biedert[1]) als Nahrungsminima resp. als Minima für die Mengen der einzelnen Stoffe aus seinen Beobachtungen berechnet hat. Diese Vergleichung ergiebt, dass die Zahlen Biedert's mit den meinigen für die ersten drei Monate vollständig übereinstimmen, dass aber meine Zahlen für die späteren Monate noch ganz beträchtlich hinter den von Biedert berechneten „Minima“ zurückbleiben.

Dass aber meine Zahlen als Durchschnittszahlen durchaus nicht den Anspruch von „Minima“ erheben und dass bei denselben ein Kind recht tüchtig zunehmen kann, beweist eine Beobachtung aus der zehnten Woche, wo die Milchmenge direct ermittelt und das Gewicht genau bestimmt, in derselben Woche aber auch zwei Analysen der Milch vorgenommen wurden. Der Durchschnitt aus diesen beiden Analysen, welche übrigens sehr wenig differiren (Nr. 36 u. 38 der Tabelle) ergab für das Kilogramm Kind: Eiweiss 3,5, Fett 3,3, Zucker 12,9, zusammen 19,7 Grm., während der Wochendurchschnitt beträgt: Eiweiss 3,2, Fett 5,1, Zucker 10,3, zusammen 18,6. Bei einem Nährstoffquantum von 1 Grm. über den Durchschnitt nahm dieses Kind aber um 45 Grm. pro die zu und zwar während mehrerer Wochen: ein Beweis, dass meine Zahlen trotz ihrer Niedrigkeit **keine** Minimalzahlen sind.

Einfluss des Alters der Stillenden auf die Muttermilch.

Auch das Alter der Stillenden hat man besonders bei der Wahl einer Amme, weniger bei der Frage, ob eine Frau ihr Kind selbst stillen kann, zu berücksichtigen. Die Autoren haben über diesen Punkt sehr abweichende Ansichten. Im Allgemeinen scheint man jedoch und wohl mit Recht der An-

1) Ueber die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen (Nahrungsminima) etc. Dies. Jahrb. XVII. Seite 251.



sicht zu sein, dass sehr junge Frauen (17—19 Jahre) und sehr alte (über 40 Jahre) zum Stillen weniger oder gar nicht taugen. Bei ganz jungen Frauen beobachtet man zuweilen, dass die Kinder trotz reichlicher Milchabsonderung absolut nicht gedeihen, und in einem solchen Falle fand ich die Milch bei der Untersuchung mit dem Mikroskope und dem Lactobutyrometer ausserordentlich butterarm; auf der anderen Seite sieht man aber auch Fälle, wo 40jährige oder sogar ältere Frauen ihre Kinder mit ganz überraschendem Erfolge nähren.

Um über den Einfluss des Alters auf die Beschaffenheit der Milch Auskunft zu erhalten, habe ich aus meinen sämmtlichen Analysen, welche vor dem 30. Jahre der Stillenden ausgeführt wurden, den Durchschnitt für das Gesammteiweiss, das Fett, den Zucker und die Salze berechnet und ihnen den Durchschnitt aus sämmtlichen Analysen, welche nach dem 30. Jahre fallen, gegenübergestellt. Es wurde das 30. Jahr als Grenze gewählt, weil dasselbe ungefähr die Mitte des zeugungsfähigen Alters der Frau repräsentirt. Es fand sich nun, dass aus dem Alter vor 20 gar keine Analysen in meiner Tabelle vorhanden sind, dass die meisten Analysen aus den Jahren 20—25 herstammen, während aus der Zeit von 25—30 nur 3 Analysen vorhanden sind; die Jahre 30—35 zeigen dann wieder eine grosse Anzahl von Analysen, während die Jahre 35—40 nur wenige Beispiele aufweisen. Da innerhalb des ersten Monates sehr bedeutende Veränderungen an der Muttermilch vorgehen, so dass im ersten Monate nur solche Milch verschieden alter Frauen verglichen werden konnte, welche von demselben Tage des Wochenbettes herrührt, so wurde der erste Monat ganz bei Seite gelassen und nur die Analysen aus dem 2.—13. Monat zur Berechnung verwandt.

Das Resultat der Berechnung ist nun folgendes:

Von 20 bis 30 Jahren enthält die Milch im Durchschnitte:

Gesammteiweiss: 1,613 %; Fett: 3,228 %; Zucker: 5,794 %; feuerbeständige Salze: 0,165 %; zusammen: 10,800 %.

Von 30—40 Jahren enthält die Milch im Durchschnitte:

Gesammteiweiss: 1,724 %; Fett: 2,915 %; Zucker: 5,992 %; feuerbeständige Salze: 0,209; zusammen: 10,840 %.

Man erkennt aus dieser Zusammenstellung, dass die Milch älterer Frauen eine geringe Vermehrung der Eiweissstoffe, des Zuckers und besonders der feuerbeständigen Salze, gegenüber der jüngerer Frauen aufweist, dass aber diese Vermehrung paralysirt wird durch eine Verminderung des Fettgehaltes, und zwar in dem Grade, dass die Summe der festen Bestandtheile für beide Altersklassen genau dieselbe bleibt. Nach unseren heutigen Ansichten über die Physiologie der Kinderernährung müssen wir das Mehr von Fett, welches die Milch jüngerer



Frauen aufweist, als einen entschiedenen Vorzug ihrer Milch ansehen. Die Durchschnittszahlen für beide Altersklassen basiren auf einer so grossen Zahl von Einzelbeobachtungen, dass hier eine Einwirkung des Zufalles nicht statthaben kann. Dagegen könnte man es als Zufall betrachten, dass die 3 Analysen aus den Jahren von 25—30 einen Durchschnitt ergeben von:

Gesammteiweiss: 1,752 %; Fett: 5,221 %; Zucker: 6,088 %; feuerbeständige Salze 0,126 %; zusammen: 13,187 % —

also in jeder Beziehung mit Ausnahme des Salzgehaltes die anderen Altersklassen übertreffen; oder sollte dieses Verhältniss der Wahrheit entsprechen und den alten Satz van Swietens beweisen, dass die Frauen zwischen 25 und 30 Jahren zum Stillen am geeignetsten seien?

Einfluss der Anzahl der Geburten auf die Muttermilch.

Es wurde der Durchschnitt von allen Analysen von Erstgebärenden mit dem aus allen Analysen von Mehrgebärenden aus der ersten Altersklasse, d. h. bis zum Alter von 30 Jahren verglichen, wiederum mit Auslassung des ersten Monates, wobei sich folgendes Verhältniss zeigte.

Während die Milch der Erstgebärenden im Durchschnitte enthielt:

Gesammteiweiss: 1,559 %; Fett: 3,195 %; Zucker: 5,818 %; Salze: 0,166 %; zusammen: 10,738 %

zeigte die Milch der Mehrgebärenden:

Gesammteiweiss: 1,669 %; Fett: 3,358 %; Zucker: 5,760 %; Salze 0,166 %; zusammen: 10,953 %.

Die Milch Mehrgebärender hat also einen kleinen Vorsprung vor der Erstgebärender, welcher hauptsächlich durch einen etwas reichlicheren Fettgehalt bedingt ist.

Einfluss der Nahrung auf die Muttermilch.

Es ist längst bekannt, dass bei Thieren die Quantität und Qualität der Nahrung einen bedeutenden Einfluss auf die Menge und Beschaffenheit der Milchabsonderung ausübt. Die Kenntniss dieses Einflusses ist durch Fütterungsversuche gewonnen worden. Leider fehlen solche Versuche bis jetzt beim Menschen ganz, und auch ich kann diesen Mangel, wie schon Eingangs bemerkt wurde, aus Mangel an Versuchsmaterial nicht ergänzen. Zuweilen spielt jedoch auch der Zufall die Rolle des Experimentators. So berichtet Simon (l. c. S. 61) von der Frau, welche ihm die Milch lieferte, dass sie, nachdem sie mehrere Tage ihren Hunger wegen Mangel kaum stillen konnte, durch einen Zufall in den Besitz von mehreren grossen und



sehr nahrhaften Fleischpasteten kam, welche sie mit grosser Begier verzehrte. Die Milch floss hierauf viel reichlicher und Simon fand in derselben, während die übrigen Stoffe in ihrem Verhältnisse kaum geändert wurden, eine bedeutende Vermehrung des Buttergehaltes. Von 0,8% bei der ärmlichen Kost stieg die Butter bei der reichlichen Nahrung auf 3,4%, um dann später bei der vorherigen ärmlichen Kost wieder auf 0,8% zu sinken. Als Simon jetzt das Experiment wiederholte, indem er der Frau reichliche Fleischnahrung mit Brot verschaffte, zeigte sich dasselbe Verhältniss, indem der Buttergehalt der Milch auf 3,7% stieg. Ein ähnliches zufälliges Experiment im Grossen lieferte die Belagerung von Paris, indem dort zahlreiche Stillende dem äussersten Hunger ausgesetzt waren. Decaisne benutzte nun einige dieser Frauen dazu, indem er ihnen reichliche Kost verschaffte, um den Einfluss reichlicher Nahrung im Vergleiche zum Hungerzustande zu ermitteln. Leider lassen sich seine Angaben über den Zucker und die Eiweissstoffe wegen der mangelhaften Methode der Analyse nicht verwerthen. Was das Fett betrifft, so wurde dasselbe bei reichlicher Nahrung beträchtlich vermehrt.

Aehnliche Beobachtungen konnte auch Zukowsky[1]) im Moskauer Findelhause machen. Hungrige und müde Ammen, welche in das Findelhaus aufgenommen wurden, zeigten einen geringen Buttergehalt, welcher stieg, wenn sie einige Zeit im Findelhause verweilten. Bei der Fastenzeit fiel der Buttergehalt in den ersten Tagen des Fastens auf 0,88%.

Ueberhaupt gelingt es bei Ammen zuweilen auch in der Privatpraxis ähnliche Beobachtungen zu machen, wenn die Amme aus ärmlicher Kost in reichliche Ernährungsverhältnisse übergeführt wird. Von einer derartigen Beobachtung, wo die Frau eines armen Handwerkers vom Lande, welche eingestandenermassen kaum satt zu essen hatte und sich aus Noth als Amme verdingte, bei einer reichen Familie eintrat, wo sie sehr reichliche und kräftige Kost erhielt, enthält die Tabelle drei Analysen: zwei vor dem Eintritte als Amme und eine einige Tage nachher. Die drei Analysen zeigen folgende Zahlen (Procentzahlen):

Nr.	Caseïn	Albumin	Eiweissrest	Gesammteiweiss	Butter	Zucker	Feuerbeständige Salze	Summe d. festen Stoffe
30	1,172	0,200	0,232	1,604	2,830	5,270	0,165	9,872
33	1,044	0,136	0,442	1,622	2,298	5,442	0,182	9,544
34	1,431	0,210	0,450	2,092	4,689	4,507	0,148	11,436

1) Moskauer Findelhausbericht von 1871.

Die erste Analyse, Nr. 30, die 9 Tage vor dem Eintritte, die zweite, Nr. 33, am Tage des Eintrittes, kurz ehe die Frau das Haus ihrer künftigen Herrschaft betrat, und die dritte, Nr. 34, drei Tage nach dem Eintritte ausgeführt. Man sieht, dass sich Eiweissstoffe und Butter vermehrt, Zucker und Salze aber vermindert haben, im Ganzen resultirt jedoch eine Vermehrung der festen Bestandtheile von 1,9%, was auf 900 gr. Milch berechnet, immerhin eine Vermehrung von 18 gr. Nährstoffe pro die ergiebt. Das Kind, welches die betreffende Frau stillte, nahm dementsprechend auch enorm zu. Diese Vermehrung von Butter und Eiweiss und die Verminderung des Zuckers würde genau mit dem stimmen, was man bei Thieren beobachtet, dass eiweissreiche Nahrung die Butter stark, weniger das Caseïn vermehrt und den Zucker vermindert, während vegetabilische, eiweissarme Kost gerade das umgekehrte hervorbringt.

Die Veränderungen der Muttermilch bei der Menstruation.

Der Eintritt der Regel bei einer Stillenden oder einer Amme galt von jeher als etwas Abnormes und im Allgemeinen als etwas durchaus nicht Wünschenswerthes, und in der That existiren Beobachtungen, wo der Eintritt der Regel die Gesundheit der Kinder in so hohem Grade schädigte, dass das Stillen nicht weiter fortgesetzt werden konnte. So erzählt Biedert[1]), dass er in solchem Falle sein eigenes erstes Kind immer und immer wieder anzulegen versuchte, dass es aber nur kränker wurde, bis es definitiv in andere Ernährung kam, während sein zweites Kind nur vorübergehende und unbedeutende Störungen bekam und nachher die Mutterbrust ungestört weiter nahm. Diese stärkeren Störungen in Folge des Eintretens der Menstruation, welch letztere übrigens nach Mayer[2]) unter 685 Stillenden bei 402 während des Stillens auftrat, also viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, sind jedoch Ausnahmen und in der Regel verläuft der Eintritt der Periode viel harmloser. In einigen Fällen scheint der Eintritt der Regel überhaupt gar keinen Einfluss auf das Kind auszuüben. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch der Verlauf des Menstruationseintrittes in Beziehung auf das Befinden des Kindes nach meinen Erfahrungen[3]) folgender: „mehrere Tage vor Beginn

1) Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1880. Enke. S. 171.

2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Zweite Auflage. 1882. S. 52.

3) Verschiedenes über Muttermilch. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 11.



der Regel ist der Stuhlgang des Kindes selten, fest, goldgelb wie Eidotter und ohne jede Beimischung von Flocken; mit dem Eintritte der Regel zeigt sich das Kind unruhiger, schreit viel, der Stuhlgang wird häufiger, flüssiger, anfangs noch gelb, aber mit Flocken untermischt, später grünlicher und fast diarrhöartig." Fast mit denselben Worten drückt Bouchut[1]) seine Erfahrungen aus, indem er sagt: „Quelques enfants ne sont point influencés par le lait qu'ils prennent à l'époque menstruelle; d'autres en sont malades, ils ont des insomnies, des coliques et de la diarrhée un peu avant et durant la période menstruelle." Nach dem Aufhören der Regel verschwinden alle diese Erscheinungen wieder.

Welches sind nun die Ursachen dieser während der Menstruation bei den Kindern auftretenden Störungen? Wie ich schon in dem soeben erwähnten Aufsatze nachwies, muss man unterscheiden zwischen den Frauen, bei welchen die Regel schon in den ersten Monaten auftritt und denen, bei welchen der Eintritt der Regel erst gegen das Ende der Stillperiode in die Zeit der abnehmenden Milchsecretion fällt. Bei letzteren wird durch den Eintritt der Regel die Milchmenge, welche ohnehin schon Neigung zur Verminderung hat, jedesmal beträchtlich herabgesetzt und zeigt dann auch keine spätere Zunahme mehr. In solchen Fällen bewirkt der Eintritt der Regel keine anderen Störungen im Befinden des Kindes, als eine bleibende verminderte Zunahme desselben. Bei den ersteren dagegen wird durch die menstrualen Perioden zwar auch die Milchmenge verändert, aber sie wird nicht dauernd herabgesetzt. Die von mir in jener Arbeit zahlenmässig nachgewiesenen und als „reine typische Menstruationsschwankungen" bezeichneten Veränderungen in der Zunahme des Kindes, welche sich in der Weise aussprechen, dass vor dem Eintritte der Regel die Zunahme des Kindes sich beträchtlich vermindert oder dass sogar eine Abnahme stattfindet, dass dann mit dem Eintritte der Regel die Zunahme sich wieder vermehrt, um in der Mitte zwischen zwei Regeln ihr Maximum zu erreichen, konnten auf Veränderungen in der Menge der Milch zurückgeführt werden auf Grund der Beobachtung, dass vor der Regel die Milchmenge jedesmal verringert, während und nach der Regel aber gesteigert ist. Directe zahlenmässige Bestimmungen liegen allerdings hierfür nicht vor, aber die tägliche Erfahrung spricht zu deutlich für diese Veränderungen. Diese Fälle sind es denn auch, bei welchen die oben erwähnten leichten Störungen in dem Befinden der Kinder sich bemerklich machen, welche rasch wieder verschwinden, oder in wel-

1) Hygiène de la première enfance. 6ème édit. Paris 1874. S. 123.



chen dann ausnahmsweise schwerere Ernährungsstörungen eintreten.

Eine andere Frage ist es, ob auch qualitative Veränderungen in der Muttermilch durch den Eintritt der Regel erzeugt werden. Die Autoren geben hierüber wenig Auskunft. Am weitläufigsten behandelt die Frage Raciborski.[1] Seine Angaben scheinen auf eigenen Beobachtungen zu beruhen und nicht bloss aus den von allen Anderen benutzten Angaben von Vernois und Becquerel abgeleitet zu sein.

Raciborski sagt in Beziehung auf die Milch menstruirter Frauen:

1) Le lait des nourrices, qui continuent à être menstruées pendant l'allaitement ne diffère pas sensiblement, sous le rapport de ses qualités physiques, de sa reaction chimique et de son aspect microscopique, du lait des nourrices non reglées.

L'hémorrhagie menstruelle ne parait pas davantage modifier sensiblement la nature du lait.

2) La seule particularité que semblent présenter les nourrices reglées consiste en ce que leur lait parait être généralement (moitié des cas) moins riche en crême pendant la durée de l'evacuation menstruelle, que dans l'intervalle des époques des règles.

3) La continuation des règles chez une nourrice ne semble avoir aucune influence sensible sur la santé des enfants; généralement ils ne se trouvent pas indisposés au moment des règles.

4) Il ne nous semblerait pas raisonnable de refuser une nourrice ...... menstruée, les nourrices réglées n'étant pas du tout, toutes choses égales d'ailleurs, moins bonnes que celles qui ne sont pas menstruées.

Diese vier Sätze geben, wie man sieht, ziemlich vage Auskunft über die etwaigen Veränderungen der Muttermilch durch die Menstruation und das Hauptresultat ist das, dass keine grossen Unterschiede zwischen der Milch während der Regel und der ausserhalb derselben bemerkbar sind.

Auch die vielcitirten Autoren Vernois und Becquerel (l. c. S. 49) können auf die 3 Fälle, in welchen sie die Milch während der Regel und vor oder nach derselben untersuchen konnten, keine bestimmten Schlüsse aufbauen; in einem von den 3 Fällen vermindert sich der Zucker während der Regel, in dem zweiten vermehrt er sich und in dem dritten bleibt er gleich; die Durchschnittsberechnung ergiebt allerdings eine geringe Verminderung des Zuckers. Ebenso ergiebt die Durchschnittsberechnung eine Vermehrung der Eiweissstoffe, wäh-

1) Traité de la menstruation. Paris 1868. S. 148.

rend dieselben im Einzelnen sich so verhalten, dass sie im ersten Falle beträchtlich, im zweiten geringer vermehrt, im dritten beträchtlich vermindert sind. Genau ebenso verhält sich die Butter. Also durchaus keine prägnanten und constanten Veränderungen. Vernois und Becquerel schliessen ihre Erörterung des Einflusses der Regel auf die Milch mit den Worten: „Ces differences sont-elles de nature à causer les accidents graves qui ont été signalés par les auteurs? Dans quelques circonstances données sur un enfant dont les voies digestives sont très delicates et très impressionables, à l'excessive rigueur ou pourrait le penser; néanmoins nous sommes d'avis que cela peut seulement rendre le lait d'une digegestion plus difficile, donner lieu à quelque dérangement accidentel des fonctions de l'intestin, mais voilà tout. Et, d'ailleurs, ou est maintenant prévenu. Pour éviter tout accident, il faut se rappeler en ce moment, ou de donner un peu moins à teter à l'enfant, ou de lui faire boire, pendant les quelques jours que durent les règles, un peu d'eau sucrée, de manière à rendre au lait l'eau et le sucre qu'il tend à perdre sous l'influence de la présence speciale de la menstruation."

Diese Autoren waren unter ihrem sehr reichen Materiale nicht im Stande, mehr als drei Fälle zu ermitteln, wo die Regel wirklich im gegenwärtigen Momente vorhanden war; eine Anzahl von Fällen wird von ihnen erwähnt, wo die Regel überhaupt während des Stillens eingetreten war, wenn sie auch nicht in dem Momente, wo die Analyse vorgenommen wurde, zugegen war; aber diese Fälle sind einmal jenen Autoren selbst zweifelhaft, dann aber auch ohne Bedeutung für die vorliegende Frage. Vernois und Becquerel schöpften ihr Material allerdings in den Ammen-Vermiethungsbureaus von Paris und da eine Amme immer risquirt wegen des Vorhandenseins der Regel zurückgewiesen zu werden, so wird eine solche nur schwer und ungern das Vorhandensein der Menstruation eingestehen. Auch bei uns wird man wohl schwer von einer Amme das Zugeständniss erlangen, dass sie die Regel habe oder schon einmal gehabt habe. Aber selbst bei verheiratheten Frauen gesellen sich zu den Schwierigkeiten, überhaupt Muttermilch und zwar in der zur Analyse nothwendigen Menge zu erhalten, weitere Schwierigheiten hinzu, wenn es sich um die Zeit der Menstruation handelt. Denn einmal gestehen auch verheirathete Frauen zuweilen aus Schamgefühl das Vorhandensein der Periode nicht ein, oder die Regel tritt, nachdem sie einmal dagewesen, an dem erwarteten Termine und auch viel später noch nicht wieder ein, oder es ist während oder kurz vor der Regel so wenig Milch vorhanden, dass die Frauen im Interesse ihres Kindes keine Milch abgeben wollen: kurz,

es sind der Schwierigkeiten so viele, dass die Milch menstruirter Frauen zu den „seltensten Vögeln“ zu zählen ist. Auch mir ist es nicht gelungen, trotzdem ich mein Augenmerk beständig auf diesen Punkt gerichtet hatte und meine gesammten Untersuchungen eigentlich hiervon ihren Ausgangspunkt genommen haben, auch mir ist es, sage ich, nicht gelungen, mehr als 3 Fälle zusammenzubringen, bei welchen ich die Milch während der Regel und ausserhalb derselben zu untersuchen Gelegenheit gefunden hätte. Denn nur durch derartige vergleichende Untersuchungen bei derselben Stillenden ist Aufschluss über den Einfluss der Regel auf die Milch zu bekommen, nicht aber indem man die Milch der wenigen menstruirten Frauen mit den Durchschnittszahlen aus allen anderen Analysen vergleicht, wie dies Vernois und Becquerel gethan haben. In einem Falle, wo eine Amme ihrer Herrschaft den Eintritt der Regel zugestanden hatte, untersuchte ich vier Wochen später acht Tage lang die Milch täglich, aber die Regel trat nicht ein, dieselbe zeigte sich erst weitere vier Wochen später, wo das Kind schon abgewöhnt war.

In Folgendem stelle ich die erhaltenen Resultate zusammen: Die Tage, an welchen die Regel bestand, sind mit einem * bezeichnet.

Nr.	Tag nach der Geburt	Tag der Regel	Name der Milch	Zahl der Geburten	Caseïn	Albumin	Eiweissrest	Albumin u. Eiweissrest	Gesammteiweiss	Butter	Zucker	Feuerbeständige Salze
37	65		C_2	I	1,608	—	—	0,335	1,943	1,152	—	—
42	77		„	„	1,278	—	—	—	1,957	—	—	—
87	191		„	„	1,137	0,114	0,361	—	1,712	3,559	5.833	0,145
103*	219	1	„	„	0,902	0,118	0.512	—	1,532	2,858	5,923	0.148
104*	220	2	„	„	1,139	0,113	0,388	—	1,640	3,451	5,758	0,141
105*	221	3	„	„	1,193	0,061	0,504	—	1,758	3,789	5,654	0,167
106*	222	4	„	„	1,160	0,157	0.492	—	1,809	5,202	5,923	0,135
107	229		„	„	0,838	0,116	0.628	—	1,582	2.820	5,980	0,142
108	243		„	„	1.091	0,136	0,564	—	1,791	3,794	5,867	0,160
110*	252	1	„	„	0,947	0,089	0,524	—	1,560	1,363	6,582	0,155
111*	244	3	„	„	1,050	0,081	0,464	—	1,594	2,810	5 249	0,169
41*	73	3	T	II	1,154	0,212	0,812	—	2,178	2,174	6,038	0,198
43	84		„	„	1,151	0,174	0.704	—	2,029	1,835	5,249	0,176
47*	105	3	„	„	1,765	0,075	1,250	—	3,090	5,675	8,015	
54	151		B_3	X.	1,661	0,136	0,600	—	2,397	3,975	5,293	—
55	165		„	„	1,039	0,040	0,664	—	1,743	2,939	6,098	—
67*	174		„	„	1,080	0,110	0,516	—	1,706	3,263	5,528	0,434

Die beiden ersten Reihen, das heisst die von den Stillenden C_2 und T stammenden Analysen gehören zu denjenigen

Fällen, bei welchen die Kinder während der Regel unruhig wurden und grünliche, diarrhöische Stühle bekamen, während bei der dritten Stillenden, B_3, das Kind keinerlei Beschwerden durch den Eintritt der Regel zeigte. Es würde dies darauf hinweisen, dass die einzige für die beiden Fälle gemeinsame Veränderung, nämlich die Vermehrung des Zuckers in den ersten Tagen der Regel, auf diese Veränderung der Stühle bei den Kindern hingewirkt habe. In der That kann eine Milch, bei welcher der Zucker von einem zum andern Tage oder doch in kurzer Zeit von 5,2% auf 8% ansteigt, wohl als Abführmittel wirken, denn die Menge des täglich eingeführten Zuckers würde bei einer Milchmenge von 1000 gr., wie sie der 15. Woche entspricht, von 52 gr. auf 80 gr. steigen, was ein Plus von etwa 28 gr. Zucker pro die darstellen würde. Gesellt sich zu dieser Steigerung dann noch die Verminderung der Eiweisssubstanzen, welche die erste Reihe zeigt, und die fast immer nachweisbare Vermehrung der Milchabsonderung, so würde es wohl keinen Widerspruch erfahren, wenn man annehmen wollte, dass eine bis auf den sehr vermehrten Zuckergehalt entschieden verdünnte und reichlichere Milch die oft erwähnten Veränderungen an den Stühlen der Kinder hervorbringe. Im übrigen zeigen auch meine Beobachtungen, dass die Muttermilch durchaus keine constanten Veränderungen durch den Eintritt der Regel erfährt. A priori wäre man wohl geneigt anzunehmen, dass die Milch zur Zeit der Regel mehr die Charaktere jüngerer Milch annehme, sich gleichsam verjünge, und in der That will Donné in einem Falle während der Regel Colostrumkörperchen in der Milch gesehen haben. Meine Analysen sprechen jedoch durchaus nicht für eine derartige Verjüngung der Milch durch die Regel. Wie man sich erinnern wird, sind die Charaktere der „jungen“ Milch: hoher Gehalt an Eiweissstoffen, besonders hoher Eiweissrest, geringer Gehalt an Zucker und hoher Gehalt an Salzen. Bei der ersten Beobachtung (C_2) tritt mit dem Erscheinen der Regel gerade das Umgekehrte ein, d. h. der Eiweissgehalt sinkt und der Zuckergehalt steigt und erst im Verlaufe der Regel steigt der Eiweissgehalt unter gleichzeitigem Sinken des Zuckergehaltes, während die Salze keine Veränderung erleiden. Bei der zweiten Beobachtung steigen Eiweiss-, Zucker- und Salzgehalt bei der Regel und bei der dritten Beobachtung sinkt Eiweiss und Zucker und nur der Salzgehalt steigt beträchtlich. Man sieht hieraus, dass der Eintritt der Regel der Milch weder die Charaktere der jungen noch der alten Milch verleiht, dass die Veränderungen derselben vielmehr ganz eigenartiger Natur sind, dass dieselben aber auch gleichzeitig durchaus nicht constant und gleichförmig in jeder Milch eintreten. So erklärt sich aus diesem Ver-

halten, warum die Kinder von dem Eintritte der Menstruation bald gar nicht beeinflusst werden, bald verschiedene Beschwerden zeigen. Der Eintritt diarrhöischer, grünlicher Stühle scheint durch die Vermehrung der Milchabsonderung zusammen mit der Vermehrung des Zuckergehaltes bedingt zu sein. Schwerere Störungen sind wohl als pathologische Zustände der Milchabsonderung oder der Kinder anzusehen.

Die Veränderungen der Muttermilch im Verlaufe der Entleerung der Brustdrüse.

Die alltägliche Erfahrung bei Thieren hat längst gelehrt, dass die Milch im Verlaufe des Melkens gewisse Veränderungen durchmacht, welche hauptsächlich in einer Vermehrung der Butter bestehen. Auch bei der menschlichen Milch lässt sich dieselbe Beobachtung leicht machen: die zuerst aus der Brust ausgedrückte resp. ausgesaugte Milch ist bläulich, wässerig und enthält wenig Butter, während bei weiterem Saugen oder Drücken die Farbe der Milch immer weisser, ihre Consistenz anscheinend immer grösser und der Gehalt an Butter immer höher wird. Diese äusserst leicht anzustellende Beobachtung wurde trotzdem von Vernois und Becquerel auf Grund einer Anzahl von Versuchen geleugnet. Die beiden Autoren sagen hierüber (l. c. S. 42): „Cette question (Influence de la première et de la deuxième traite), dont on ne s'est occupé que chez la vache et l'ânesse, n'aurait jusqu'ici que très imparfaitement attiré l'attention des observateurs chez la femme. M. Reiset est le seul chimiste qui ait avancé que les choses se passaient dans l'espèce humaine comme chez les animaux domestiques. Ses recherches spéciales que nous avons faites nous permettent aujourd'hui d' affirmer le contraire.“ Nachdem sie hierauf den Durchschnitt aus 12 Fällen bei Frauen angeführt haben, wobei die zuerst ausgepumpte Milch (première traite) sogar 0,4% Butter mehr aufweist als die zuletzt gewonnene (deuxième traite), schliessen sie mit den Worten „chez la femme, au contraire, le beurre est resté dans les conditions ordinaires“. Diese Sätze von Vernois und Becquerel sind grundfalsch. Auch ist man längst eines Besseren belehrt. Ich führe dieselben nur aus dem Grunde ausführlich an, um zu zeigen, wie wenig zuverlässig die Angaben dieser Autoren sind und dass es hohe Zeit wäre, die überall ungenauen und widersprechenden Resultate der beiden Franzosen endlich einmal aus der Physiologie der Muttermilch herauszuwerfen. Es ist das Verdienst von M. A. Mendes de Leon (l. c.), auf völlig exacte Weise nachgewiesen zu haben, dass die Sache sich allerdings genau so verhält, wie bei Thieren, d. h. dass es mit fortge-



setztem Entleeren der Brust die Milch immer butterreicher wird. Er verfuhr bei seinen Versuchen folgendermassen (l. c. S. 509): „Es geschah die Entnahme des Secretes immer erst 6 Stunden nach dem Anlegen des Kindes an die betreffende Brust. Bei einzelnen Frauen floss in dieser Zeit hie und da etwas von dem Drüseninhalte spontan ab. Dies wurde in einem reinen sogen. „Warzenglase“, welches die Brustwarze umfasst und von säugenden Frauen hauptsächlich zum Schutz der Kleider angewendet wird, aufgefangen, so dass nichts verloren ging.“

„Die Brustdrüse, die sich in der angegebenen Zeit prall gefüllt hatte, wurde nun jedesmal in drei möglichst gleichen Theilen vollkommen geleert, und zwar durch langsames, gleichmässiges und kräftiges Streichen mit dem Daumen von dem Drüsengrunde in der Richtung gegen die Warze. Jede Portion wurde in einem gewogenen und numerirten Fläschchen aufgefangen und gut verschlossen nach dem Laboratorium gebracht.“

„Die so gesammelte Flüssigkeit zeigte jedesmal einen schon für das Auge merkbaren Unterschied im Aussehen. Die erste Probe war stets durchscheinend und bläulich, die zweite weiss und undurchscheinend, die letzte endlich dick und gelblich gefärbt.“

Während nun bei der Analyse der Zuckergehalt sich in allen Proben völlig gleich zeigte (die Eiweissstoffe wurden aus dem Trockenrückstande bestimmt, können also nicht als genaue bestimmt gelten), zeigte der vollkommen exact bestimmte Fettgehalt beträchtliche Schwankungen. Die folgende Tabelle zeigt den Fettgehalt der 9 Beobachtungen nach Procenten berechnet, die Zahlen I, II, III bedeuten erste, zweite und letzte Portion des Drüseninhaltes.

Nr.	I	II	III
1	1,02	2,39	3,14
2	1,71	2,77	4,51
3	6,70	6,88	8,01
4	1,94	3,07	4,58
5	1,01	2,64	3,98
6	1,23	2,50	4,61
7	1,36	4,74	8,19
8	2,54	3,98	7,20
9	6,11	7,15	9,94

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass schon die zweite Portion des Drüseninhaltes ausnahmslos grösseren Buttergehalt zeigt, als die erste, in manchen Fällen sogar



schon den doppelten, dass aber die letzte einen beträchtlich höheren Buttergehalt aufweist als die beiden anderen. Derselbe stieg, wie die Tabelle zeigt, bald auf das Doppelte, bald auf das Dreifache, in einem Falle sogar auf das Sechsfache der in der ersten Portion enthaltenen Fettmenge.

Meine eigenen Beobachtungen über diesen Punkt sind sehr zahlreich und stimmen ausnahmslos mit denen von Mendes de Leon überein. Exacte Bestimmungen habe ich weniger gemacht. In einem der öfters citirten Aufsätze über Muttermilch[1]) wird eine diesbezügliche Beobachtung mitgetheilt. Es heisst da: „Die Milch F. wurde gewöhnlich des Morgens $^1/_2$7 Uhr abgenommen und zeigte, je nachdem das Kind kurz oder lange vorher getrunken hatte, sehr verschiedenen Buttergehalt. In den Tagen vom 4. und 5. August hatte die Frau ausser dem ihrigen noch ein anderes Kind zum dreimaligen täglichen Stillen übernommen. Dieses Kind war in Folge von Brechdurchfall sehr abgemagert und trank in diesen Tagen wegen starken Nahrungsbedürfnisses von $^1/_2$6 — $^1/_2$7 fast unaufhörlich an Frau F. Wenn dann um $^1/_2$7 die zur Analyse zu verwendende Milch abgenommen werden sollte, war wenig Milch vorhanden und das erforderliche Quantum musste durch anhaltendes Ziehen mit der Milchpumpe, sowie durch starkes Streichen der Brüste herausbefördert werden. Diese so erhaltene Milch zeigte nun den geradezu „unerhörten“ Fettgehalt von 9 resp. 10%.“

Die in der Tabelle befindlichen 2 einschläglichen Analysen stelle ich im Folgenden zusammen, wobei I die zuerst entnommene, II die zuletzt entnommene Milchportion bedeutet.

			Specifisches Gewicht	Feste Bestandtheile	Casein	Albumin	Eiweissrest	Albumin u. Eiweissrest	Gesammteiweiss	Fett	Zucker	Salze
Nr. 97	1	I	—	—	1,139	—		0,288	1,427	0,806	—	-
„ 98		II		—	1,133	—	—	0,196	1,329	3,811	—	—
„ 114	2	I	1031,5	11,55	1,126	0,169	0,500	—	1,795	3,019	5,980	0,161
„ 115		II	1030,8	13,33	1,053	0,258	0,396	—	1,707	5,082	6,379	0,137

Auch in diesen Bestimmungen tritt die Vermehrung des Buttergehaltes in den zuletzt der Brust entnommenen Milchportionen prägnant hervor. Ob die gleichzeitig in beiden Analysen vorhandene geringe Verminderung des Eiweissgehaltes der zuletzt entnommenen Portion, sowie die in der einen Beobachtung bemerkbare Vermehrung des Zuckergehaltes in der

1) Verschiedenes über Muttermilch. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 10.



zuletzt entnommenen Portion constante Erscheinungen sind, kann auf Grund so weniger Beobachtungen nicht entschieden werden, sondern muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Jedenfalls hat in der zweiten Beobachtung (Nr. 114 und 115) die zuerst entnommene Milch der zuletzt entnommenen Portion gegenüber mehr die Charaktere „jüngerer" Milch, wie sie auf S. 361 angeführt sind, d. h. grösseren Eiweissgehalt, besonders grösseren Eiweissrest, geringeren Zuckergehalt und höheren Salzgehalt.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass man den Fettgehalt einer Milch für die Beurtheilung derselben nicht zu hoch anschlagen darf. Nur wenn die Brustdrüse vollständig entleert wurde, ist dem Fettgehalte überhaupt Bedeutung beizulegen. Wenn dagegen nach längeren Pausen im Stillen nur die erste Milch abgedrückt oder abgepumpt und auf ihren Fettgehalt untersucht wird, so bezeichnet ein geringer Fettgehalt dieser Milch gar nichts, denn fortgesetztes Pumpen und Drücken würde in diesem Falle immer fettreichere Milch geliefert haben, so dass schliesslich das ganze Product der Drüse vielleicht eine sehr gute Milch dargestellt haben würde. Bei der Untersuchung von Ammen wird aber häufig in dieser unvollständigen Weise verfahren. Die Amme kommt nach längerer Reise oder längerer Fusswanderung mit strotzend gefüllten Brüsten zum Arzte; mit der Pumpe oder durch Drücken wird leicht die zur approximativen Bestimmung des Fettgehaltes nothwendige Milch entleert und zeigt einen abnorm niedrigen Fettgehalt. Die Amme wird in Folge davon schlecht beurtheilt, während sie vielleicht ganz vortreffliche Milch liefert. Conrad[1]) weist in seiner Anleitung zur Untersuchung der Frauenmilch auf diese Verhältnisse hin und kann ich die Nothwendigkeit entsprechender Vorsichtsmassregeln nicht dringend genug hervorheben.

Ueberhaupt macht der wechselnde Fettgehalt der Muttermilch viele derjenigen Bestimmungsmethoden, welche bei der Kuhmilch vielleicht genaue Resultate ergeben, bei der menschlichen Milch ziemlich illusorisch. Ich meine hierbei vorzüglich die Bestimmung des specifischen Gewichtes und des Trockenrückstandes. Beide sind so überwiegend von dem Fettgehalte abhängig, dass die Bestimmung des specifischen Gewichtes z. B., wenn der Fettgehalt noch nebenher genau ermittelt wird, ganz überflüssig erscheint, während die ohnehin vielen Fehlern unterworfene Bestimmung des Trockenrückstandes nur mit gleichzeitiger genauer Fettbestimmung irgend einen Werth hat, indem nach Abzug des Fettgehaltes der Rest von Trocken-

1) Die Untersuchung der Frauenmilch. Bern 1880. S. 42.



substanz für die Beurtheilung der übrigen Substanzen verwerthet werden kann.

Aber auch andere Ermittelungen werden durch den wechselnden Fettgehalt der Muttermilch, welcher, wie wir oben gesehen haben, auch noch durch das Alter, die Zahl der Geburten und die Nahrung der Stillenden beeinflusst wird, erschwert. So ist es entschieden nicht zulässig daraus, dass der Fettgehalt einer kleinen Anzahl von Analysen gegenüber einer unter anderen Bedingungen gewonnenen ebenfalls kleinen Anzahl von Bestimmungen Abweichungen zeigt, nun auch zu schliessen, dass dies gesetzmässige und constante Verschiedenheiten seien. Der Fettgehalt lässt sich überhaupt nur nach Durchschnitten aus einer grossen Anzahl von Bestimmungen beurtheilen und sind danach die Schlüsse, welche z. B. Sourdat aus wenigen Analysen auf die Unterschiede zwischen rechter und linker Brust oder Schuckowsky auf den Fettgehalt der Frauenmilch überhaupt zieht, sowie ähnliche auf eine sehr kleine Zahl von Analysen begründete Schlussfolgerungen mit Vorsicht aufzunehmen.

XVI.

Multiple Atresien und Stenosen des Darms bei einem neugeborenen Knaben.

Mittheilung aus der Kinderklinik zu Strassburg i/E.

Von

Friedrich Gaertner.

(Mit einer Tafel.)

Einleitung.

Die Lehre über die Ursachen und Entstehung der angeborenen Darmverschliessungen beim Menschen hat eine grosse Reihe von Wandlungen durchgemacht und ist auch heute noch nicht zu völligem Abschluss gelangt. Während ältere Forscher das Zustandekommen dieser Missbildung entwicklunggeschichtlich zu erklären versuchten (wie Rokitansky und v. Ammon z. B.), haben neuere Beobachter (Küttner in Petersburg, Schottelius in Marburg) rein mechanische Momente, in erster Linie die intrauterine Axendrehung des Darmrohrs als Ursache der Stenosen und Atresien desselben angesprochen.

Andere haben dagegen die fötale Peritonitis als das Primäre angesehen; diese habe dann durch Pseudomembranen, Verlöthungen u. s. f. zu Darmverschluss an einer oder oder mehreren Stellen geführt — eine Anschauung, die von Theremin (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VIII S. 34 ff.) vertreten wird.

Noch andere Beobachter wie Silbermann in einer jüngst erschienenen Arbeit („Ueber Bauchfellentzündung Neugeborner", Jahrbuch für Kinderheilkunde XVIII S. 420) haben es unentschieden gelassen, ob die Axendrehung oder die fötale Peritonitis das Primäre sei.

Es möge dieser Hinweis genügen, um zu zeigen, wie sehr die Meinungen auseinander gehen und wie wünschenswerth es daher ist, durch genaue Darstellung einschlägiger Fälle grössere Klarheit in dieser Sache zu erringen und womöglich eine einheitliche Auffassung dieses Bildungsfehlers anzubahnen



Aus diesem Grunde sei es mir gestattet, einen hierher gehörigen Fall zu beschreiben, der auch schon an und für sich — wegen der Seltenheit derartiger Bildungsanomalien — hohes Interesse beansprucht.

Ich werde darauf eine bündige Zusammenstellung der Fälle aus der Literatur geben, an die sich ein Resumé der zur Erklärung dieser Missbildung aufgestellten Theorien reihen soll mit einer Epikrise zu dem meiner Arbeit zu Grunde liegenden Fall.

Krankengeschichte.

Patient Andreas Weil, geboren am 24. October 1882, wurde, da er bis 30. October noch keinen Stuhl gehabt und fäculente Massen erbrochen hatte, auf die Kinderklinik des Hrn. Prof. Koths zu Strassburg gebracht. Hier erhielt Patient einen Theelöffel Ricinusöl, der aber mit Koth untermengt wieder erbrochen wurde. Bei der bald darauf vorgenommenen Katheterisirung des Rectums fand man, dass dasselbe 6 cm oberhalb des Anus blind endigte; es wurde daher das Kind behufs einer Operation sofort auf die chirurgische Klinik des Hrn. Prof. Lücke überbracht.

Den dort aufgenommenen Status gebe ich in Folgendem.

Status praesens 30. X. 1882.

Das Kind ist auffallend klein. Bei der Betrachtung des Schädels fällt die Verschiebung beider Scheitelbeine über das Os frontale und die unsymmetrische Gesichtsbildung auf. Der rechte Arcus superciliaris ist Sitz einer im Unterhautzellgewebe befindlichen Schwellung.

Die rechte Nasenhälfte ist dicker als die linke; die ganze Nase ist deutlich geschwollen.

Das sehr abgemagerte Kind fühlt sich kalt an und schreit viel. Der Nabelstrang ist noch nicht abgefallen.

Der Leib ist stark aufgetrieben und gibt bei der Percussion einen weit verbreiteten tympanitischen Schall.

Eine starke Phimose lässt den Knaben den Urin nur tropfenweise und unter heftigem Drängen entleeren.

Die Analöffnung liegt nahe dem Scrotum und ist auffallend klein.

Mit einem Katheter gelangt man 6 cm. hoch in den After hinauf, stösst dann aber auf ein weiches, elastisches, dem Druck des Katheters wenig nachgebendes Hinderniss.

Beim Herausziehen des Katheters entleert sich nur wenig Schleim und Eiter.

Da das Kind mehr und mehr collabirte und eine Operation als einzige Hülfe dringend indicirt erschien, so versuchte Prof. Lücke die Proctotomie, nachdem er den Anus durch einen Schnitt gegen das Steissbein hin erweitert hatte. Diese Operation erwies sich aber als unmöglich und so entschloss er sich zur Bildung eines Anus praeternaturalis nach der Littré'schen Methode.

Etwas oberhalb und $1^1/_2$ cm nach innen von der spina anterior superior links wird ein mit der Linea alba paralleler Schnitt geführt bis aufs Bauchfell, durch welches eine gefüllte Darmschlinge durchschimmert.

Nachdem das Peritonaeum gespalten war, wurde die vorliegende Darmschlinge mit Lambert'schen Nähten ringsum an das Peritonaeum und an die Bauchdecken angeheftet, worauf der Darm eröffnet wurde.

Die Darmwandung ist an dieser Stelle bedeutend verdickt. Ein Ka-



theter lässt sich durch den Anus artificialis in senkrechter Richtung nach oben weit einführen und wird, mit Meconium bedeckt, herausgezogen; nach unten stösst er sofort auf einen Widerstand, was zu der Vermuthung Anlass gibt, dass gerade der Enddarm getroffen sei.

Trotz der Operation erfolgte bis zum Abend kein Stuhlgang; es wurden deshalb die Bauchdecken faradisirt, um die Darmperistaltik anzuregen. — Auch werden Injectionen von warmem Kamillenaufguss in den künstlichen After gemacht, worauf geformte Meconiummassen zum Vorschein kommen. — Das Befinden wird trotzdem immer schlechter; der Puls ist kaum mehr fühlbar, dagegen ist die Athmung noch regelmässig.

Wärmflaschen hatte man bei dem Kinde schon vorher angewandt; jetzt wird es wegen seiner niedrigen Hauttemperatur in Watte eingewickelt.

Es gelingt nun auch nicht mehr, ihm Nahrung einzuflössen und so ging es unter den Zeichen äusserster Erschöpfung um 12 Uhr nachts zu Grunde.

Sectionsprotokoll des Hrn. Dr. Pertik.

Die Leiche des überhaupt schwach entwickelten Kindes zeigt hochgradige Abmagerung.

Die Scheitelbeine sind in der Sutura sagittalis übereinander und in der Sutura coronaria über die Stirnbeinschuppen etwas verschoben. Etwas unsymmetrische Gesichtsbildung, welche sich in der grösseren Länge der linken Lidspalte documentirt; letztere misst 20 mm, die rechte aber nur 14.

Nasenbeine, hauptsächlich das rechte, sind neben auffallender Kürze der Nasenknorpel recht lang und breit.

Mässig convexer Thorax; stark aufgetriebener, gespannter und etwas grünlich verfärbter Unterleib. Oberhalb der linken plica inguinalis, vom Nabel etwa 45 mm nach links und von der Spina ossis ilei anter. sup. sinistra etwa 1,5 cm nach rechts unten eine etwa 16 mm lange Hautwunde, deren Ränder mit dem daselbst eröffneten Darm durch frisch angelegte Nähte vereinigt sind.

Normaler Stand des Zwerchfells.

An den Pleuren zahlreiche Ecchymosen. Das Lungengewebe überall gut lufthaltig, nur die Unterlappen sind beiderseits hyperämisch.

Lungen, sowie Herz und Gehirn bieten nichts Besonderes.

Milz ist klein, braun, derb, ihre Schnittfläche glatt.

Leber derb, braunrothe Partien wechseln auf ihr mit anämischen Flecken ab. Der linke Lappen hat nach hinten einen etwa 8 cm langen Zipfel.

Der scharfe Leberrand ist überall transparent, da die Randduplicatur der Glisson'schen Kapsel nur wenig Parenchym einschliesst.

Die rechte Niere ist gross, 4,5 cm lang, im Hilus 3,5 cm breit und 1,5 cm dick.

Rindensubstanz ist braunroth, ziemlich saftreich; Mark etwas dunkler; die Pyramiden sind von röthlich goldgelb schimmernden, verschieden weit in die Markkegel und selbst bis zur Grenze derselben hinaufreichenden Linien durchsetzt (Harnsäureinfarcte).

Die linke Niere besteht aus einem Conglomerat von über haselnussgrossen, dünnwandigen, mit etwas trüber Flüssigkeit erfüllten kugelrunden Cysten. Dieselben sind von einander durch tiefe Furchen getrennt; gegen das Nierenbecken hin aber durch ziemlich derbes Bindegewebe mit einander vereinigt, welch letzteres auch die Stelle des Nierenbeckens einnimmt; es senkt sich in dasselbe der durch einen soliden, etwas über 1 mm breiten Strang repräsentirte Urether ein.



Die Nebennieren sind gut entwickelt und pigmentirt; ziemlich derb.

Der Magen ist dilatirt; sein Durchmesser beträgt in aufgeschnittenem Zustande von der grossen zur kleinen Curvatur über 10 cm.

Die Schleimhaut ist mässig injicirt.

Das Duodenum fasst leicht die Daumenspitze. Schon an seine Pars horizontalis inferior setzen sich ausser der eigentlichen Insertionslinie des Mesenteriums, mehr nach seiner convexen Fläche hin, in einer zweiten Linie feine Bindegewebsmembranen, welche theilweise brückenartig ausgespannt und unterminirbar sind (*d*). Die Darmserosa zeigt daselbst eine zarte, netzförmige, leicht abziehbare Bindegewebsauflagerung.

Der Darm verengt sich hierauf an einer etwa 30 cm vom Pylorus entfernten Stelle plötzlich in unaufgeschnittenem Zustande auf einen Querdurchmesser von 12 mm (*b*), während letzterer noch unmittelbar vor dieser Stelle 30 mm und hinter ihr 15 mm beträgt.

Verfolgt man in dieser Gegend die Ansatzlinie des Mesenteriums, so zeigt sich, dass dieselbe in einer Länge von etwa 4—5 Cm. eine ausgezogene, unregelmässige Spiraltour beschreibt, der Darm also in der Gegend dieser ersten Verengerung gewissermassen eine Drehung um seine Längsaxe erleidet, wodurch einerseits blinde Buchten zwischen Mesenterium und Darm entstehen, andererseits letzterer den überwiegenden Theil seines Hohlraums alternirend in Form convexer Ausbuchtungen bald nach vorn, bald nach hinten wendet.

Das unaufgeschnitten etwa 15 Mm. breite Jejunum nimmt nach unten immer mehr an Weite zu, um schliesslich in einen unaufgeschnitten 60 Mm. breiten Blindsack zu endigen, welcher etwa der Mitte des Ileums oder dem Anfangstheile der unteren Hälfte desselben entspricht (*e*).

Die Fortsetzung dieses Blindsacks wird nämlich von einem an ihn inserirten, 1 Cm. langen und kaum 1 Mm. dicken, soliden Strang gebildet, welcher den 60 Mm. breiten, oberen Abschnitt mit dem darauffolgenden, unaufgeschnittenen, nur 6 Mm. breiten Darmtheile brückenartig verbindet (*f*).

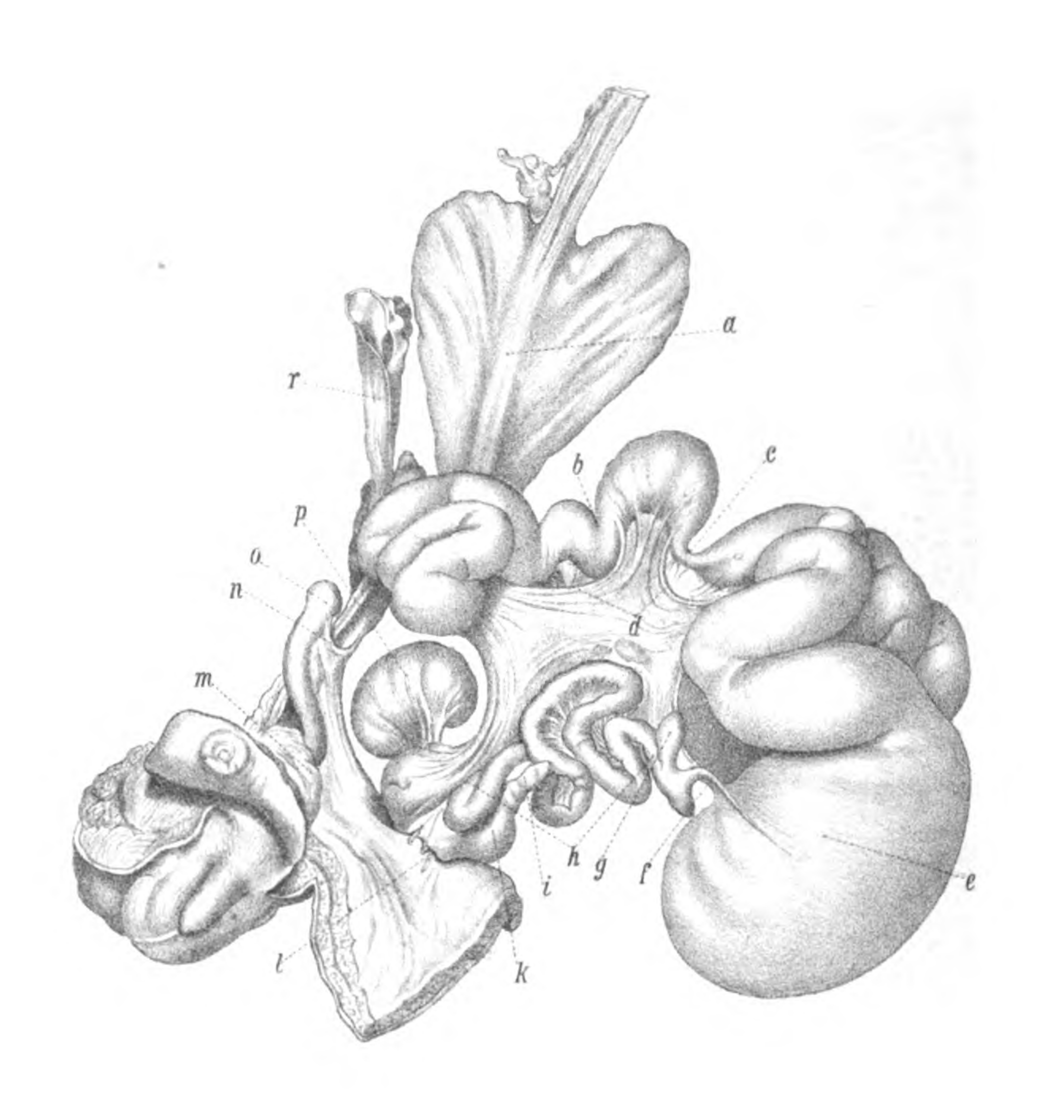
Die Schlingen des letzteren ziehen nun in einer Länge von etwa 12 Cm. nach links weiter, wo sie in einen 3 Cm. langen und fast 2 Cm. breiten Darmabschnitt übergehen, in dessen Lumen die Operationswunde hineinführt und welcher nach oben mit convexem Rande blind endigt, nach unten aber einen dem Processus vermiformis entsprechenden (*i*), 18 Mm. langen und 5 Mm. breiten blinden, mit eignem Mesenterium versehenen Fortsatz besitzt.

Oberhalb der letzten Darmabschnürung (*o*) folgt eine weitere in Form einer Sichel doppelt abgeschnürte kurze Darmpartie; lateralwärts und nach unten in zwei spitze Hörner auslaufend misst deren grösste Breite 12 Mm., ihr convexer, mehr als $^3/_4$ eines Kreises beschreibender oberer Rand 55 Mm., der nach unten concave untere nur 28 Mm. (*p*).

Das Mesenterium selbst entspringt mit einer relativ schmalen Wurzel, setzt sich dann an die beschriebenen Darmpartieen an mit Ausnahme des sichelförmigen, doppelt abgeschnürten Theiles, welcher ein mit dem Hauptmesenterium zusammenhängendes, etwa 2 Cm. breites, ziemlich selbständiges Mesenterium besitzt; das Hauptmesenterium aber besitzt oberhalb der sichelförmig doppelt abgeschnürten Partie einen hinteren concaven, von der Duplicatur der Mesenteriumserosa gebildeten, ganz freien Rand.

Vom Anus aus gerechnet steigt ein letzter Darmabschnitt etwa 9 Cm. lang in die Höhe, um ungefähr im Niveau des fünften Lendenwirbels blind zu endigen. Daran sind zwei Abschnitte zu unterscheiden. Der vom blinden Ende ab 5 Cm. lange obere Theil ist nur 5 Mm. breit und hängt an dem untersten Abschnitt des Mesenteriums (Mesocolon descendens), welches hier einen freien, nach oben concaven Rand zeigt,





Lith. Eschebach & Schaefer, Leipzig

geht dann vermittelst einer ampullenartigen Aussackung plötzlich in den 1 Cm. breiten unteren Abschnitt über, welcher sich durch seine Lage im Becken und Mangel eines Mesenteriums als das eigentliche Rectum documentirt.

Das 5 Mm. breite Segment muss folglich als Theilstück des abgeschnürten S-romanum betrachtet werden.

Bindegewebsbrücken, welche mit dem Mesenterium stellenweise Buchten bilden, finden sich auch noch an dem besagten 6 Cm. breiten Blindsack (*e*); dann unterhalb desselben an dem 6 Mm. breiten Abschnitt, wo sich auch ein Meckel'sches Darmdivertikel von 2 Cm. Länge zeigt; endlich zwischen dem halbmondförmigen, ganz abgeschlossenen Darmstück und dem breiteren, in welches die Operationswunde führt.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass das Duodenum, Jejunum und Ileum, was die Länge betrifft, als so gut wie normal entwickelt zu betrachten sind, da dieselben bis zu dem kurzen Fortsatz (*i*) reichen, dessen Configuration und Einmündung wie die Dimension der benachbarten Darmpartieen dem Processus vermiformis entsprechen. [Die linksseitige Lage des letzteren ist ja höchst wahrscheinlich durch den operativen Eingriff (Annäherung an die Bauchdecken) bewirkt.] — Demnach wäre der ganze Dickdarm nur sehr rudimentär entwickelt, indem dann *k* dem Coecum, *o* dem oberen Theile des S-romanum entspricht und der Dickdarm ausserdem zwei ganz complete Abschnürungen zeigen würde, wodurch das sichelförmige, kleine isolirte Mittelstück *p* entsteht.

Auch die dünnen Gedärme zeigen zwei Abschnürungen; eine complete (f) und eine uncomplete mit noch bestehendem, obgleich stark reducirtem Lumen (*c*). Klappt man den grossen Blindsack (*e*) nach oben um, so wird dadurch mit grösster Leichtigkeit eine Torsion der zwischen *c* und *f* liegenden Darmpartien bewirkt, und zwar um einen kurzen Stiel herum, der exact den besagten Einschnürungen *c* und *f* entspricht. Bei der Congruenz der letzteren ist es nicht unmöglich, dass diese beiden Abschnürungen des Dünndarms durch analoge Axendrehung entstanden sind.

Erklärung der Zeichnung.

a = Magen.
b = erste Einschnürung des Darms.
c = zweite Einschnürung.
d = Bindegewebsbrücken, die mit dem eigentlichen Mesenterium des Dünndarms Buchten bilden.
e = grosser Blindsack vor der ersten völligen Atresie des Dünndarms liegend.
f = solider Strang, der den Blindsack mit dem Endtheil des Dünndarms verbindet.
g = Meckel'scher Divertikel.
h = Convolut von Schlingen des Endtheils des Dünndarms.
i = Processus vermiformis.
k = Beginn des Dickdarms.
l = Operationsstelle.
m = Hinter *m* ist eine Erweiterung des in *o* beginnenden Endtheils des Darms zu denken, die den Anfang des eigentlichen Rectum bezeichnen würde.
n = freier concaver Rand des Mesenteriums.
o = blind anfangender oberer Theil des letzten Darmabschnitts.
p = Sichelförmige, doppelt abgeschnürte Darmpartie.
r = Aorta.

Casuistik.

Im Anschluss an den hier beschriebenen Fall gebe ich eine Zusammenstellung sämmtlicher einschlägiger Fälle aus der mir zugänglichen Literatur, wobei ich die, welche für die Genese der Darmocclusionen wichtige Momente enthalten, ausführlich behandle, die anderen nur kurz erwähne.

Und zwar unterscheide ich folgende Gruppen:

1. Fälle, bei welchen Axendrehung des Darmrohrs;
2. solche, bei welchen fötale Peritonitis bestand;
3. Fälle, wo eine Inguinalhernie;
4. wo abnorm lange Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus;
5. wo Compression des Darmrohrs durch eine Geschwulst;
6. wo Einklemmung des Darms durch die Arteria omphalo-mesaraïca die Darmocclusion bedingte;
7. gebe ich kurz die Fälle von rein casuistischem Interesse (bei welchen keine der obigen Entstehungsursachen angegeben ist) in chronologischer Reihenfolge.

Erste Gruppe. Axendrehung des Darmrohrs.

Fall Nr. 1 von Prof. Streubel.

Mädchen, stirbt 40 Stunden nach der Geburt, nachdem es häufig Meconium erbrochen hatte.

Section: So wie man den Bauch öffnete, trat eine dicke, braunrothe mit Meconium angefüllte Darmschlinge hervor, die sich als Ileum erwies. — Etwa 3″ über dem Coecum hatte das Ileum eine halbe Drehung um seine Längsaxe gemacht und es hatte sich der Dünndarm über der Drehung in eine Schlinge mit grossem Bogen gesenkt, die über dem Coecum und dem untersten Theile des Colon ascendens lag.

Unterhalb der Drehung war der Darm leer und eng.

Man konnte die Drehung wieder völlig reponiren und den Darminhalt von oben nach unten drängen. — Der Peritonaealüberzug war an der Drehungsstelle gefaltet und mit Exsudat bedeckt. Der Darm zeigt aufgeschnitten tiefrothe Färbung.

Nach dem Referat in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 101 p. 325.

Fall Nr. 2 von Prof. Valenta.

Kind erbricht alles Genossene, zuletzt kothige Massen. — Tod am 4. Tage.

Section: Aus der Bauchhöhle fliesst Eiterjauche.

An und über das Duodenum lagert sich das Colon ascendens und Coecum sammt dem über 2″ langen Proc. vermiformis. — Coecum liegt links von der Wirbelsäule; Colon ascendens zieht erst nach rechts und oben, um scharf umbiegend in das federspuldicke Colon transversum überzugehen. Jejunum 23″ lang, hat eine 2″ lange Mesenterialwurzel, die vom Pylorus ausgeht und brückenartig nach dem untersten Ileumende zieht. Von hier aus war diese Mesenterialfalte, ein 12′ langes Stück Jejunum und ein 8″ langes Stück Ileum dreimal von rechts nach links um einander gewunden.



Etwa $\frac{1}{2}$' oberhalb dieser Drehung ist das Ileum auffallend weit, infolge eines $8\frac{1}{2}$" vom Coecum entfernten klappenartigen, von der Schleimhaut gebildeten Verschlusses.

Die ausgedehnten Darmwände sind speckig hypertrophirt, theilweise über 1''' dick. — 4" über dem Anus sind S-romanum und Colon descendens scharf geknickt und durch Pseudomembranen mit den Dünndärmen verwachsen; an der Knickungsstelle bildet die Schleimhaut eine halbmondförmige Klappe.

Das Peritonaeum zeigt überall 2—3''' lange Vegetationen.

Original: Jahrb. f. Kinderheilkunde VIII. 1864. Referat in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 127.

Fall Nr. 3 von Dohrn.

Neugebornes Kind stirbt 7 Tage alt. Section: Magen und Dünndarm stark aufgetrieben. In der Mitte des Dünndarms ist eine Schlinge derart um ihre Axe gedreht, dass das Darmlumen bedeutend verengt wird. Schlägt man den Dünndarm zurück, so sieht man, dass Coecum, Ileumende und ein Theil des Col. ascendens sämmtlich zu hoch liegen und mit der unteren Leberfläche verlöthet waren. -- Leber ferner mit der Vorderfläche des Colon ascendens fest verwachsen; an der Verwachsungsstelle ist das Colon ascendens sehr verengt.

Mesenterium des Dünndarms ist stark injicirt und die Mesenterialdrüsen sehr geschwollen.

Orig. von Prof. Dohrn, Jahrb. f. Kinderheilkunde I. 1868. S. 217.

Fall 4 von Max Callum in Montreal.

Kind stirbt 5 Tage alt. Section: Bauchwand mit dem Dünndarm fest verkittet. Dickdarm sehr weit, hinter der Erweiterung durch ein Pseudoligament verengt.

8" von der Bauhin'schen Klappe eine fast undurchgängige Stenose; zugleich ist hier der Darm um einen Viertelkreis um sich selbst gedreht.

Syphilis der Eltern als etwaige Ursache der Peritonitis des Fötus nicht nachweisbar.

Orig. abh. Transactions of the Obstetrical Society. London. Vol. XVIII. 1876. S. 116 ff.

Fall Nr. 5 von Kleinwächter und Eppinger.

Neugebornes Kind, stirbt 48 Stunden alt. Section zeigt, dass das untere Jejunum und obere Ileum um die halbe Axe von rechts nach links gedreht und dadurch stenosirt sind.

Citirt Prag. Med. Wochenschr. 1878. Abhandl. von Epstein und Soyka S. 468 ff.

Fall Nr. 6 von Hüttenbrenner.

Kind stirbt 2 Tage nach der Geburt. Das Mesenterium war, wie die Section ergab, $\frac{1}{2}$ mal um seine Axe gedreht, wodurch eine Dünndarmschlinge gänzlich comprimirt wurde. Verengte Stelle und der darauf folgende Darm atrophisch.

Orig. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1872. S. 419.

Fall Nr. 7 von Bednar.

Neugeborner Knabe, der fäculente Massen häufig erbricht, stirbt, 10 Tage alt.

Section zeigt, dass ein Theil des Mesocolon nicht an die hintere Bauchwand angeheftet ist, und der hierdurch frei gewordene Darm (Ileum und Colon ascendens) in einer halben Drehung so um die



Axe gewunden war, dass das Coecum auf der linken Seite lag und es so zur Darmocclusion kam.

Orig. Bednar. Krankheiten d. Neugebornen. Wien 1850. S. 127.

Fall Nr. 8 von Kleinwächter und Eppinger.

Kind stirbt 10 Tage alt. Die Section zeigt Axendrehung des Darms um das Mesenterium mit consecutivem Verschluss. Mesenterium des Colon transversum und der Flexura sigmoïdea ungewöhnlich lang. Das eine incarcerirte Ende des Darms lag im Duodenum, das andere im Colon ascendens.

Citirt nach Epstein und Soyka. Prag. Med. Wochenschr. III. 1878. S. 468 ff.

Fall Nr. 9 von Küttner.

Reifes Kind stirbt am 3. Tage. Section: Magen normal, Duodenum aber sehr erweitert; ebenso das Jejunum, das nach einem Verlaufe von 52″ Länge in einen Blindsack endet.

Das Ileum beginnt wiederum mit einem Blindsack; es hängt an einem $3^3/_4$″ langen, fadenförmig ausgezogenen Mesenterium.

Die beiden Blindsäcke unterscheiden sich

a) durch die Farbe; ersterer ist geröthet, letzterer blass;

b) im ersten ist Meconium, im zweiten nicht;

c) durch den Verlauf der Gefässe.

Während nämlich am Jejunum die Mesenterialgefässe die normalen 4—5 Bogen machen, haben wir an dem Mesenterium des Ileums ein $1^1/_2$ mm. starkes Randgefäss, von dem sich nur hie und da ein Gefässbogen entwickelt. Es scheint somit, als ob 3—4 Gefässbogen zu diesem einen Randgefässe zusammengeschmolzen wären.

Dickdarm ist nur von der Dicke einer Rabenfeder.

Am Ende des Jejunum zwei necrotische Geschwüre, die ringförmig das ausgedehnte Jejunalende umziehen. Zeichen fötaler Peritonitis fehlen.

Verfasser führt die Atresieen und Defecte des Darmrohrs auf Axendrehung zurück (s. unten).

Fall Nr. 10 von Theremin.

Mädchen stirbt am 3. Tage. Section: Bauchhöhle mit ausgedehnten Dünndarmschlingen fast ganz ausgefüllt.

Coecum liegt links von der Wirbelsäule; hierdurch wird die Flexura coli dextra winklig geknickt.

Das ausgedehnte Jejunum endet in einen Blindsack.

Der übrige Theil des Dünndarms besteht aus 5 dünnen, von einander völlig getrennten Darmschlingen, die spiralig um die Wurzel des Mesenteriums gewunden sind. Diese Spirale beginnt vom Coecum und der linken Seite des Mesenteriums des ausgedehnten Jejunums und geht $3^1/_2$mal um das Mesenterium herum.

Theremin, „Congenitale Darmocclusionen“ in d. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie VIII. S. 65 ff.

Fall Nr. 11 von Theremin l. c.

Kind stirbt 16 Tage alt. Section: Dünndarm violettroth, seine Wand verdickt und mit vielen hämorrhagischen Heerden bedeckt. „Das ganze Jejuno-ileum ist durch Axendrehung — zweimalige Drehung von links nach rechts — des ganzen Dünndarms, des Coecums und eines Theils des Colon ascendens und des Mesenteriums eingeklemmt.“

Das Mesenterium commune ist an seiner Wurzel nur 2 cm breit; sein linker Rand ist auf eine Länge von $2^1/_2$ cm frei und halbmondförmig ausgeschnitten seine ganze Länge beträgt 6 cm.



Fall Nr. 12 von Widerhofer.

Kind stirbt 3 Tage nach der Geburt. Section: Unterste Ileumschlinge ist einmal um ihre Axe gedreht, erweitert und mit dem unteren Leberrande verwachsen. Es fand sich ein vom linken Leberlappen ausgehendes Carcinoma alveolare, das auf die erweiterte Ileumpartie übergegriffen hatte und fest mit ihr verwachsen war, so dass es zu einem Verschlusse kam. Orig. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VIII. S. 69.

Fall Nr. 13 von Schottelius.

Bei einem 3 Tage alten Kinde, das Symptome von Darmverschluss zeigte, wird links ein Anus praeternaturalis gebildet. Tod am 4. Lebenstage.

Section: Vom Duodenum ab ist der Darm continuirlich erweitert bis auf 9 cm im Ileum, das mit einem Blindsack endigt. Der Rest des Dünndarms ist bald fadenförmig, bald federkieldick und zeigt viele Einschnürungen, theils Atresieen, theils Stenosen.

Das Mesenterium dieses letzteren Dünndarmabschnitts ist sehr lang und hängt nur mit einem stielartigen Strange der Hauptwurzel des Mesenteriums an.

Am Peritoneum Veränderungen chronisch entzündlicher Art, die aber erst secundär nach Axendrehung des grösseren Theils des Ileum aufgetreten sind.

Orig.-Abh. v. Schottelius; Casuistische Mittheilungen aus d. path. anat. Institut zu Marburg. 1881. S. 16 ff.

Zweite Gruppe.

Fall Nr. 1 von Dr. Henrich.

Knabe stirbt unter Symptomen von Darmverschluss am 5. Tage. Section: Bauchfell ist in eine breiige, schwärzliche Masse umgewandelt. Dünndarm ist stark injicirt, zeigt dunkelrothbraune Färbung. 3″ vor dem Uebergang ins Coecum ist das Ileum $1\frac{1}{2}$″ breit, plötzlich aber verschwindet das Lumen und es sind die Darmwände an dieser Stelle auf 2″ Länge fest miteinander verwachsen. Axendrehung als ursächliches Moment war nicht aufzufinden.

Orig. Casper's Wochenschr. 52. 1850.

Fall Nr. 2 von Küttner.

Kind stirbt 4 Tage alt. Section: Dünndarm stark injicirt und von der Weite wie bei einem Erwachsenen. In der rechten Inguinalgegend hing der Dünndarm durch einen membranösen Strang mit der Bauchwand zusammen und endigt in einen Blindsack, der etwa der Grenze des Jejunum entsprach. Am Ileum, das sehr verengt ist, noch 3 völlige Atresien.

Orig. Journ. f. Chir. u. Augenheilkunde V. 1. 1846.

Fall Nr. 3 von La Baume.

Wohlgebildetes Kind, stirbt am 3. Tage. Section: Duodenum und Jejunum sind sehr erweitert; letzteres endet nach 1′ Verlauf blind. Der übrige Dünndarm beginnt mit einem Blindsack und stellt ein verworrenes Knäuel dar, dessen Schlingen unter einander und mit dem vorderen Leberrande verlöthet sind.

Orig. La Baume, Pr. Ver. Ztg. 1856. — Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 100. S. 162.

Fall Nr. 4 von Druitt.

Bei einem reifen Mädchen wird, da es häufig kothige Massen erbricht, ein Anus praeternaturalis gebildet. Trotzdem stirbt das Kind 56 Stunden alt.



Section zeigte, dass das Ileum am Ende seines oberen Drittels durch massenhafte Adhäsionen völlig verschlossen war. Das untere Stück des Ileum begann mit einem Blindsack und war leer und eng. Deutliche Zeichen fötaler Peritonitis, die nach Verfasser den Verschluss bewirkte, waren vorhanden.

Orig. Druitt „Complete Obliteration of the small intestine etc." Med. Times and Gazette 1860. S. 433 ff.

Fall Nr. 5 von Küttner.

Knabe mit heftigem Ileus stirbt 4 Tage alt. Section: Der Dünndarm an Volum dem eines Erwachsenen gleich, endet blind. Es folgen auf ihn noch mehrere abgeschnürte, mit Meconium erfüllte Darmpartien. Es bestehen Residuen fötaler Peritonitis.

Orig. Walther u. Ammons Journal f. Chirurgie u. Augenheilkunde. XXXV. S. 137.

Fall Nr. 6 von Hirschsprung.

Mädchen stirbt am ersten Abend. Section: Bauch sehr aufgetrieben. Die Darmgefässe stark injicirt und viele Pseudomembranen gebildet — also Zeichen vorausgegangener Peritonitis. Duodenum ist kolossal erweitert. Ihm folgt ein $2^1/_4$" langer, 1‴ breiter Strang, hierauf eine durchgängige Darmpartie, dann ein 1" langes obliterirtes Darmstück. Von da an war der Darm offen, aber bedeutend verengert.

Referat in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 117. S. 310 ff.

Fall Nr. 7 von Dohrn.

Frühreifes Kind stirbt am 3. Tage. Section ergiebt hochgradige Stenose des Duodenum, in die man von unten mit einer Borste eindringen konnte; von oben her war sie durch eine Klappe geschlossen.

Duodenum kolossal erweitert und von einer festen peritonitischen Membran überzogen.

Orig. Dohrn. Jahrb. f. Kinderheilkunde I. S. 217. 1868.

Fall Nr. 8 von Theremin.

Knabe stirbt 6 Tage alt. Section: 40 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe liegt eine $9^1/_2$ cm lange Dünndarmschlinge mit verdickter Wand und rauhem Peritonealüberzuge, deren Schenkel längs ihrem Mesenterialrande aneinandergelegt und fest mit einander verlöthet sind. Hierdurch entstand eine Occlusion des Darms.

Orig. Theremin in d. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie VIII. S. 34.

Fall Nr. 9 von Theremin.

Frühreifer Knabe stirbt 4 Tage alt. Section: Duodenum sehr erweitert; seine Pars horizontalis superior ist fest mit der Gallenblase verlöthet und bildet einen kugeligen Blindsack. Dünndarm ist eng, sein Mesenterium verdickt.

Orig. Theremin l. c.

Fall Nr. 10 von Theremin.

Knabe stirbt 3 Wochen alt. Section: Der untere Theil des Ileum ist incarcerirt durch zwei peritonitische Stränge. Die incarcerirte Schlinge ist 15 cm lang und sitzt an einem verdickten und kurzen Mesenterium.

Orig. Theremin l. c.

Dritte Gruppe.

Fall von Wünsche.

Knabe stirbt 6 Tage nach der Geburt. Section: Duodenum stellt einen nach oben und unten abgeschlossenen Blindsack dar, fast doppelt



so gross als der Magen. Jejunum beginnt blind und ist federspuldick; ebenso das Ileum, das fast ganz durch den rechten, sehr erweiterten Leistenkanal hinabhing. — Verf. führt auf den Leistenbruch diese Verengerung und Verschliessung des Darmrohrs zurück, wie auch analoger Weise Nabelschnurbrüche sich häufig mit Darmstenosen complicirten.

Referat Schmidts Jahrb. Bd. 169. S. 159. — Orig. Wünsche, Jahrb. f. Kinderheilkunde VIII. S. 367.

Vierte Gruppe.

Fall von Ahlfeld.

Bei einem neugebornen, reifen Kinde findet man die Nabelgegend durch ein Convolut von Darmschlingen vorgewölbt. Section ergab, dass sie infolge abnorm langer Persistenz des Ductus omphalo-mesaraïcus ausserhalb der Bauchspalte liegen geblieben waren. Diese Darmschlingen hatten sich dann um ihren Stiel mehrfach gedreht und kam es so zur Obliteration eines Theils des Dünndarms und des Anfangstheils des Colon ascendens. Dickdarm war bedeutend verengt.

Orig.-Abh. Ahlfeld, „Zur Aetiologie der Darmdefecte und Atresia ani.“ Archiv f. Gynäkologie V. 1873.

Fünfte Gruppe.

Fall von Wiederhofer.

In Theremin's Arbeit „Ueber congenitale Occlusionen des Dünndarms“ ist der wohl einzig dastehende Fall eines Darmverschlusses bei einem neugebornen Kinde erwähnt, der durch ein vom linken Leberlappen ausgehendes Carcinoma alveolare zu Stande kam (vgl. auch Fall 12 der ersten Gruppe).

Sechste Gruppe.

Fall von Nobiling.

Bei einer weiblichen Doppelmissbildung, von denen die eine Schwester einige Stunden, die andere einen Tag nach der Geburt starb, fand sich bei ersterer das Duodenum zu einem grossen Blindsack ausgedehnt. Es fand sich nämlich unterhalb des Jejunum eine Stenose durch eine feine, schlingenartig sich umbiegende Arterie (A. omphalomesenterica) entstanden; durch diese hatte sich der Darm durchgezwängt und war eingeklemmt worden.

Orig. Nobiling, im Bayer. Aerztl. Intelligenzblatt XVI. S. 64. 1868.

Siebente Gruppe.

Fälle von rein casuistischem Interesse (in chronologischer Reihenfolge).

Fall Nr. 1.

Lassus erwähnt kurz einen Fall, bei dem das Ileum mit einem Blindsack endet und das Colon nach Unterbrechung des Darmrohrs mit einem zweiten Blindsack beginnt.

Orig. Lassus, Pathol. chirurgicale. Paris 1806.

Fall Nr. 2 von Aubéry.

Kind stirbt nach 6 Tagen. Völlige Atresia duodeni.
Orig. Med. chir. Ztg. 1808. Bd. 4. S. 269.



Fall Nr. 3 von Baron.

Kind stirbt 3 Tage alt. Section zeigt klappenartigen Verschluss beim Uebergang des Duodenum in das Jejunum.

Orig. Froriep's Notizen 1826. — Referat Schmidt's Jahrb. Bd. 117. S. 311 ff.

Fall Nr. 4 von Behm.

Bei einem todtgebornen Kinde ist der Magen sehr verengt; der Dünndarm nur von der Dicke einer Rabenfeder.

Orig. Caspers Wochenschrift 1838. Nr. 43. — Referat Schmidt's Jahrb. Bd. 24. S. 322.

Fall Nr. 5 von Dohlhoff.

Knabe stirbt am 3. Tage. Section ergiebt Verschluss des Darms am Coecum. Dickdarm ist nur von Rabenfederdicke.

Orig. Pr. Ver. Ztg. 1838. S. 196.

Fall Nr. 6 von Bacon.

Kind, das 3 Tage alt, stirbt. Section zeigt enorm erweitertes Duodenum, das als Blindsack endet.

Citirt nach Cohen, Pr. Ver.-Zeitung 1838. S. 195.

Fall Nr. 7 von Cohen.

Kind stirbt 2 Tage alt. Section: Duodenum vom Pylorus an sehr erweitert. Am Uebergang zum Jejunum eine klappenartige, durch die Schleimhaut gebildete völlige Atresie.

Orig. Pr. Ver.-Zeitung 1838. S. 195.

Fall Nr. 8 von Henry Smith.

Mädchen das nach 30 Stunden stirbt. — Section: Das rechts aufsteigende und dann nach der Nabelgegend sich wendende Colon endigt in einen Blindsack. Nach Entfernung der Därme zeigt sich ein gewundener schwanfederdicker, links an der Wirbeläule herablaufender Strang, der oben ein geschlossenes, unten ein für ein Bougie wegsames Afterende besass. Der Strang ist ausser Verbindung mit dem übrigen Darm.

Referat: Schmidt'sche Jahrb. Bd. 32. S. 292.

Fall Nr. 9 von Henry Smith.

Reifes Mädchen stirbt am 9. Tage. — Section: Colon transversum endet blind. Grosses Netz, Flexura sigmoïdea und Rectum fehlen.

In der Beckenhöhle lag ein federkieldicker, links an der Wirbelsäule herabsteigender Darm, der im Anus ausmündete und nirgends mit dem übrigen Darm in Verbindung stand.

Orig. London Med. Gaz. Vol. XXV. S. 789. Refer. Schmidt's Jahrb. Suppl.-Bd. III. S. 115. 1842.

Fall Nr. 10 von Löbisch.

Kind, das 3 Tage alt stirbt, hat einen klappenartigen Verschluss im Ileum.

Orig. Löbisch, Studien der Kinderheilkunde 1848. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 117. S. 311ff.

Fall Nr. 11 von Brödelet in Rotterdam.

Vorzeitig geborner Knabe stirbt 15 Tage alt. Section: Dickdarm vom After bis zum Coecum hat nur die Dicke eines Pfeifenstiels und war an dem ausgedehnten Coecum völlig verschlossen.

Orig. Nerland. Lanc. 1853. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 83. S. 281.

Fall Nr. 12 von Pretty.

Knabe stirbt Ende der ersten Woche unter Symptomen von Darmverschluss. Section: Das Ileum endet mit einem 4" langen, an seiner weitesten Stelle 2" breiten Blindsack. Dickdarm ist sehr verengt.

Orig. Med. Times and Gazette 1854. Refer. Schmidt's Jahrbuch Bd. 83. S. 281.

Fall Nr. 13 von Kelburne.

Bei einem todtgebornen Mädchen findet man Jejunum und Ileum sackartig ausgedehnt und fast die ganze Bauchhöhle von der Leber bis zum kleinen Becken ausfüllend. Der Dickdarm hatte nur die Dicke eines Gänsefederkiels.

Orig. Monthly Journal. Oktober 1854. Refer. Schmidt's Jahrbuch Bd. 87. S. 21.

Fall Nr. 14 von Dr. Lucae in Frankfurt a./M.

Kind stirbt 20 Tage alt.

Section ergiebt eine Verschliessung und magenartige Erweiterung des Ileums in der Gegend der Bauhin'schen Klappe. Das Colon war sehr verengt und endigte beim Eintritt ins Becken blind.

Orig. Bericht über den ärztlichen Verein in Frankfurt a./M. von Dr. Lucae. 1854. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 88. S. 278.

Fall Nr. 15 von Arthur Willigk.

Knabe, bei dem der unterste Theil des Ileum blind endigt, stirbt 3 Tage alt.

Orig. Pr. Vierteljahrschrift 1856. XIII. Refer. Schmidt's Jahrbuch Bd. 92. S. 287.

Fall Nr. 16 von Depaul.

Bei einem Neugebornen, der alles erbricht und keinen Stuhlgang hat, wird rechts ein Anus artificialis gebildet. Trotzdem stirbt das Kind 15 Stunden alt.

Die Section wies eine blindsackartige Endigung des Ileums oberhalb des Coecums nach.

Von Peritonitis war keine Spur nachzuweisen.

Orig. Depaul, Gaz. d. Hôpitaux 1856. Refer. Schmidt's Jahrbuch Bd. 100 S. 53.

Fall Nr. 17 von Steinthal.

Reifes Kind stirbt 83 Stunden alt, ohne eine Darmausleerung gehabt zu haben.

Section: Duodenum ist colossal erweitert. Dickdarm auffallend eng, zeigt an mehreren Stellen Stenosen von der Dicke eines Zwirnfadens.

Zeichen fötaler Peritonitis fehlen.

Orig. Deutsche Klinik 1857. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 100. S. 162.

Fall Nr. 18 von Hecker.

Bei einem unreifen, 72 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde fand man das Duodenum colossal erweitert, den ganzen Dickdarm aber und einen Theil des Dünndarms nur von der Dicke eines Gänsefederkiels.

Orig. Hecker, Monatschrift f. Geb.-Kunde 1857. S. 262.

Fall Nr. 19 von Depaul.

Depaul erwähnt kurz einen Fall von Obliteration des Ileumendes bei einem Neugebornen.

Orig. L'union. 88. 1859.



Fall Nr. 20 von Wallmann.

Knabe stirbt am 5. Tage. Bei der Section findet man das Duodenum magenartig erweitert bis zur Einmündung des Duct. choledochus und pancreaticus. Hier war das Lumen bis auf eine punctförmige Oeffnung, die durch eine Plica duodenalis klappenartig verschlossen wurde, völlig aufgehoben.

Orig. Wallmann. Wiener Wochenblatt XVIII. 1861. Schmidt's Jahrbuch Bd. 114. S. 289.

Fall Nr. 21 von Laborde.

Bei einem Knaben wird wegen Darmverschluss ein Anus artificialis gebildet. Er stirbt 18 Tage alt.

Section: Duodenum und ein 20 Cm. langes Stück Jejunum sind enorm ausgedehnt und füllen fast die ganze Bauchhöhle aus. 25 Cm. vom Pylorus entfernt findet sich ein durch die Schleimhaut gebildeter völliger Verschluss. Es folgen noch fünf völlige Atresien im Dünndarm.

Orig. Laborde, Gaz. de Paris 1861. Refer. Schmidt's Jahrbuch Bd. 114. S. 289.

Fall Nr. 22 von Förster.

Kind stirbt 3 Tage alt. Section ergab Erweiterung des Duodenum, das blind endigte und Verengung des Dünndarms.

Orig. Förster, Missbildungen des Menschen. 1861.

Fall Nr. 23 von Förster (l. c.).

Bei einem Knaben endigt das Jejunum in einen Blindsack; zugleich hört das zu dem Darmstück gehörige Mesenterium auf. Das Ileum ist sehr eng und beginnt mit einem Blindsack.

Fall Nr. 24 von Fiedler.

Neugebornes Kind stirbt 12½ Tage alt. Section: Bauchhöhle ausgefüllt durch den enorm ausgedehnten Magen und eine Dünndarmschlinge; Dünndarm ist (aufgeschnitten) 9—10 Cm. weit. 40 Cm. unterhalb des Pylorus endet der Darm mit einem Blindsack. Es folgt ein 3 Cm. langer, solider Strang, dann wieder durchgängiges, 2 Cm. weites Darmrohr. Alle Schlingen unterhalb der Atresie sind mit Meconium gefüllt. Zweite Atresie weiter unten im Dünndarm und eine Stenose dicht oberhalb des Anus.

Es ist weder Axendrehung, noch fötale Peritonitis nachzuweisen.

Orig. Archiv f. Heilkunde 1864.

Fall Nr. 25 von Schüppel.

Bei einem Kind, das mit Atresia ani zur Welt kommt, findet man das Duodenum colossal erweitert und in einen Blindsack endigend. Es folgen noch eine Reihe von Unterbrechungen des Darmlumens, theils durch Umwandlung des Darmrohrs in bindegewebige Stränge, theils durch blinde Endigung einzelner Darmstücke. „Die Mesenterialgefässe laufen an den geschlossenen Darmpartien unverzweigt als dicke Stämme vorüber und geben erst an den durchgängigen Stellen des Darmrohrs wieder Zweige ab.“

Orig. v. Schüppel. Arch. f. Heilkunde V. 1864. S. 83.

Fall Nr. 26 von Gaupp.

Bei einem am 7. Tage gestorbenen Mädchen findet man das Ileum colossal erweitert und einen völligen Verschluss an der Bauhin'schen Klappe, deren Lippen bedeutend verdickt sind und fest aneinander liegen. Dickdarm sehr verengt.

Orig. Würtemb. Corr.-Blatt XXXVI. S. 240.



Fall Nr. 27 von Hempel.

Reifes Mädchen stirbt 6 Tage alt. Section: Magen sehr erweitert, oberer Theil des Duodenum bis zu 7 Cm. ausgedehnt, unterer durch eine feste Narbe verschlossen.

Orig. Hempel, Jahrb. f. Kinderheilkunde VI. 1873. S. 381.

Fall Nr. 28 von Ferber.

Bei einem frühreifen, am 4. Tage gestorbenen Mädchen ist der Magen trommelartig aufgetrieben; das Duodenum, enorm ausgedehnt, endigt blind.

Jahrb. f. Kinderheilkunde VIII. 1875. S. 423.

Fall Nr. 29 von Jacoby.

Kind stirbt 8 Tage alt. Section: Dünndarm hört in der Ileocoecalgegend mit wurstförmigem Ende auf. Rectum und Colon haben nur Bleifederstärke.

Berl. klin. Wochenschr. XII. 4. 1875.

Fall Nr. 30 von Polaillon.

Bei einem Knaben, dem wegen Ileus ein Anus artificialis gebildet worden war, fand sich in der Mitte des Dünndarms ein völliger Verschluss.

Bull. et mém. d. l. Soc. d. Chirurgie Tome II. 1876. S. 588.

Fall Nr. 31 von Rauchfuss.

Bei einem im Laufe der ersten Woche gestorbenen Kinde endete der obere Theil des Duodenum in einen Blindsack, der nur eine ganze feine, durch eine klappenartige Schleimhautfalte verschlossene Oeffnung hat, die in den unteren Theil des Duodenums mündet.

Orig. Deutsche Zeitschrift f. Chir. VIII. S. 34 ff.

Fall Nr. 32 von Theremin.

Mädchen stirbt 12 Tage alt. Im Duodenum Verschluss ganz wie Fall 31.

Deutsche Zeitschrift f. Chir. VIII. S. 34 ff.

Fall Nr. 33 von Theremin (loco cit.).

Zu früh gebornes Mädchen stirbt 6 Monate alt. Section: Hochgradige Abmagerung. Der obere Theil des Duodenum bildet einen Blindsack von 9 Cm. Umfang. Ein grosses Geschwür befindet sich auf der Innenfläche des Sacks und zeigt einen feinen Kanal, der zum blindsackig beginnenden unteren Theil des Duodenum führt.

Fall Nr. 34 von Rauchfuss (l. c.).

Kind stirbt Ende der ersten Woche. Man findet bei der Section zwei Blindsäcke des Duodenums ohne Communication.

Fall Nr. 35 von Theremin (l. c.).

Schwacher Knabe stirbt 4 Tage alt. Anomalie genau wie bei Fall 34.

Fall Nr. 36 nach einem Präparat von Rauchfuss (l. c.)

Das Jejunum endet 31 Cm. unterhalb des Pylorus blindsackartig.

Fall Nr. 37 von Theremin (l. c.).

Mädchen stirbt 6 Tage alt. Section: 4 Cm. unterhalb des Duodenum zeigt sich eine ringartige Einschnürung, der dicht darauf ein kugliger Blindsack folgt. Etwas weiter nach unten finden wir eine zweite Atresie durch einen 2 Mm. langen Strang bedingt.



Fall Nr. 38 von Silbermann.

Knabe stirbt 4 Tage alt. Man findet bei der Section den Magen enorm erweitert, blindsackartig am Pylorus geschlossen. Die Pars transv. sup. duodeni ist in einen soliden bindegewebigen Strang verwandelt.
Orig. Jahb. f. Kinderheilkunde 1882. S. 422ff.

Theorien über die Entstehung congenitaler Darmocclusionen und Epikrise.

Nach dieser Zusammenstellung der Fälle will ich in Folgendem ein Resumé der verschiedenen Arbeiten über congenitale Darmatresien und -Stenosen geben und zugleich die über die Aetiologie dieser Missbildung aufgestellten Theorien kurz besprechen.

Die erste ausführliche Arbeit von Hasselmann „De ani intestinorumque atresia“ (Utrecht 1808) konnte ich leider nicht berücksichtigen, da es mir unmöglich war, sie zu erlangen.

v. Ammon spricht im Anschluss an Fall 2 (Gruppe II) unserer Zusammenstellung die Ansicht aus, dass es sich um einen angebornen Bildungsfehler handle, und zwar sei das Darmrohr auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen geblieben, in der es noch aus getrennten Stücken bestände, die sich erst später zu einem continuirlichen Ganzen vereinigen müssten.

In der Dissertation von Hirschsprung (Kopenhagen 1861) wird über die Aetiologie der Darmocclusionen nichts Näheres angegeben. Verfasser erwähnt dort nur kurz die Symptomatologie (Erbrechen von Meconium, rascher Collaps etc.) und hält die Bildung eines künstlichen Afters — wegen der Unmöglichkeit, den Sitz der Atresie zu bestimmen — meist nicht für gerechtfertigt.

Streubel betont im Anschluss an einen 1858 von ihm beobachteten Fall (s. Nr. 1 der Gruppe I) zuerst die Drehung der Dünndärme um ihre Längsaxe als ursächliches Moment.

Fiedler bemerkt im Archiv für Heilkunde V, S. 78, dass Axendrehung oder Residuen einer fötalen Peritonitis[1]) in seinem Falle nicht nachweisbar waren, und stellt die Hypothese auf „dass beim Fötus Peritonitiden verlaufen können, ohne die gewöhnlichen Veränderungen zurückzulassen, oder dass eine nur ganz circumscripte, auf die obliterirte Darmpartie beschränkte Entzündung möglich sei“.

Prof. Valenta bemerkt (Jahrbuch f. Kinderheilkunde VIII, 1864), dass der in Nr. 2, Gruppe I beschriebene, von der Schleimhaut gebildete Verschluss zuerst das Hinabdrücken von

1) S. Nr. 24, Gruppe VII.



Meconium verhindert habe; das meconiumgefüllte Darmstück habe sich durch den Einfluss der Schwere begünstigt um seine Axe gedreht und durch die fortwährende weitere Anhäufung von Darminhalt sei eine heftigere Peristaltik eingetreten, die zu weiterer Axendrehung des Jejuno-ileums führte; die darauf eingetretene secundäre Peritonitis habe dann zu zahlreichen Verlöthungen geführt und die Wiederaufrollung des Darmrohrs verhindert.

Wünsche nimmt (vergl. Gruppe III) den Zug einer Inguinalhernie als ätiologisch wichtig für die Entstehung gewisser Darmocclusionen an und zieht zum Vergleich die von Ahlfeld nochgewiesene häufige Complication der Nabelschnurbrüche mit Darmstenosen heran.

Epstein und Soyka (Prag. med. Wochenschrift 1878) erwähnen kurz einen Fall von Dohrn (I. Gruppe Nr. 3) von Kleinwächter und Eppinger (I. Gruppe Nr. 5), von Hüttenbrenner (I. Gruppe Nr. 6), wo, ebenso wie in ihrem eigenen Falle (I. Gruppe Nr. 8) eine Axendrehung des Darmrohrs nachweisbar war.

Nach ihnen wird die Drehung durch Folgendes begünstigt: „die verticalen Theile des Colon sind beim Neugeborenen mehr nach der Mitte der Bauchhöhle gerückt und beweglicher"; ferner ist wichtig die Beschaffenheit des Mesenteriums; eine lang ausgezogene, schmale Radix mesenterii begünstige die Axendrehung.

Verfasser versetzt die Axendrehung bei seinem Fall in die Zeit der Geburt des Kindes — welche ungewöhnlich schwer verlief — und hält mit Klebs die Axendrehung des Darms durch traumatische Momente für möglich.

Küttner spricht im Anschluss an einen von ihm in Virchow's Archiv Band 58 beschriebenen Fall (siehe Gruppe I, 9) sich folgendermassen über die Genese der Darmocclusionen aus:

Die beschriebenen Necrosen und Atresien des Darms (s. diesen Fall) sind im fötalen Leben entstanden. Es sind keine fehlerhaften Keimanlagen, sondern es müssen mechanische Momente als Ursache des Einschwindens des Darmrohrs an den verschiedenen Stellen angesehen werden.

Es kommen da 4 Dinge in Betracht: 1. Amniosfäden, 2. fötale Peritonitis, 3. Embolieen, 4. Axendrehung.

Die Abschnürung durch Amniosfäden wird vom Verfasser als durchaus unhaltbar zurückgewiesen (s. l. c.).

Zu 2 bemerkt er, dass fötale Peritonitis wohl Stenosen und Lageveränderungen des Darms, nie aber ein völliges Einschwinden bewirken könne.

Zu 3: „Während die Folgen der Embolieen und Throm-

bosen im extrauterinen Leben Gangrän und Necrose sind, kann im fötalen Leben der nicht mehr von Gefässen versorgte Bezirk einschwinden und kann es zugleich zu Bildung neuer Formen kommen". Es wäre nach Verfasser denkbar, dass entzündliche Producte in die Art. mesenterica superior eingeschwemmt, die Blutzufuhr zu den entsprechenden Darmschlingen aufhöben und dadurch einen Schwund derselben zu Stande brächten. Er verweist zur Stützung dieser Ansicht auf einen von Förster (Missbildungen d. Menschen, Taf. XXIII, Fig. 24) und auf einen von ihm selbst (Journal für Chirurgie 1846) beschriebenen Fall.

„Aber", fährt Verfasser fort, „es lässt sich diese Erklärung nur auf ganz bestimmte Atresieen anwenden. Warum fände sich ferner der fötale Darmverschluss stets am Jejunoileum und der Flexura sigmoïdea, d. i. an den Darmtheilen, die ihr eigenes Mesenterium und ihre mit der Länge des Mesenteriums wachsende Beweglichkeit haben?"

Warum beständen dann nicht auch gleichzeitig Defecte am Colon, Coecum, Col. ascendens und transversum, die ihre Gefässe ebenfalls von der Arteria mesenterica superior bekommen? Warum fehle schliesslich bei Atresieen des Darmrohrs stets das entsprechende Mesenterium bis auf seine Insertionsstelle? Wäre Embolie die Ursache, so könnte ja das hinter derselben liegende, für den Blutstrom noch durchgängige Mesenterium bestehen bleiben; dies sei aber nicht der Fall."

Zum Punkt 4 bemerkt Verfasser Folgendes:

„Im vorliegenden Fall ist:

a) der Darm 76 Zoll lang;

b) die Mesenterien sind an ihrem Scheitel überaus breit, hoch und haben relativ enge Stiele;

c) berücksichtigt man die Weiterbeförderung des Meconiums und die organischen Muskeln des Darms, so kann fötale Peristaltik nicht geleugnet werden."

Zu diesen anatomischen Daten kommen rein zufällige aus der Peristaltik hervorgehende; es liegt also die Annahme der Axendrehung sehr nahe; bei dieser würden nicht nur Mesenterialvenen, sondern auch Arterien strangulirt; die Gefässgebiete schwänden und mit ihnen die betreffenden Gekröse und Darmtheile.

Er kommt hierauf zu folgendem Schlusse: „der fehlende Gekröskeil und die entsprechenden Darmschlingen haben bestanden und sind geschwunden, nicht in Folge von Amniosfäden oder fötaler Peritonitis, sondern fötaler Axendrehung. Lassen sich auch ähnliche Darmdefecte in Folge embryonaler Thrombosen oder Embolieen nicht völlig in Abrede stellen, so



entstehen doch die meisten fötalen Atresieen durch Axendrehung des Darmrohrs".

Theremin kommt in seiner Abhandlung „Ueber congenitale Dünndarmocclusionen" (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VIII Seite 34) zu einem durchaus anderen Resultat. —

Er verwirft völlig die Ansicht Meckel's von der Entstehung des Darms aus mehreren einzelnen Theilen und schliesst sich der von Remak, Kölliker, His und Schenk näher begründeten Lehre der Entwicklung des Mittel- und Hinterdarms aus einem einzigen Rohre an.

Er wendet sich ferner gegen die Annahme Fiedler's (Archiv für Heilkunde V Seite 78), dass fötale Peritonitiden in der späteren Zeit des Fötallebens verlaufen könnten ohne Hinterlassung der gewöhnlichen Residuen (Auflagerungen, Verlöthungen etc).

Nach ihm sind alle Fälle von Verschluss oder Verengerung des Dünndarmes als solche anzusehen, die bei einem früher durchgängigen Darmrohre entstanden sind. Es werden nach seiner Angabe die Stenosen und Atresieen hauptsächlich am Duodenum beobachtet, was auch mit den Resultaten meiner Zusammenstellung übereinstimmt.

Verfasser giebt als Endresultat seiner Untersuchungen folgendes Urtheil ab: „Obgleich in vielen Fällen die gewöhnlichen Zeichen von fötaler Peritonitis, als wie Verlöthungen, Pseudomembranen, partielle Verdickung des Peritoneums entweder gar nicht oder nur als Folgeerscheinungen der Occlusion selbst vorgefunden worden sind, so müssen abnorm vergrösserte Mesenterialdrüsen, abnorm stark entwickelte Peritonealligamente oder ein zu kurzes und mangelhaft entwickeltes Omentum als Residua stattgehabter Reizzustände des Bauchfells und zwar in der ersten Hälfte des Fötallebens erfolgt, angesehen werden und folglich als ursächliches Moment für die Bildung einer Dünndarmocclusion" (Deutsche Zeitschrift f. Chir. VIII S. 71).

Schottelius in Marburg wies in seinem Falle (Gruppe I, 12) eine Axendrehung nach und erklärt die peritonitischen Verwachsungen für etwas Secundäres (siehe casuistische Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu Marburg 1881).

Die Axendrehung des Darms, sagt er dort, deren Entstehung leicht durch den Wachsthumsmodus des Dünndarms unter Hinzutritt geringer mechanischer Störungen sich erkläre — habe secundär die für Entwicklung der Pseudomembranen nöthigen Reize aufs Peritoneum ausgeübt. „Es seien", sagt Verfasser ferner, „weder im Fötus, noch im extrauterinen Leben durch Peritonitis bedingte Atresieen beobachtet worden, sondern nur Stenosen."



Es müssten hier natürlich die Fälle von innerer Incarceration durch pseudoligamentöse Stränge ausgenommen werden.

Er kommt so zum Schlusse, dass die Axendrehung die primäre Ursache der Atresieen sei und dass fötaler Dünndarmverschluss überhaupt **nur** durch Axendrehung zu Stande komme.

Schliesslich wirft er die Frage auf, ob nicht viele der congenitalen Duodenalstenosen Theilerscheinungen einer syphilitischen Hepatitis seien, wofür ihm viele Fälle zu sprechen scheinen. —

In einer vor kurzem erschienenen Abhandlung „über Bauchfellentzündung Neugeborener" bemerkt Silbermann (Jahrbuch für Kinderheilkunde XVIII 1882 Seite 420 ff.), dass, wie auch schon Simpson (Ed. med. and surg. Journ. V 1838 S. 390—414) hervorgehoben hat, die meist im ersten Drittel des fötalen Lebens auftretende Peritonitis vorzugsweise auf syphilitischer Basis beruht. Ob Syphilis die **einzige** Ursache dieser Peritonitis sei, lässt er dahingestellt.

Nach ihm ist die Frage über die Entstehung der Dünndarmocclusionen noch nicht definitiv gelöst; am meisten plausibel findet er als Ursachen:

a) Axendrehung;

b) fötale Peritonitis, doch behauptet er, sei es kaum zu entscheiden, welches das primäre Moment sei.

Er giebt darauf eine Tabelle der Art und des Orts der Atresieen von 57 Fällen, sowie der Lebensdauer bei den einzelnen, auf die wir — um Wiederholungen zu vermeiden — hier verweisen müssen. —

Einen sehr interessanten Beitrag zur Erklärung gewisser Darmatresieen und Defecte hat schliesslich Ahlfeld (s. Gruppe IV) im Archiv für Gynäkologie V 1873 gegeben. Er sagt darüber kurz Folgendes: Normaler Weise liegen Ileum, Coecum und Colon ascendens eine Zeit lang ausserhalb der Bauchhöhle und treten erst nach dem Abreissen des Ductus omphalo-mesaraïcus in sie zurück. So liegt es nun nach Verfasser sehr nahe, dass eine abnorm lange Persistenz dieses Ductus (wie sie z. B. von Hecker in mehreren Fällen beobachtet wurde), d. i. eine abnorm lang dauernde Verbindung des Darmrohrs mit der Nabelblase die Ursache der Darmmissbildung wird.

Bei zu langer Persistenz und genügender Stärke des Ductus kann nämlich ein Zug auf die Darmschlingen ausgeübt werden und zwar leidet das untere Ende des Darmrohrs unter dem Zuge mehr, da es erst später zu wachsen anfängt; vom Dünndarm werden bloss weitere Schlingen herausgezerrt, während das Lumen und die Anheftungsstellen des Dickdarms verändert werden.



In dem Falle, den Ahlfeld beschreibt (siehe Gruppe IV), wurde der Stiel der ausserhalb der Bauchhöhle liegen gebliebenen Därme wiederholt torquirt und kam es so zu völliger Obliteràtion des Endstücks des Dünndarms und des Anfangstheils des Dickdarms.

Epikrise.

In unserem Falle haben wir hochgradige Einschnürungen des Dünndarms (bei *b* und *c*), totale Atresien bei *f* und *o*; doppelte Abschnürung des Dickdarms bei *p*, wo er eine Art Sichel bildet; zugleich haben wir Bindegewebsbrücken neugebildet u. s. f.

Es fragt sich nun, wie und in welcher Periode des Fötallebens sind diese Veränderungen zu Stande gekommen?

Kann eine allgemeine fötale Peritonitis die Ursache sein? Nein. Denn, wäre diese in einer frühen Periode des Fötallebens aufgetreten, so hätte sich das Darmrohr nicht so weit entwickeln können. Eine allgemeine Peritonitis aber in den letzten Monaten ist deshalb auszuschliessen, weil wir hier zwar einige Bindegewebsbrücken und Auflagerungen, nicht aber die grossartigen Veränderungen (Verlöthungen, Pseudoligamente etc.) finden, wie wir sie bei einer solchen Peritonitis haben müssten.

Auch entwicklungsgeschichtlich können wir diese Veränderungen am Darm nicht erklären, denn die Stenosen und Atresieen sind ganz unregelmässig über den Darm vertheilt und entsprechen nicht etwa Punkten, wo wir eine Hemmungsbildung erwarten könnten.

Können wir nun eine Axendrehung des Darmrohrs, wie sie von Küttner, Valenta u. a. zur Erklärung herangezogen wird, nachweisen? Allerdings. Verfolgt man nämlich die Ansatzlinie des Mesenteriums in der Gegend der ersten Darmstenose (*b*), so sieht man, dass es sich nicht in einer geraden Linie ansetzt, sondern eine Spirale um den Darm herum beschreibt; der Darm selbst ist um seine Längsaxe gedreht, sodass er „den überwiegenden Theil seines Hohlraums in Form convexer Ausbuchtungen bald nach vorn, bald nach hinten wendet“ (s. Sectionsbefund).

Wir können also die erste Einschnürung recht wohl entstanden denken durch eine Torsion des Darms und Mesenteriums, die durch theilweise Aufhebung der Blutzufuhr zu dem betreffenden Theile ein Einschwinden des Darms bewirkte.

Auch die Stenose bei *c* und die Atresie bei *f* können wir ebenso durch Axendrehung erklären.

Schlägt man nämlich den Blindsack *e* nach oben um (wie



es im Sectionsbefund von Dr. Pertik beschrieben), so fallen die Punkte *c* und *f* vollkommen aufeinander; sie stellen dann einen Stiel dar, um den herum die zwischen *c* und *f* liegenden Darmabschnitte torquirt sind. Auch hier kann also die durch die Torsion bedingte Aufhebung der Circulation zum Schwunde des Darms an den beiden Stellen geführt haben.

Eine solche Axendrehung kommt aber — wie bekannt — sowohl im intra-, als extrauterinen Leben leicht zu Stande.

Viel schwieriger sind die Veränderungen des letzten Darmabschnitts (von *i* ab) zu erklären.

Eine Axendrehung war hier an dem Präparate nicht mehr nachzuweisen; auch die Lage des Coecums und Proc. vermiformis (*i* und *k*) links beweist nichts; denn sie kann, wie Dr. Pertik im Sectionsbefunde hervorhebt, bei der Operation künstlich hergestellt sein durch Heranziehen und Anheften des betreffenden Darmtheils an die linke Bauchwand.

Obwohl wir es nun nach Analogie der Veränderungen am Dünndarm und im Hinblick auf die Fälle aus der Literatur (s. Gruppe I) für wahrscheinlich halten, dass es sich auch hier um eine Axendrehung gehandelt, können wir doch eine bestimmte Behauptung darüber nicht aufstellen.

Die bindegewebigen Auflagerungen und die Bindegewebsbrücken, wie wir sie bei unserem Falle vorfinden (vergl. den Sectionsbefund), können wir wohl als Residuen einer localen, in Folge der Axendrehung entstandenen Peritonitis betrachten. —

Aus der vorliegenden Arbeit scheint uns Folgendes hervorzugehen: 1. Die meisten Atresieen und Stenosen des Darmes im Fötalleben entstehen durch Axendrehung. 2. Von der als Ursache angegebenen Peritonitis fehlen oft alle Residuen; auch müssen sich die abgeschnürten Darmstücke nach der Abschnürung selbständig weiter entwickeln; dies spricht gegen Peritonitis, die eher eine Bildungshemmung zur Folge hätte und eine weitere Entwicklung der einzelnen Darmstücke hindern würde. 3. Eine bestimmte Diagnose des Sitzes und der Zahl der Atresieen ist wie die Fälle aus der Literatur und der unsrige zeigen, unmöglich. 4. Wenngleich die Axendrehung in vielen Fällen die entstandenen Veränderungen gut erklärt, so reicht sie doch keineswegs für alle aus; sondern wir haben noch eine Reihe von Fällen, deren Genese uns bis heute völlig dunkel ist. —

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Kohts für die Ueberlassung des Themas und die gütige Unterstützung, welche er mir während der Arbeit zu Theil werden liess, meinen aufrichtigsten und wärmsten Dank auszusprechen.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber Körperwägungen während der Dentitionsperiode.

Von Dr. G. G. Stage, Privatdocent in Kopenhagen.

Im Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XX, Heft 1 hat Herr Dr. Dehio in St. Petersburg einen Artikel „über fortlaufende Körperwägungen während der Dentitionsperiode“ veröffentlicht, ein Gegenstand, der ja an und für sich vom höchsten Interesse ist, und muss man dem Verf. besonders dankbar sein, weil er eben ausdrücklich hervorhebt, dass die Frage vom Einfluss der Dentition auf die ganze Entwickelung des Kindes überhaupt nur durch zahlreiche, streng objective, durch einen längeren Zeitraum fortgesetzte Beobachtungen beurtheilt werden kann, während vereinzelte, aus ihrem Zusammenhang herausgerissene Beobachtungen natürlich nie entscheidend sein können.

Da ich mich schon seit lange mit der Entwicklung der Kinder besonders im 1. Lebensjahre beschäftigte und daher zahlreiche Gewichtsbestimmungen während dieser Zeit gesammelt habe, werde ich mir erlauben, einen kleinen Beitrag zur Beurtheilung dieser Frage zu geben und einige dieser fortlaufenden Gewichtsbestimmungen tabellarisch mitzutheilen. Nur wenige sind über die Grenze des 1. Jahres fortgesetzt. Des leichteren Ueberblickes und des Vergleichs wegen werde ich die Tabellen in ähnlicher Weise wie die des Dr. Dehio einrichten; die allermeisten Wägungen hatte ich selbst vorgenommen, nur einzelne sind von intelligenten Eltern unter meiner Controle gemacht, so dass ich für die Genauigkeit vollkommen einstehen kann.

Sigrid S., geb. 28. Juni 1876.

Datum	Alter	Tage seit der l. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. l. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
1876							
Juni 28	—	—	3750	—	—		
Juli 4	6 Tage	6	3625	÷ 125	÷ 20		ungenüg. Ernährung d. Muttermilch.
11	1 W. 6 T.	7	3375	÷ 250	÷ 35		
18	2 - 6 -	7	3375	—	—		
25	3 - 6 -	7	3375	—	—		Mutterm. + Kuhm.



Datum		Alter		Tage seit der l. Wägung	Gewicht in Grm.	Unter-schiede v. d. l. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheits-zustand etc.
Aug.	1	4 W.	6 T.	7	3625	250	35		
	8	5 -	6 -	7	3900	275	39		
	15	6 -	6 -	7	4150	250	35		
	22	7 -	6 -	7	4450	300	42		
	29	8 -	6 -	7	4675	225	32		
Septb.	5	9 -	6 -	7	4830	155	22		
	12	10 -	6 -	7	5150	320	45		
	19	11 -	6 -	7	5225	75	10		
	26	12 -	6 -	7	5500	275	39		
Octbr.	3	13 -	6 -	7	5830	330	47		
	10	14 -	6 -	7	6000	170	24		
	17	15 -	6 -	7	6225	225	32		21. Vaccination.
	24	16 -	6 -	7	6500	275	39		
	31	17 -	6 -	7	6650	150	21		
Nov.	7	18 -	6 -	7	6830	180	25		
	15	20 -		8	7000	170	21		
	22	21 -		7	7200	200	28		
	29	22 -		7	7375	175	25		
Dec.	6	23 -		7	7500	125	18		
	13	24 -		7	7625	125	18		
	20	25 -		7	7750	125	18		
	27	26 -		7	7940	190	27		
1877									
Jan.	3	27 -		7	8000	60	8		Setzt sich aufrecht im Bette.
	10	28 -		7	8100	100	14		
	17	29 -		7	8250	150	21		
	24	30 -		7	8375	125	18		
	31	31 -		7	8500	125	18		
Febr.	7	32 -		7	8600	100	14		Fängt an z. kriechen.
	13	32 -	6 -	6	8750	150	25		
	20	33 -	6 -	7	8850	100	14		
	27	34 -	6 -	7	9000	150	21		
März	6	35 -	6 -	7	9160	160	22	1. Mittl. linker unterer Schneidezahn.	Befinden vollk. ungestört.
	13	36 -	6 -	7	9250	90	13	18. Mittl. rechter do.	Seit 11. Schnupfen, durch Ansteckung von der Mutter. Husten bei Nacht.
	20	37 -	6 -	7	9300	50	7		
	27	38 -	6 -	7	9375	75	10		
April	3	39 -	6 -	7	9450	75	10	7. Mittl. link. oberer Schneidezahn, mit Schmerz.u.Unruhe.	7. Entwöhnung.
April	11	41 W.		8	9450	—	—		14.—17. Leichter Enterocatarrh.
	17	41 -	6 -	6	9500	50	8		
	25	43 -		8	9600	100	12		
Mai	2	44 -		7	9500	÷ 100	÷ 14	8. Aeuss. link. ober. Schneidezahn.	
	10	45 -		8	9600	100	12	13. Mittlerer rechter oberer Schneidezahn.	

Datum		Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unter-schiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
Mai	16	46 Woch.	6	9750	150	25		16.—20. Gastro-Enterocatarrh; hat sich erkältet beim Kriechen a. d. Fussboden.
	24	47 -	8	9630	÷ 120	÷ 15		
	30	48 -	6	9760	130	21		
Juni	6	49 -	7	9900	140	20	1. Aeuss. rechter ob. Schneidezahn.	
	13	50 -	7	10000	100	14		12. Geht allein. Befinden vollkommen normal.
	21	51 -	8	10000	—	—		
	28	52 -	7	10100	100	14		

Nachdem das Kind anfangs nur mit Muttermilch genährt wurde, und dadurch längere Zeit still gestanden, ist die Entwickelung später normal vorgegangen, nachdem sie ausser der Brust Kuhmilch bekommen hat. Die Vaccination in der 16. Woche hat keinen sichtbaren Einfluss ausgeübt. Der 1. Zahn kommt in der 33. Woche, ohne die geringste Störung weder im Allgemeinbefinden, noch im Fortschritte des Gewichts. Einige Tage vor dem Durchbruch des 2. Zahns hat sie durch Ansteckung von der Mutter einen heftigen Schnupfen bekommen, welcher durch einige Nächte Unruhe und Husten verursachte, was die etwas geringere Zunahme in der 35—38. Woche genügend erklärt.

Der Durchbruch des mittleren linken oberen Schneidezahnes war durch einige Tage von Schmerzen und Unruhe begleitet, und darin liegt wahrscheinlich der Grund des Stillstandes in der 41. Woche. Zwar bekam sie eben am 7. April zum letzten Mal die Brust, der Uebergang zur vollständigen Entwöhnung war aber nicht so gross, da diese allmählich durchgeführt worden war.

Vom 14.—17. April ein leichter Enterocatarrh, der seinen Ausdruck in der geringen Zunahme in der 42.—43. Woche findet.

Dagegen bleibt der Verlust von 100 Grm. in der 44. Woche unerklärt; denn der Durchbruch des äusseren linken oberen Schneidezahnes am Ende der folgenden Woche kann doch unmöglich Schuld daran sein, um so weniger, da das Befinden des Kindes während dieser Zeit vollkommen ungestört und der Appetit fortwährend gut war.

Der Durchbruch des mittleren rechten oberen Schneidezahnes fällt Mitte der 46. Woche mit einer täglichen Zunahme von 25 Grm. Unmittelbar danach ein durch Erkältung entstandener, ziemlich heftiger Gastro-Enterocatarrh mit einer Abnahme von 120 Grm.

Auch der äussere rechte obere Schneidezahn übte keinen Einfluss auf die Gewichtszunahme aus. Das Kind geht allein, das Befinden ist vollkommen normal, und doch kommt in der 51. Woche wieder ein Stillstand.

Solche, selbst recht bedeutende, anscheinend unmotivirte Schwankungen beobachtet man gar nicht selten, und das ist jedenfalls auch ein Grund, warum man mit den Schlüssen über die Wirkungen des Durchbruches der Zähne sehr vorsichtig sein soll. Als der einzig palpable Grund in solchen Fällen, wo das Befinden des Kindes vollkommen ungestört ist, scheint mir eine sehr reichliche Schweisssecretion zu sein, und dass diese manchmal bei kleinen Kindern sehr stark sein kann, wird Jeder sich erinnern. In dieser Annahme bin ich bestärkt worden durch eine Reihe interessanter Gewichtsbestimmungen, welche der Herr Malling



Hansen, Director des Taubstummeninstitutes hier in Kopenhagen, natürlich mit grössern Kindern, im Institute ausgeführt hat. Er hat nämlich durch längere Zeit constant einen bedeutenden Gewichtsverlust während der Nacht gefunden, welcher nur durch die nächtliche Perspiration erklärt werden konnte.

Alf. S., Bruder der Sigrid, geb. 4. März 1880.

Datum		Alter		Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
1880									
März	4	—		—	3750	—	—		Brust + Milch mit Gerstenschleim.
	10	6	Tage	6	3500	÷ 250	÷ 41		
	12	8	-	2	3600	100	50		
	14	10	-	2	3650	50	25		
	16	12	-	2	3800	150	75		
	19	2	Woch.	3	4000	200	66		
	26	3	-	7	4312	312	44		
April	2	4	-	7	4550	238	34		
	9	5	-	7	4825	275	39		
	13	5	-	4	5125	300	75		
	16	6	-	3	5300	175	58		
	23	7	-	7	5550	250	35		
	30	8	-	7	5800	250	35		
Mai	7	9	-	7	5900	100	14		
	14	10	-	7	6200	300	42		
	21	11	-	7	6300	100	14		
	24	11	-	3	6500	200	66		
	28	12	-	4	6800	300	75		
Juni	4	13	-	7	6800	—	—		Geringere Verdünnung der Milch.
	6	13	-	2	6830	30	15		
	8	13	-	2	7000	170	85		
	11	14	-	3	7000	—	—		
	13	14	-	2	7060	60	30		
	15	14	-	2	7120	60	30		
	18	15	-	3	7200	80	26		
	20	15	-	2	7300	100	50		
	25	16	-	5	7300	—	—		Enterocatarrh von 10tägiger Dauer.
	29	16	-	4	7300	—	—		
Juli	2	17	-	3	7050	÷ 250	÷ 83		
	9	18	-	7	7300	250	35		
	16	19	-	7	7500	200	28		
	23	20	-	7	7500	—	—		
	26	20	-	3	7600	100	33		
	31	21	-	5	7700	100	20		
Aug.	6	22	-	6	7900	200	33		
	13	23	-	7	8125	225	32		Setzt sich aufrecht im Bette.
	20	24	-	7	8500	375	53		
Sept.	10	27	-	21	8750	250	12	14. Mittlerer linker unt. Schneidezahn.	Lcht. Enterocatarrh.

Datum	Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung.	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
Sept. 17	28 Woch.	7	9000	250	35		29. Entwöhnt.
Octbr. 1	30 -	14	9375	375	26	1. Mittl. rechter do.	
8	31 -	7	9500	125	18	19. Mittlerer linker ob. Schneidezahn.	
21	33 -	14	9700	200	14	22. Mittl. rechter do.	Appetit u. Entwickelung vorzüglich.
Nov. 5	35 -	14	9900	200	14		
12	36 -	7	10000	100	14		
26	38 -	14	10300	300	21	26. Aeusserer linker ob. Schneidezahn.	
Dec. 10	40 -	14	10500	200	14	17. Aeusserer r. do.	
24	42 -	14	10750	250	17		
1881							
Jan. 7	44 -	14	11000	250	17		
21	46 -	14	11100	100	7		
Febr. 4	48 -	14	11250	150	10		
März 4	52 -	28	11500	250	8		

Der Stillstand in der 12. Woche hat zur geringeren Verdünnung der Milch aufgefordert; doch kommt in der 14. Woche wieder ein Stillstand. Ein 10tägiger Enterocatarrh hat später einen bedeutenden Verlust herbeigeführt Dagegen kommen die 6 ersten Schneidezähne unter vollkommenem Wohlbefinden, bei gutem Appetit und gleichzeitig mit einer ununterbrochenen, recht bedeutenden Zunahme im Gewicht.

Peter Erasmus M., geb. 21. Mai 1877.

Datum	Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1 Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc
1877							
Mai 22	—	—	3025	—	—		Muttermilch.
29	1 Woch.	7	3500	475	68		
Juni 5	2 -	7	3875	375	53		
12	3 -	7	4125	250	35		
19	4 -	7	4250	125	18		
26	5 -	7	4500	250	35		
Juli 3	6 -	7	4750	250	35		
9	7 -	6	5000	250	41		
17	8 -	8	5250	250	31		
24	9 -	7	5500	250	35		
31	10 -	7	5750	250	35		
Aug. 7	11 -	7	6375	625	89		Wäg. 3mal wiederh.
14	12 -	7	6625	250	35		
21	13 -	7	6875	250	35		
28	14 -	7	7000	125	18		
Sept. 4	15 -	7	7200	200	28		
11	16 -	7	7250	50	7		



Datum	Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
Sept. 18	17 Woch.	7	7250	—	—	18. Mittl. rechter unt. Schneidezahn.	Dyspept. Symptome; die Mutter unwohl.
25	18 -	7	7250	—	—		
Octbr. 2	19 -	7	7425	175	25	2. Mittl. linker do.	Brust + Kuhmilch.
9	20 -	7	7500	75	10		
16	21 -	7	7600	100	14		
23	22 -	7	7800	200	28		
30	23 -	7	7750	÷ 50	÷ 7		Cholera infant.
Nov. 6	24 -	7	7650	÷ 100	÷ 14		
13	25 -	7	7625	÷ 25	÷ 3		Brust + Milch mit Gerstenschleim.
20	26 -	7	7850	225	32		
27	27 -	7	8150	300	43		
Dec. 4	28 -	7	8375	225	32		
11	29 -	7	8250	÷ 125	÷ 18		Bronchitis.
18	30 -	7	8200	÷ 50	÷ 7		
25	31 -	7	8100	÷ 100	÷ 14		
1878							
Jan. 1	32 -	7	8300	200	28		
8	33 -	7	8375	75	10	Mittl. linker ob. do.	
17	34 -	9	8425	50	5		
22	35 -	5	8500	75	15	Mittl. rechter do.	
29	36 -	7	8575	75	10		
Febr. 6	37 -	7	8550	÷ 25	÷ 3	Aeuss. linker unter. Schneidezahn.	Kind verdriesslich, geringer Appetit, Gaumen gespannt.
12	31 -	6	8700	150	25	Aeuss. l. oberer do.	Gemischter Kost.
19	38 -	7	8850	150	21	Aeuss. r. unterer do.	
26	39 -	7	9100	250	35		
März 5	40 -	7	9100	—	—		L. Enterocatarrh.
12	41 -	7	9275	175	25		
19	42 -	7	9275	—	—		
26	43 -	7	9400	125	18		
April 9	45 -	14	9800	400	28		
16	46 -	7	9900	100	14		
24	48 -	8	10150	250	31		
30	48 -	6	10150	—	—		
Mai 7	49 -	7	10200	50	7	Aeusserer r. ob do.	
21	51 -	14	10250	50	3		
Aug. 1	62 -	73	11500	1250	—		
28	66 -	28	10250	÷ 750	—		Enteritis.
Sept. 2	67 -	5	10400	150	30		
9	68 -	7	10875	475	68		
22	70 -	13	11000	125	10	In der 72. Woche 1. linker unterer Backenzahn.	
Octbr. 14	73 -	22	11450	450	20	In d. 74. W. linker unt. Eckzahn.	
Nov. 1	76 -	18	11950	500	22		Geht allein.

Bei diesem Kinde fällt, wie man sieht, der Durchbruch des ersten Schneidezahnes in der 17. Woche mit einem Stillstand zusammen; doch muss bemerkt werden, dass die Mutter gleichzeitig unwohl war und dass das Kind an dyspeptischen Symptomen, besonders Erbrechen, gelitten, was jedenfalls eine genügende Erklärung des Stillstandes geben kann.

Der folgende Zahn erscheint ohne Störung in der Zunahme.

Dann folgen wiederholte Perioden mit Abnahme, durch Cholera infant. und Bronchitis veranlasst.

Die zwei folgenden Zähne kommen ohne Unregelmässigkeit in den Curven.

Dagegen scheint die geringe Abnahme in der 37. Woche von dem Durchbruche des Zahnes abhängig zu sein, da das Kind zugleich unruhig und verdriesslich war und geringen Appetit hatte, während der Gaumen durch einige Tage heiss und gespannt gefühlt wurde.

In der folgenden Woche kommt der nächste Zahn gleichzeitig mit einer bedeutenden Zunahme.

Auch bei diesem Kinde ist in der 43. Woche ein Stillstand, der nicht bestimmt zu erklären ist.

Ob die geringe Zunahme am Ende des Jahres vom Durchbruch des 8. Zahnes abhängig ist, scheint mir jedenfalls zweifelhaft, da das Befinden damals ganz ungestört war. Auch muss erinnert werden, dass die Zunahme eben zu dieser Zeit unter normalen Umständen verhältnissmässig ziemlich gering ist

Nach der schweren Colitis im Anfang des 2. Jahres kommt eine sehr bedeutende Zunahme, gleichzeitig mit dem Durchbruch des 1. Backenzahnes und des Eckzahnes auf der linken Seite im Unterkiefer.

Aage M., Bruder des Peter Erasmus, geb. 3. Aug. 1879.

Datum		Alter		Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
1879									
Aug.	3	—		—	3800	—	—		Muttermilch.
	10	1	Woch.	7	3750	÷ 50	÷ 7		
	17	2	-	7	4300	550	78		
	24	3	-	7	4600	300	43		Brust + Milch und Gerstenschleim.
	31	4	-	7	4850	250	35		
Sept.	6	5	-	6	5500	650	108		
	14	6	-	8	5750	250	31		
	21	7	-	7	5875	125	18		
	28	8	-	7	6150	275	39		
Octbr.	5	9	-	7	6300	150	21		
	12	10	-	7	6550	250	35		
	21	11	-	9	6800	250	28		
	26	12	-	5	6925	125	25		Grüne, dünne Stühle.
Nov.	2	13	-	7	7000	75	10		
	9	14	-	7	7550	550	78		
	16	15	-	7	7800	250	35		
	24	16	-	8	7875	75	9		
Dec.	1	17	-	7	8100	225	35		
	7	18	-	6	8200	100	16		
	14	19	-	7	8375	175	25		

Datum		Alter		Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
Dec.	21	20	Woch.	7	8500	125	18	Erster Schneidezahn im Unterkiefer.	
	28	21	-	7	8600	100	14		
1880									
Jan.	4	22	-	7	8650	50	7		
	11	23	-	7	8850	200	28	Zweiter Schneidez. im Unterkiefer.	
	18	24	-	7	8950	100	14		
	25	25	-	7	9050	100	14		
Febr.	1	26	-	7	9200	150	21		
	15	28	-	14	9100	÷ 100	÷ 7		Heftiger Catarrh.
	23	29	-	8	9250	150	18		
	29	30	-	6	9325	75	12		
März	7	31	-	7	9500	175	25		
	14	32	-	7	9650	150	21		Erkrankung, Milch, gemischte Kost.
	21	33	-	7	9750	100	14		
April	4	35	-	14	9750	—	—		
	10	35	-	6	9750	—	—		
	17	36	-	7	9900	150	21	Mittlerer oberer Schneidezahn.	
Mai	3	39	-	16	10050	150	9	do.	
	23	42	-	20	10350	300	15		
Juni	6	44	-	14	11700	1450	—		
Juli	8	49	-	32	12250	550	—		
Sept.	24	60	-	—	13500	1350	—	Von 49.—52. W. die 4 letzten Schneidez.	

Die zwei ersten Zähne kommen bei diesem Kinde gleichzeitig mit einer recht bedeutenden Zunahme im Gewicht. Der Stillstand in der 35.—36. Woche hatte wahrscheinlich seinen Grund in der ungenügenden Ernährung, und da diese geändert wurde, kommen die zwei folgenden Zähne ebenfalls ohne Störung in der Progression. Die vier letzten Schneidezähne kommen gleichzeitig mit einer, in dieser Periode eben höchst seltenen, sehr bedeutenden Zunahme.

Die bis jetzt beschriebenen Fälle waren alle wohl entwickelte Kinder, bei denen die normale Ernährung nur durch vereinzelte, wenn auch ein paar Mal recht schwere Zwischenfälle gestört wurde. Im Gegensatz zu diesen werde ich nun einige Fälle mittheilen, wo die Kinder entweder von Geburt an schwach waren, oder wo schlechte Ernährung und Pflege frühzeitig die Entwickelung mehr oder weniger bedeutend gehemmt hatten, bis die Verhältnisse endlich geordnet wurden und die Entwickelung wieder ihren unterbrochenen, normalen Verlauf aufnehmen konnte. Wenn es überhaupt erlaubt wäre, a priori eine Vermuthung aufzustellen, da läge es wohl nahe, eher bei solchen Kindern einen störenden Einfluss der Dentition auf die Zunahme zu erwarten, als bei vollkommen gesunden und kräftigen Kindern.

Kay H., Zwilling, geb. 2. März 1876.

Datum	Alter	Tage seit der l. Wägung	Gewicht in Grm.	Unter-schiede v. d. l. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheits-zustand etc.
1876							6 Woch. zu früh geb.
März 2	—	—	2125	—	—		Amme.
22	3 Woch.	20	2050	÷ 75	÷ 10		
29	4 -	7	2125	75	10		
April 5	5 -	7	2300	175	25		
12	6 -	7	2425	125	18		
19	7 -	7	2700	275	39		
26	8 -	7	2900	200	28		
Mai 3	9 -	7	3225	325	46		
10	9 -	7	3475	250	35		
17	11 -	7	3475	—	—		
20	11 -	3	3450	÷ 25	÷ 8		Mai 21. Amme + Kuhmilch.
24	12 -	4	3625	175	44		
27	12 -	3	3725	100	33		
31	13 -	4	3850	125	31		
Juni 7	14 -	7	4000	150	21		Aufs Land.
Juli 7	18 -	31	5000	1000	32		
20	20 -	13	5250	250	19		
27	21 -	7	5250	—	—		Leichter Gastro-Enterocatarrh.
Aug. 3	22 -	7	5250	—	—		
10	23 -	7	5625	375	53		
17	24 -	7	5875	250	35		Nach und nach vollkommen entwöhnt, da die Amme die Milch verliert.
24	25 -	7	5750	÷ 125	÷ 18		
30	26 -	6	5875	125	20		
Sept. 7	27 -	8	6000	125	15		
24	29 -	17	5650	÷ 350	÷ 20		Schwere Colitis.
28	30 -	4	5750	100	25		Amme.
Octbr. 5	31 -	7	5875	125	18		
12	32 -	7	6075	200	28		
19	33 -	7	6200	125	18		
26	34 -	7	6375	175	25	Oct. 30. Mittl. recht. unt. Schneidezahn.	
Nov. 2	35 -	7	6500	125	18		
9	36 -	7	6550	50	7		
16	37 -	7	6625	75	10	Nov. 17. Mittl. l. do.	Catarrh.
23	38 -	7	6650	25	3		Brust + gem. Nahr. Appetit s. gering.
30	39 -	7	6700	50	7		
Dec. 7	40 -	7	6825	125	18		
14	41 -	7	6800	÷ 25	÷ 3		
21	42 -	7	6800	—	—		
28	43 -	7	6850	50	7		
1877							
Jan. 4	44 -	7	6900	50	7		

Datum		Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
Jan.	11	45 Woch.	7	6850	÷ 50	÷ 7	Jan. 13. Mittl. r. ob. Schneidezahn.	Amme kränkelt. Musste wieder entwöhnt werden.
	18	46 -	7	6950	100	14	15. Mittl. linker do.	
	25	47 -	7	7050	100	14		
Febr.	1	48 -	7	7175	125	18	48. W. 5. Schneidez.	
	8	49 -	7	7325	150	20	49. W. 6. do.	
	15	50 -	7	7500	175	25		
	22	51 -	7	7550	50	7		
März	1	52 -	7	7600	50	7		
	8	53 -	7	7650	50	7		
	15	54 -	7	7775	125	18		

Bei diesem schwachen Kinde sehen wir mehrmals bedeutende Schwankungen, besonders durch die schwere Colitis in der 28.—30. Woche, die nur durch eine neue Amme geheilt wurde, während die Zwillingsschwester einem ganz ähnlichen Leiden erlag. Dann kommt längere Zeit hindurch eine recht bedeutende Zunahme, während welcher die 2 ersten Zähne durchbrechen. Dann kommt wieder eine schwache Periode mit schlechtem Appetit und häufigem Erbrechen, wahrscheinlich durch Erkrankung der Amme verursacht; er musste zum zweiten Male entwöhnt werden, wonach eine kleine Abnahme im Gewicht. Dann hebt er sich wieder und nimmt während des Durchbruches der 4 folgenden Zähne ziemlich gleichmässig zu.

Theodor S., geb. 12. Juli 1876.

Datum		Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
1876 Sept.	19	11 Woch.	—	3775	—	—		Brust + Milch. Schlechter Ernährungszustand. Colitis, grüne schleim. Stühle.
Oct.	5	12 -	6	3790	15	2		
	13	13 -	8	3870	80	10		
	20	14 -	7	4020	150	21		
	27	15 -	7	4020	—	—		
Nov.	3	16 -	7	3725	÷ 295	÷ 42		Fortwährend schl. Ernährungszustand, Verstopfung abwechselnd mit Diarrhoe.
	17	18 -	14	3875	150	10		
	24	19 -	7	3875	—	—		
Dec.	1	20 -	7	4175	300	43		
	8	21 -	7	4275	100	14		
	15	22 -	7	4325	50	7		
	29	24 -	14	4400	75	5		
1877 Jan.	5	25 -	7	4375	÷ 25	÷ 3		
	12	26 -	7	4425	50	7		

Datum		Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
Jan.	19	27 Woch.	7	4550	125	18		
	26	28 -	7	4660	110	15		
Febr.	9	30 -	14	4975	315	22		
	17	31 -	8	5125	150	19		
	23	32 -	6	5175	50	8		
März	9	34 -	14	5135	÷ 40	÷ 3		
	16	35 -	7	5185	50	7		
	27	37 -	11	4560	÷ 625	÷ 56		Cholera infant. mit Collaps.
	31	37 -	4	4575	15	4		
April	3	38 -	3	4510	÷ 65	÷ 21		
	6	38 -	3	4685	175	58		
	10	39 -	4	4875	190	47		
	17	40 -	7	5160	285	40		
	24	41 -	7	5310	150	21		
Mai	8	43 -	14	5475	165	12		
	23	45 -	15	5760	285	19		
Juni	5	47 -	13	6000	240	18	Juni 5. 2 mittl. ob. Schneidezähne.	
	26	50 -	21	6490	490	23	Juni 15. 2 mittlere untere do.	

Dieses Kind kam mit 11 Wochen in Behandlung, war sehr schlecht genährt, litt an häufiger Diarrhoe und wog nur 3775 Grm. Trotz Regelung der Diät hat er sich nur sehr langsam gehoben und bekam dann in der 36. Woche eine fulminante Cholera mit einer Abnahme von 625 Grm. Nachdem hat sich der ganze Zustand gebessert — was besonders sehr auffallend ist, wenn die Zunahme durch eine Curve dargestellt wird — und die vier mittleren Schneidezähne sind mitten in einer Periode starker Gewichtszunahme erschienen.

Sahra P., geb. 22. Mai 1877.

Datum		Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
1877 Juli	17	8 Woch.	—	4175	—	—		Schlechter Ernährungszustand, häuf. Diarrhoe.
Aug.	7	11 -	21	4225	50	2		
	11	11 -	4	4285	60	15		
	20	13 -	9	4120	÷ 165	÷ 18		
	22	13 -	2	4160	40	20		
	31	14 -	9	4160	—	—		
Sept.	8	15 -	8	4100	÷ 60	÷ 7		
	20	17 -	12	4035	÷ 65	÷ 5		
	24	18 -	4	3770	÷ 265	÷ 66		Cholera mit Collaps.

Datum	Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unter-schiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheits-zustand etc.
Oct. 2	19 Woch.	8	4300	530	66		
8	20 -	6	4175	÷ 125	÷ 20		
15	21 -	7	4110	÷ 65	÷ 9		
22	22 -	7	4800	690	98		Eine Craniotabes hat sich entwickelt.
Nov. 16	25 -	25	5460	660	26	Nov. 22. Mittlerer linker unterer Schneidezahn.	Von nun an Milch mit Gerstenschleim, wonach sich der Zustand auffallend gehoben hat.
Dec. 3	28 -	17	6075	615	36		
18	30 -	15	6350	275	18		
1878							
Jan. 22	35 -	35	7600	1250	35		
Febr. 11	38 -	20	8050	450	22		

Schlecht genährt, kam 8 Wochen alt in Behandlung. Der Zustand hält sich lange Zeit schwebend und in der 18. Woche trat eine heftige Cholera ein, wodurch das Gewicht wieder bedeutend reducirt wurde, und wonach sich eine Craniotabes entwickelte. Nachdem mit einer Mischung von Milch und Gerstenschleim angefangen wurde, hat sich der Zustand schnell und dauernd gehoben, und die ersten Zähne sind in der 28. und 30. Woche durchgebrochen, gleichzeitig mit einer bedeutenden Zunahme.

Anna S., geb. 22. Mai 1875.

Datum	Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unter-schiede v. d. 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheits-zustand etc.
1875							
Juli 21	8 Woch.	—	1875	—	—		Brust + gem. Kost.
27	9 -	6	1875	—	—		Cholera.
31	9 -	4	1875	—	—		
Aug. 5	10 -	5	1875	—	—		Brust allein.
9	11 -	4	2000	125	31		
14	12 -	5	2025	25	5		
25	13 -	11	2500	475	43		
Sept. 2	14 -	8	2750	250	31		
11	16 -	9	2960	210	23		
Oct. 1	19 -	20	3375	415	20		
27	22 -	26	4110	735	28		
Nov. 10	24 -	14	4500	390	28		
Dec. 1	27 -	21	4900	400	19		
17	30 -	16	5345	445	28		
30	32 -	13	5560	215	16		
1876 J. 14	34 -	15	5850	290	19		
Febr. 1	36 -	18	6275	425	23	Mitlerer linker unt. Schneidezahn.	
Febr. 25	40 -	24	6625	350	14	Unmittelbar darnach mittl. r. Schneidez.	
März 18	43 -	22	6890	265	12		
April 3	45 -	16	7125	235	14		
Mai 3	49 -	30	7500	375	12		
22	52 -	19	7670	170	9		

Diese Tabelle ist an und für sich sehr interessant, da das Kind von Geburt an sehr unzweckmässig genährt worden war, indem es ausser der Brust Semmel und dergleichen bekommen, obgleich die Mutter sehr reichliche Milch hatte. Es stellte sich eine Cholera ein und am Ende der 11. Woche hat das Kind nur 1875 Grm. gewogen. Sie bekam von nun an nur die Brust und von dem Moment an hat sich der Zustand gebessert, und die Zunahme hat sich in mustergiltiger Weise entwickelt.

Im Laufe des 1. Jahres hat sich das Gewicht, mit dem sie in die Behandlung kam, mehr als vervierfacht.

Die zwei ersten Zähne sind ohne alle Störung in der Zunahme in der 39. und 40. Woche durchgebrochen. Gleich im Anfang des 2. Jahres sind die zwei mittleren oberen Schneidezähne gekommen, ein Monat später die äusseren unteren.

Agnes N., geb. 22. Mai 1875.

Datum	Alter	Tage seit der 1. Wägung	Gewicht in Grm.	Unterschiede v. d 1. Wägung	per Tag	Durchbruch der Zähne	Ernährung, Gesundheitszustand etc.
1875							
Nov. 29	27 Woch.	—	6520	—	—		Rachitis (Craniotabes)
Dec. 14	29 -	15	6275	÷ 245	÷ 16		Phlegmone pedis.
23	31 -	9	6410	135	15		
1876							
Jan. 11	33 -	19	6710	300	15		Hinterkopf fest.
Febr. 4	37 -	24	7025	315	13		
22	39 -	18	7500	475	26	14.—22. Febr. 2 ob. link.Schneidezähne u. äuss. recht. do.	
März 6	41 -	13	7535	35	2		Enterocatarrh.
31	45 -	25	8100	565	22	Mittlerer recht. ob. Schneidezahn.	
April 7	46 -	7	8175	75	10		
28	49 -	21	8870	695	33		
Mai 30	53 -	32	9775	905	28		

Das Kind war unzweckmässig genährt und kam 27 Wochen alt in Behandlung mit einer bedeutenden Rachitis und Craniotabes und einer Phlegmone pedis. Sie hatte damals schon die zwei mittleren und unteren Schneidezähne. Durch Regulirung der Diät, Salzbäder etc. hat sich der Ernährungszustand schnell gehoben. Am Ende der 38. Woche war der Hinterkopf fest.

In der Woche von 14.—21. Februar sind gleichzeitig mit bedeutender Zunahme drei obere Schneidezähne durchgebrochen. In der 41. Woche ein leichter Enterocatarrh. In der 43. Woche ebenfalls gleichzeitig mit bedeutender Zunahme der 4. obere Schneidezahn.

Ueberblicken wir nun diese Tabellen — und wie gesagt sind sie nur eine Auswahl einer Menge ähnlicher —, dann wird man sich bald überzeugen können, dass nur in ganz vereinzelten Fällen ein directer Einfluss des Durchbruchs von Zähnen auf das Gewicht zu beobachten ist. An und für sich könnte es uns gar nicht wundern, wenn ein solcher Einfluss öfters zu spüren wäre, nachdem wir ja sehen, dass selbst



eine geringe Störung des Allgemeinbefindens dazu genügt, um einen kurzen Stillstand oder gar eine Abnahme zu bewirken. Wenn daher die Kinder sich einige Tage vor dem Durchbruch etwas weniger wohl fühlen und verdriesslich sind; wenn der Gaumen geschwollen und empfindlich ist und die Kinder weniger Nahrung zu sich nehmen, wie es ja manchmal der Fall ist, dann erklärt es sich leicht, wenn sie um diese Zeit weniger zunehmen oder sogar um ein Geringes abnehmen. Auf solche Fälle aber beschränkt sich auch, so weit ich sehen kann, der Einfluss der Dentition auf die Zunahme, und von einem irgendwie bedeutenden allgemeinen Einfluss auf die Entwickelung des Kindes kann daher keinesfalls die Rede sein.

Wenn auch die Zunahme in dieser Periode dann und wann auffallend gering ist, besonders im Vergleich mit früheren Wochen, dann muss ich wiederholt daran erinnern, dass die Zunahme normal mit dem vorschreitenden Alter abnimmt, was uns der dreimonatliche Durchschnitt der Zahlen beweist.

Das grösste Interesse bieten in dieser Hinsicht die Tabellen der lange Zeit zurückgebliebenen, schlecht genährten Kinder, denn in diesen Fällen sehen wir am deutlichsten, dass die Zunahme — wenn die Ernährung erst in das rechte Geleise gekommen, die möglich bestehende Rachitis zum Stillstand gebracht worden ist — unabhängig von dem Durchbruch der Zähne dauernd fortschreitet. Bei solchen Kindern beobachtet man daher oft das umgekehrte Verhältniss von dem normalen, dass nämlich das letzte Vierteljahr einen weit höheren täglichen Durchschnitt als den gewöhnlichen, manchmal sogar einen höheren als das erste Vierteljahr aufzuweisen hat. Bei Theodor S. zeigt das letzte Vierteljahr einen täglichen Durchschnitt von 19 Gramm, bei Anna S. von 13 Gramm, bei Agnes N. von 23 Gramm, während der normale Durchschnitt zu dieser Zeit ungefähr 10 Gramm sein wird.

Indem ich nun diese Mittheilung schliesse, kann ich nicht umhin, den leider zu früh verstorbenen Fleischmann mit Dankbarkeit zu erwähnen, weil er den falschen Ansichten über die Wirkungen der Dentition mit so grosser Kraft entgegen getreten ist. Auch kann die an und für sich so richtige Bemerkung des Herrn Dr. Dehio, dass in diesen Fragen das theoretische Raisonnement wenig zu sagen hat, auf Fleischmann entschieden nicht in Anwendung gebracht werden; denn eben in den Schriften von Fleischmann spürt man überall ein unermüdetes Bestreben, erst rein thatsächlich eine Frage zu durchforschen, um nur auf Thatsachen gestützt sein Raisonnement abzugeben. Wenn wir daher Alle, die wir uns eingehend mit Kindern beschäftigen und warmes Interesse für das kindliche Alter haben, wenn wir Alle unter den viel verbreiteten Irrthümern bezüglich der Wirkungen der Dentition leiden; wenn wir tagtäglich bei elenden, mit acuten und chronischen Intestinalleiden behafteten, rachitischen Kindern auf unsere Frage, warum denn nicht früher Hülfe gesucht worden sei, immer die Antwort bekommen: „Ich glaubte, es wäre nur von den Zähnen"; wenn wir Hunderte von Kindern dadurch zu Grunde gehen oder ein trauriges Dasein führen sehen, dann kann man wahrhaftig nicht anders, als denen seine volle Sympathie schenken, die mit der ganzen Energie und Rücksichtslosigkeit der Ueberzeugung dieser wahren Seuche des Kindesalters entgegentreten, selbst auf die Gefahr hin, manchmal von den eignen Collegen verkannt zu werden.

Analecten.

Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur.

Von Dr. med. Ost in Bern.

I. Missbildungen.

E. Muirhead-Little. *Ein Fall von Spina befida, erfolgreich behandelt durch Punction und Jodinjection.* Lancet III, 1883.

E. Muirhead Little beobachtete bei einem 3 Wochen alten, gut genährten, doch etwas blassen Mädchen eine Spina bifida in der Lendengegend; die unteren Extremitäten boten stark ausgeprägte Klumpfussbildung dar. Nach Aussage der Mutter war der Tumor seit der Geburt gewachsen. Der nahezu kugeligen Geschwulst entsprach eine Knochenlücke vom zweiten Lumbar- bis ungefähr zum zweiten Sacralwirbel. Der 3 Zoll im Durchmesser haltende Tumor war stark gespannt, seine Wandungen sehr verdünnt, durchscheinend und auf ihrer Höhe eine pfennigstückgrosse ulcerirende Fläche. Inspiration und Schreien des Kindes schienen ohne Einfluss auf den Tumor zu sein.

Der Sack wurde punktirt und 6 Drachmen klarer Flüssigkeit entleert, nach 2 Tagen hatte sich der Sack wieder gefüllt und es wurden nun mittelst Aspiration $1^1/_2$ Unzen Flüssigkeit entzogen. Auf diese zweite Punction wurde das Kind krank, schlaflos und schrie viel. Nach 8 Tagen dritte Punktion mit Entleerung von weiteren 6 Drachmen Flüssigkeit ohne Störung des Allgemeinbefindens, doch füllte sich der Sack innerhalb 7 Tagen wieder. Einer vierten Punction, welche den Tumor zur Hälfte entleerte, wurde nun die Injection von 20 Tropfen Morton'scher Jodglycerinlösung (Jodi 0,6, Kali jod. 2,0, Glycerini 30,0) nachgeschickt. Keinerlei schlimme Symptome. Nach 7 Tagen ist der Sack bedeutend kleiner, die Wandungen dicker und röther geworden, die Ulceration geheilt. 2 Tage später Injection von einer halben Drachme obiger Lösung und von da an rasches Zusammenschrumpfen des Tumors, bis die Haut über der Knochenlücke in gleichem Niveau wie die übrige Rückenhaut liegt.

A. W. Mayo Robson. *Eine neue Operationsmethode bei Spina bifida.* Brit. med. Journ. 1160.

A. W. Mayo Robson schlug bei einem 6 Tage alten Kinde mit Spina bifida in der Lendengegend von der Grösse eines Spielballs und einer zolllangen und halbzollbreiten Communication mit dem Wirbelkanal, da die Wandungen des Sackes zu platzen drohten, folgendes Operationsverfahren ein:

In Chloroformnarkose wurde zu beiden Seiten des Tumors ein halber Zoll von dessen Basis entfernt, die Haut vertical gespalten, sorgfältig






von den Meningen abpräparirt bis zum Ansatz an die Wirbelknochen, der Sack entleert durch Punction und mit der Schere die überflüssigen Membrantheile abgetrennt. Die Cauda equina präsentirte sich nun auf dem Boden des Spinalkanales in ganzer Ausdehnung; die Meningeallappen wurden nun analog der Peritonealnaht mit ihren serösen Flächen aufeinander durch Naht vereinigt, so zwar, dass die Nahtlinie wegen der ungleichen Breite der respectiven Lappenabschnitte mit derjenigen der Hautlappen nicht correspondirte und dadurch der Spinalkanal möglichst sorgfältig abgeschlossen.

Unterdessen waren von einem eben getödteten Kaninchen Perioststücke von Stirn- und Femurknochen unter antiseptischem Spray abpräparirt worden und diese Periostlappen wurden nun — die osteogne Schicht nach unten — auf die Meningen placirt, ihre Ränder mit dem Periost der Knochenplatten zu beiden Seiten und oben und unten durch Naht sorgfältig vereinigt und schliesslich die Hautlappen vernäht; darüber kam ein antiseptischer Verband mit Salicylwatte.

Die Operation dauerte über eine Stunde und ward unter Eucalyptusdämpfen ausgeführt, zur Naht war Catgut verwendet und Instrumente und Schwämme mit Karbolsäure gereinigt worden.

Die Heilung erfolgte per primam intentionem und das Kind gedieh vortrefflich. Nach 2 Monaten war die Haut an der Operationsstelle durchaus flach in gleichem Niveau mit der übrigen Haut; Neubildung von Knochen schien nicht stattgefunden zu haben, doch fühlte sich der Ueberzug der Knochenlücke etwas fester an. 6 Monate später konnte ebenfalls eine Bildung von Knochengewebe nicht constatirt werden und das transplantirte Periostsück schien bloss eine stärkere Festigkeit der bedeckenden Haut zu Folge gehabt zu haben. Bezüglich des Misserfolges der Periosttransplantation bedauert der Verf. nicht — wie er es beabsichtigt — Periost einer frisch amputirten Extremität eines Menschen verwendet zu haben, die drohende Ruptur des Sackes machte aber eine sofortige Operation nothwendig.

Dr. Jessop. *Ein Fall von Spina bifida, geheilt durch Ligatur und Naht.* Brit. med. Journ. 1163.

An einem 3 Wochen alten Kinde mit einer Spina befida in der untern Lumbalgegend von der Grösse einer Orange und halbdurchscheinenden Wandungen führte Jessop die Operation in folgender Weise aus:

Nachdem auf der Höhe des Tumors ein elliptisches Stück der Haut excidirt und die seitlichen Hautpartien von dem Sack abpräparirt waren, wurde der enge Hals des uneröffneten Meningealsackes mit einer starken Catgutligatur abgebunden, der Sack hierauf eröffnet und bis zu einem halben Zoll von der Ligatur abgetragen. Die Wundränder des Meningealsackes wurden durch Naht sorgfältig vereinigt und ebenso die seitlichen Hautlappen vernäht. Die aseptisch gehaltene Wunde heilte rasch und nur eine feste Narbe blieb an Stelle des Tumors zurück.

Alfred Willett und **W. J. Walsham.** *Ein Fall von Missbildung des linken Schultergürtels.* Brit. med. Journ. 1159.

Im 64. Bande der „Transactions" beschrieben Alfred Willet und W. J. Walsham einen eigenthümlichen Fall von Missbildung des Schultergürtels an der Leiche einer 32jährigen Frau, welche ausserdem noch anderweitige Bildungsanomalien des knöchernen Thorax und der Wirbelsäule darbot. Es befand sich nämlich eine dreieckige Knochenbrücke zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt.

Diese als Unicum dastehende Abnormität war von den beiden Autoren zufällig entdeckt worden, und nun wollte es der Zufall, dass

den nämlichen Beobachtern sich ein durchaus analoger Fall bei einem 8jährigen sonst gesunden Mädchen darbot.

Das Knochenstück, das brückenartig vom 7. Hals- und 1. Dorsalwirbel zur Basis des Schulterblattes sich hinzog, wurde operativ von Willet entfernt und das Kind, das vor der Operation in Folge der Fixation des Schulterblattes nicht im Stande gewesen, seinen Arm über die Horizontale zu heben, konnte nun beide Arme senkrecht in die Höhe strecken.

Das resecirte Knochenstück war von unregelmässig dreieckiger Gestalt, $1^3/_8$ Zoll lang und an seiner breitesten Stelle $1^1/_4$ Zoll breit. Seine Verbindung mit den Spinalfortsätzen des 7. Hals- und 1. Brustwirbels war eine knöcherne, diejenige mit der Basis des Schulterblattes eine knorpelige; der Knochen war überall von Periost bedeckt und es inserirten sich an demselben einzelne Muskelbündel.

Von dem erst beschriebenen Fall unterschied sich dieser letztere bloss darin, dass die Verbindung mit dem Schulterblatt durch eine Knorpelschicht statt hatte, während der erstere Fall auch hier Verknöcherung zeigte.

Was die Erklärung dieser Missbildung anbetrifft, so halten die Autoren beide Fälle als ein Homologon des Os suprascapulare der Fische und Reptilien, und machen für ihre Auffassung besonders geltend die knöcherne resp. knorpelige Verbindung des Knochens mit der Wirbelsäule sowohl als dem Schulterblatt, ein Umstand, welcher bei einfacher Exostosenbildung sich nicht erklären liesse. Ferner deutet die Insertion gewisser Muskeln an diesem Knochen auf das Zustandekommen dieser Missbildung in einer sehr frühen Entwicklungsperiode. Das Vorkommen noch anderer Bildungsanomalien beim ersten Fall, die eigenthümliche Form, das Fehlen eines Knorpelüberzuges, das Wachsthum nach einer bestimmten Richtung und die breite Anheftung des Knochens an das Schulterblatt lassen überhaupt die Annahme, dass es sich um eine Exostose handle, als unwahrscheinlich zurückweisen. Andrerseits existiren Fälle beim Menschen, wo die Suprascapularepiphyse eine stärkere Entwicklung aufweist, ähnlich derjenigen bei niederen Thieren, z. B. beim Kaninchen. Verfolgt man das Verhalten dieser Suprascapularepiphyse nach rückwärts bis zum Frosch und endlich bei der Stachelroche, so ist man an dem Glied der Entwicklungskette angelangt, wo das „Suprascapulare“ als selbständiger Knochen mit der Wirbelsäule in Verbindung tritt. Es ist daher die knöcherne Verbindung zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule nach Auffassung der beiden Verfasser nicht etwa als blosser Knochenauswuchs zu betrachten, sondern sie stellt die Verbindung dar, wie sie zur Zeit der Differenzirung des knorpeligen Primitivschultergürtels aus dem Mesoblast, also in einer sehr frühen Entwicklungsperiode normaler Weise vorhanden ist. Einen analogen Vorgang beobachtet man ferner bezüglich des Querfortsatzes des 7. Cervicalwirbels, welcher zuweilen eine starke Entwicklung erfährt und sich so einer Cervicalrippe wie bei den Vögeln nähert.

Gegen einen allfälligen Einwand, dass es sich um einen ossificirten Muskel handeln möchte, spricht der Umstand, dass bei der Section des ersten Falles die Muskeln über den neugebildeten Knochen verliefen, sowie dass die anatomische Untersuchung durchaus normale Knochenstructur ergab, was bei einem ossificirten Muskel nie der Fall ist.

John Keith Robertson. *Ein Fall von mehrfacher Missbildung.* Glasgow, med. Journ. Januar 1883.

John Keith Robertson beobachtete bei dem Kinde einer III para, deren frühere Kinder durchaus wohlgebildet zur Welt gekommen waren, folgende interessante Bildungsanomalien:



Erstlich war eine über kindskopfgrosse Spina bifida dorsalis vorhanden, welche bei der Entwicklung des Rumpfes Kunsthülfe nöthig machte; im Weitern bot das Kind extreme Klumpfussbildung beider Füsse dar, ferner fehlte die Analöffnung, und endlich fanden sich am Urogenitalapparat bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten vor.

Ein Scrotum war nicht vorhanden, Hoden schienen zu fehlen, die Schamgegend zeigte daher mehr ein Vulvaähnliches Aussehen und veranlasste auch die sonst erfahrene Hebamme, sich nach dem Geschlecht des Kindes zu erkundigen.

Der Penis war von Haut entblösst bis zur Wurzel und zeigte eine himbeerrothe, wunde Oberfläche, welche leicht blutete, er erschien wegen des Mangels der bedeckenden Haut länger und dünner; weder Glans noch Präputium war vorhanden, vielmehr spitzte sich das Glied gegen seine Spitze hin allmählich zu, welch' letztere bei der Geburt scharf gebogen erschien, so dass das Orificium nach unten sah. Später nahm das Glied eine mehr gerade Form an. Aus dem Peniskanal fand nun während der Defäcation der Abgang des Meconiums und der Faeces statt, welche entsprechend dem Lumen der Penisröhre aus kleinen rundlichen Partikelchen oder aber aus zusammenhängenden walzenförmigen Gebilden von Kittconsistenz und gelblich-weisser Farbe bestanden.

Der Urin träufelte aus einer nach hinten von der Peniswurzel gelegenen Furche der Perinealhaut, die Oeffnung selbst war kaum zu entdecken, etwa ein halber Zoll nach vorn von der Stelle, wo normaler Weise die Analöffnung sich finden soll. Mit dem Penis schienen die Harnwege durchaus in keinem Zusammenhang zu stehen, da niemals ein Ausfliessen von Urin aus dem Penis beobachtet wurde. Es hatte somit eine völlige Vertauschung der Ausführungspforten für Urin und Fäces stattgefunden in Hinsicht auf Lage und Excretionsorgan.

Auch eine Kloakenbildung existirte nicht; vielmehr fasst der Verf. die Austrittsöffnung für Urin in diesem Fall auf als eine Verlängerung nach Aussen des in einer früheren Fötalperiode vorhandenen Sinus urogenitalis.

Eine Analöffnung fehlte gänzlich und es fand sich auch weder eine Depression noch etwa Dünnheit oder Verfärbung der Haut, welche einen Anhaltspunkt für die Lage derselben gegeben hätte.

Ein eigenthümliches Anhängsel trat, von unten gesehen, zur Ansicht an der Wurzel des Penis. Zu jeder Seite des Penis, dessen einen Bestandtheil sie übrigens bildeten, erstreckten sich kleine fleischige, hornartig gebogene Gebilde nach aussen und seitwärts, von gleicher Structur und Farbe, wie der Penis selbst. Lage und Aussehen dieser gekrümmten Gebilde schienen dafür zu sprechen, dass es sich um gleiche Anhängsel der pars bulbosa handelt, wie sie gelegentlich beobachtet und als „seitliche Bulbi der Pars bulbosa" bezeichnet werden.

Im Verlauf der wenigen Tage, während welchen das Kind am Leben blieb, hatte das Aussickern von Blut aus den von Cutis entblössten Partien aufgehört und von beiden Seiten her eine Neubildung von Haut stattgefunden, so dass bei fortdauerndem Leben wohl die Haut auch den Penis überzogen hätte und mit dem allmähligen Heruntertreten der Hoden auch ein Scrotum durch Ausstülpung entstanden wäre.

Der Abschnitt oberhalb der Schamfuge war ebenfalls von Haut entblösst, bei der Geburt von glattem, weiss anämischem Aussehen, welches später mehr gelblich wurde; er war nach oben begrenzt durch einen rundlich halbmondförmigen Rand, welcher sich etwa $^1/_3$ Zoll über dem Nabel hinzog und in seiner oberen Höhlung den Samenstrang in sich fasste. Ohne Zweifel stellte dies die Grenzen der Harnblase dar und näherte sich das Verhalten der Harnblase demjenigen bei Ectopia vesicae.

Der Tod des Kindes erfolgte in Folge der enormen Spina bifida unter Reizungserscheinungen des centralen Nervensystems — Krämpfen und eclamptischen Anfällen. Eine Section dieser so interessanten Missbildung konnte leider nicht gemacht werden.

Francis Ogston. *Ein abnormer Auswuchs am Tragus eines Neugebornen.* Brit. med. Journ. 1157.

Bei einem 10 Tage alten Kinde fand Francis Ogston am Tragus des linken Ohres einen fingerähnlichen Fortsatz, ca. 0,5 cm lang und 0,3 cm im Durchmesser an der Basis, welcher sich gegen seine Spitze konisch verjüngte. Das Anhängsel war von normaler Haut bedeckt und bestand dem Anfühlen nach aus Fett oder Bindegewebe ohne knorpeliges Gerüste. Die Entfernung des kleinen Tumor geschah durch Seidenligatur, eine mikroskopische Untersuchung desselben fand nicht statt.

R. J. Godlee. *Ein Fall von unilateralem Anophthalmus.* Brit. med. Journ. 1154.

In der pathologischen Gesellschaft von London demonstrirte R. J. Goodlee ein 4 Monate altes Kind mit angebornem Anophthalmus. Nach Angabe der Mutter waren bis zur 7. Woche die Augenlider geschlossen gewesen und hierauf hatte eine schleimig-eitrige Secretion zwischen denselben stattgefunden. Augenlider, Puncta lacrymalia und Orbita waren normal gebildet, doch fehlte jegliche Thränensecretion; vom Bulbus fand sich nichts als eine leichte Verdickung auf dem Grund des Conjunctivalsackes. Von den bis zum Jahr 1875 aufgezeichneten 6 Fällen wurde bei 3 die Section gemacht und eine bedeutende Missbildung des Gehirns nachgewiesen. In einem dieser Fälle, welcher mit dem vorgezeigten viel Aehnlichkeit hat, existirte ein sehr mangelhaft entwickelter Sehnerv, während fast sämmtliche Muskeln der Orbita sich auffinden liessen.

Prof. Dr. Pflüger. *Angebornes Colobom des oberen Augenlides und Dermoid auf Cornea und Sklera.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1883. Nr. 2.

Prof. Pflüger stellt im mediz.-pharmaz. Bezirksverein von Bern ein 14 Tage altes Mädchen vor, mit congenitalem Colobom des rechten oberen Augenlides und einem Dermoid auf Cornea und Sklera des rechten Auges.

Nasalwärts findet sich ein rudimentäres Stück des Oberlides mit einer Papilla lacrymalis, von da fehlt auf eine Strecke von 14 mm jede Bedeckung des Bulbus, dafür tritt ein cutisartiges Schaltstück bis an den Cornealrand. Nach aussen davon kommt dann, in eine mehr verticale Stellung verschoben, ein rudimentäres Oberlid mit Cilien, Tarsus und Conjunctiva. Das Kopfhaar reicht auf der rechten Hälfte bis zum Orbitalrand und macht es den Eindruck, als ob die Stirnhaut durch einen pathologischen Zug nach unten verschoben worden wäre.

Auch das Schädeldach zeigt gewisse Abnormitäten. Die Fontanellen sind sehr klein; die beiden Frontalia verlaufen in unregelmässiger Linie divergirend von einander und bilden so einen dreieckigen Raum, der durch eine tiefer liegende knöcherne Masse ausgefüllt ist. Die Nase erscheint gespalten und in 2 miteinander nicht communicirende Röhren getrennt, von denen die rechte Hälfte verkümmert erscheint. Andere Spaltbildungen im Gesicht finden sich nicht vor.

Bezüglich der Genese dieser Affection adoptirt der Vortragende die Hypothese von van Duyse, welcher die 23 bis jetzt beschriebenen Fälle zusammengestellt hat, dass das Lidcolobom sowie das epibulbäre Dermoid einer circumscripten pathologischen Adhärenz des Amnion am Integument der Augenblase beim Embryo seine Entstehung verdanke.

Hubert Sells. *Angeborene Missbildung beider Kniegelenke.* Brit. med. Journ. 1164.

Hubert Sells erwähnt eines eigenthümlichen Falles von Missbildung beider Kniegelenke bei dem sonst gut entwickelten männlichen Kinde einer IV para. An beiden unteren Extremitäten fehlten anscheinend die Kniescheiben und an ihrer Stelle fand sich eine Vertiefung. Das Hüftgelenk zeigte normale Beweglichkeit, der Oberschenkel war beiderseits statt nach vorn convex leicht concav gekrümmt, Tibia und Fibula boten normale Verhältnisse dar; ebenso fand sich an Fussgelenk und Stellung der beiden Füsse nichts Regelwidriges. Auf beiden Seiten kam die Kniescheibe auf die Rückfläche statt auf die Vorderfläche des Knies zu liegen und die oben erwähnte Vertiefung entsprach der Poplitealgrube, woselbst auch die Fortsetzung der Femoralarterie und die Flexorensehnen für den Unterschenkel gefühlt wurden; mehr auf der inneren Seite dieser Grube verlief eine starker Sehnenstrang, der sich bis zum Tibiakopf verfolgen liess und wohl die Sehne des Quadriceps femoris darstellte.

Die Patella selbst zeigte sich auf der Rückfläche des Knies fest fixirt an den Femurknochen durch eine starke Sehne. Die Bewegungen im Kniegelenk waren völlig frei, nur in umgekehrtem Sinne, es konnte dabei der Unterschenkel nach vorn in eben dem Masse flectirt werden, als dies normaler Weise nach hinten geschieht, das Kind konnte daher auch die Zehen in seinen Mund bringen, ohne den Oberschenkel zu beugen. Das Kind starb nach 3 Tagen, eine Section war aber leider nicht auszuführen.

Dr. Sydney Phillips. *Angeborne Dislocation beider Radiusknochen.* Brit. med. Journ. 1164.

Dr. Sydney Phillips stellte in der „Harveian Society" einen Fall von angeborner Dislocation beider Radiusknochen vor. Bei dem sonst gut entwickelten 17jährigen Mädchen bildete der Radiuskopf einen deutlich ausgesprochenen Vorsprung hinter dem Condylus ext. beider Oberarme. Die Extension im Ellbogengelenk war völlig frei und auch die Flexion ging fast bis zur normalen Grenze, aber nur bei halber Pronationsstellung der Hand; es betheiligte sich dabei hauptsächlich der M. supinator longus, während der Biceps ziemlich atrophirt erschien. Eine Rotation des Radiusköpfchens war nur in beschränktem Maasse möglich. Die verschiedenen Knochentheile des Ellbogengelenks zeigten ebenso wie die Radiusköpfchen ihre normale volle Entwicklung.

Ueber die Entstehungsursache dieser gleich nach der Geburt constatirten Anomalie konnte nichts Bestimmtes eruirt werden. Ein Trauma, wie dies für einzelne Fälle konnte nachgewiesen werden, hatte bei der durchaus leichten Entbindung nicht eingewirkt. Ph. hält es für möglich, dass der Radius in dieser abnormen Lage seine Entwicklung durchgemacht.

II. Vaccinations- und Hautkrankheiten.

G. B. Longstaff. *Ein eigenthümlicher Fall von Vaccina.* Brit. med. Journ. 1158.

G. B. Longstaff sah bei der mit frischer und reiner Kälberlymphe vorgenommenen Impfung seines 3 Monate alten von Geburt an stets gesunden Knaben folgende Erscheinungen:

Die Impfung wurde an 4 Stellen durch Ritzen mit einer neuen Nadel durchaus blutlos ausgeführt und das Kind bot ausser einer leichten Röthe auf der linken Wange, welche als Beginn einer Eruption von



„Hitzbläschen" aufgefasst wurde, wie das Kind schon mehrfach solche durchgemacht hatte, durchaus nichts Abnormes dar.

Am 2. und 3. Tag bildeten sich auf der gerötheten, etwas erhabenen Stelle der linken Wange Bläschen, welche bald anfingen zu fliessen und deutlich ekzematösen Charakter annahmen.

Am 5. Tag traten an den Impfstellen 4 gut entwickelte Bläschen auf, welche klare Lymphe austreten liessen. Rings um diese primären Impblasen, welche bis zum 8. Tage ihre volle Entwicklung erreichten und reichlich secernirten, erschien nun am 7. Tage eine Gruppe secundärer Papeln, theilweise auch zerstreut auf dem Rumpfe, welche bis zum 10. Tage sich auf mindestens 50 beliefen und den Charakter gut entwickelter Vaccinepusteln an sich trugen. Der Arm war dabei, wenn auch nicht aussergewöhnlich, geschwollen und hart. Rücken, Kopfhaut und Streckfläche der Vorderarme zeigten ein schuppendes Exanthem. Das Allgemeinbefinden war nur wenig gestört.

Am 11. Tag, nach einer etwas unruhigen Nacht, konnten auf dem linken Arm nicht weniger als 70 secundäre Vaccineblasen gezählt werden, 5 fanden sich auf dem linken Ohr, einige auf Hals und Brust, je eine auf Gesicht, Kopfhaut, Rücken und rechtem Ellbogen.

Bis zum 12. und 13. Tag wurden die Bläschen des linken Armes confluirend und die Extremität bot durchaus das Bild einer confluirenden Variola dar, doch war die Schwellung und die Störung des Allgemeinbefindens unbedeutend. Die primären Impfbläschen begannen während dessen einzutrocknen.

Am 15. Tag waren die primären Impfblasen sowohl als auch die secundär aufgetretenen Vaccinepusteln zu einem Schorf eingetrocknet, ebenso das Ekzem auf der Wange trocken und der erythematöse Ausschlag auf Rücken und Kopfhaut im Abnehmen.

5 Wochen nach der Impfung fand sich noch Ekzem auf der linken Wange, ein kleiner Abscess an der linken Brustwarze und ein paar erythematöse Flecken auf Hals und Brust. Die Abstossung der Schorfe war in gewöhnlicher Weise erfolgt und das Kind befand sich durchaus wohl.

Dr. Warlomont in Brüssel, aus dessen Impfinstitut die Lymphe bezogen wurde, gab an, dass der Impfstoff indirect von echter originärer Kuhpocke stamme und durch Weiterimpfung von Kalb zu Kalb erhalten worden sei; er fasst den vorliegenden Fall auf als „Vaccine generalisée", welche letztere bei animaler Lymphe weniger selten sei, als bei humanisirter Lymphe und führt die Anomalien in der Eruption der Blasen weit eher zurück auf ein abnormes Verhalten des Impfbodens als auf ein solches des Impfstoffes.

Der Verf. bemerkt im Anschluss dazu, dass allerdings seine Kinder sehr zarte Haut besässen, was sich schon daraus ergebe, dass bereits am 5. Tag ein Platzen der Impfblasen stattfand.

Doch boten die andern 3 Kinder, welche mit Lymphe von der nämlichen Bezugsquelle geimpft wurden, keinerlei abnorme Erscheinungen dar. Gegen die Annahme, dass es sich bloss um Autoinfection gehandelt, spreche die gewissermaassen typische Anordnung der secundären Blasen um die Impfstellen herum.

Thomas Dutton. *Ein Fall von Vaccina, gefolgt von Varicellen.* Brit. med. Journ. 1156.

Thomas Dutton berichtet von einem Fall von fast gleichzeitigem Auftreten von Vaccine und Varicellen.

Bei einem 9 Monat alten Knaben, welcher an 4 Stellen mit durchaus reiner, humanisirter Lymphe geimpft worden war, und dessen Impfpusteln eine durchaus normale Entwicklung durchmachten, so dass sie in



der 2. Woche bereits zu harten rundlichen Schorfen eingetrocknet waren, trat in der 3. Woche ein wohl charakterisirtes Varicellenexanthem auf besonders in der Umgebung der Impfstellen auf dem Arm.

Die Infectionsquelle für Varicellen liess sich leicht nachweisen: ein Knabe, der fortwährend das Kind pflegte, hatte zu Hause sämmtliche Geschwister krank an Varicellen.

Dr. Southey. *Ein Fall von symmetrischer Hautgangrän des Abdomens.* Brit. med. Journ. Dec. 1882 p. 1094.

Dr. Southey beobachtete folgenden eigenthümlichen Fall von symmetrischer Hautgangrän bei einem Kinde.

Ein 5jähriges Kind zeigte am 21. Krankheitstage von Scharlachfieber auf dem Abdomen einen grossen dreieckigen Flecken von dunkler Purpurfarbe, der an seinem Rande die Farbennuancen wie nach Quetschungen darbot. Die Verfärbung erstreckte sich unter Freilassung des Nabels symmetrisch auf beiden Seiten der Mittellinie vom Rippenbogen bis etwas unterhalb des Nabels, die Spitze nach der Symphyse zu gerichtet. Eine zweite solche Ecchymose von kleinerem Umfang fand sich etwas weiter nach unten.

3 Tage später wurde die Haut an den verfärbten Stellen brandig; am 8. Tag stiessen sich die gangränösen Partien ab und 8 Wochen ungefähr nach Beginn der Gangrän heilten die Stellen mit Zurücklassung einer dunkelrothen Narbe, aber ohne Narbencontraction.

G. H. Savage. *Eine Herpesepidemie.* Lancet 1883 Nr. 3.

G. H. Savage hatte Gelegenheit, in einem Knabenpensionate eine Herpesepidemie zu beobachten, welche vom 13. bis 27. November 1882 nicht weniger als 39 Knaben befiel.

Der Verlauf war meist der, dass ein Knabe sich beim Aufstehen Morgens über Müdigkeit und Kopfschmerz beklagte; nach 1—2 Stunden Frösteln und einmaliges heftiges Erbrechen, Stuhlgang natürlich oder angehalten. Gänzliche Appetitlosigkeit, Abends Temperaturerhöhung von 39,0—40,3° C. mit starker Röthung des Gesichts. In der Nacht ruheloses Herumwerfen oder sogar lebhafte Delirien, die Temperatur am folgenden Morgen meist gesunken. An den Lippen und Ohrläppchen traten nun herpesartige Efflorescenzen auf, bestehend aus mehreren Bläschen, zu einer Gruppe vereinigt. Oefters zeigten sich auch mehrere solcher Gruppen. In zwei Fällen traten die Bläschen zerstreut an den unteren Extremitäten auf. Zugleich klagte der Kranke über Halsschmerzen und der Rachen zeigte leichte Schwellung und Röthung. Bei belegter Zunge und Anhalten des schlechten Appetites ging das Fieber allmählich herunter, oftmals nach einer Exacerbation am 2. Abend.

Am 3. Tag hatten die Herpesbläschen ihre volle Entwicklung erlangt, der Rachen zeigte entweder eine dunkelrothe ödematöse Schwellung oder aber 1—2 kleine Erhabenheiten, entsprechend wohl einer Herpeseruption. Am 4. Tag war Normaltemperatur und der Patient Reconvalescent.

Recidive oder Complicationen etwa von Seiten der Lungen wurden nicht beobachtet.

Ueber die Ursachen dieser Epidemie liess sich nichts Bestimmtes ausfindig machen. In der Umgegend war keine derartige Krankheit vorgekommen.

Das Leiden trat auch bei Erwachsenen auf. So erkrankten neben Mitgliedern der Familie des Vorstehers die Tochter des Geistlichen, welche die Knaben gepflegt hatte und ebenso 2 Mägde, welche mit den Kranken zwar direct nicht in Berührung gekommen, sondern bloss mit



jener als Pflegerin functionirenden Pfarrerstochter. Die Krankheit verlief bei dieser letzteren etwas milder, doch blieb bei allen grosses Schwächegefühl zurück.

A. Napier. *Ein Fall von Purpura.* Glasgow med. Journ. Febr. 1883.

A. Napier theilt folgenden Fall von Purpura mit. Ein 14jähriges Mädchen beklagte sich am Tag nach einem ermüdenden Spaziergang über grosse Müdigkeit und Schmerzen in den Beinen, welche gegen Mittag so stark wurden, dass es aus der Schule nach Hause geschickt wurde.

Abends bot das Kind in seinem Allgemeinbefinden nur geringe Störung dar. Appetit und Schlaf gut, Zunge rein, Puls 85, Temperatur 37,9°. Die Beine erschienen beiderseitig aber deutlich geschwollen und gespannt vom Knie bis zum Fussgelenk und ebenso der Oberschenkel etwas oberhalb des Knies. Alle diese Theile waren fest und derb anzufühlen, hinterliessen keine Grübchen nach Fingerdruck und waren bei der leisesten Berührung oder Bewegung äusserst empfindlich.

Zerstreut über diese geschwollenen Partien fanden sich nun zahlreiche purpurfarbige Flecken von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu derjenigen eines Pfennigstückes. Auf Fingerdruck verschwanden sie nicht. Die Flecken waren ohne Hitzegefühl oder Jucken im Verlauf des Nachmittags aufgetreten, die Gelenke waren nicht schmerzhaft, Zahnfleisch und Schleimhäute gesund ohne Blutergüsse.

Am folgenden Tage war die Schwellung der Beine noch vorhanden, die Empfindlichkeit bei Berührung aber wesentlich geringer. Neue Flecken waren nicht aufgetreten, die schon bestehenden dunkler gefärbt. Urin, Temperatur und Puls normal.

Im Verlauf der nächsten 2 Tage waren die Beine auf Druck und bei Bewegungen nicht mehr schmerzhaft, die Flecken gelbgrün, wie nach Quetschung. Dagegen fand sich symmetrisch an beiden Schläfen eine etwas schmerzhafte, rundliche Anschwellung, etwa ein Zoll im Durchmesser, ebenso symmetrische Schwellung an beiden Ellbogen hinter den äusseren Condylen, gelbgrün verfärbt und druckempfindlich; auch der Handrücken rechts war geschwollen, druckempfindlich, aber ohne Verfärbung.

Am andern Tage zeigte auch der linke Handrücken Schwellung und Empfindlichkeit, an den Beinen dagegen waren Schwellung und Flecken stark im Abnehmen. Nach einigen Tagen waren sämmtliche Krankheitserscheinungen verschwunden, doch dauerte es einige Zeit, bis die Kranke ihre früheren Kräfte wieder erlangt hatte.

N. bemerkt im Anschluss an diesen Fall, dass derselbe weder als Purpura simplex, noch als P. urticans aufzufassen sei, weil Hitze, Jucken oder Blasenbildung fehlte; ebenso wenig dürfe er als Purpura rheumatica eingereiht werden, weil Schwellung und Schmerzen an den Gelenken fehlten und das Mädchen nicht Disposition zu rheumatischen Leiden hatte. Gegen die Annahme von Scorbut spricht der gesunde Zustand der Schleimhäute und das Fehlen jeglicher Blutung.

Verf. möchte das Leiden auf einen nervösen Ursprung in Folge Erschöpfung und Ueberanstrengung zurückführen, hauptsächlich mit Rücksicht auf den durchaus symmetrischen Charakter der Erscheinungen.

Dr. Bury. *Ein Fall von knötchenförmiger Missbildung der Haare.* Brit. med. Journ. 1157.

In der medizin. Gesellschaft zu Manchester stellte Dr. Bury einen 7jährigen Knaben vor, dessen Haar von früher Kindheit an ein eigenthümlich knotiges Aussehen darbot. Das Haar auf der Kopfhaut war dünn, trocken, brüchig und sehr kurz, die mittlere Länge der Haare be-



trug $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll, bei aufmerksamer Betrachtung erschienen alle perlschnurartig geformt. Unter dem Mikroskop bestand der Haarschaft abwechselnd aus Einschnürungen und spindelförmigen Anschwellungen.

Dr. W. J. Smyly. *Plötzlicher Farbwechsel von Haar und Haut.* Dublin. Journ. März 1883.

Dr. W. J. Smyly erwähnt den Fall eines Kindes, das bis zum 4. Lebensmonat gesund unter hohem Fieber, profuser Perspiration und Schwellung der linken Schläfegegend von einer acut eiterigen Entzündung des linken Schläfenknochens befallen wurde, es trat auch in der Folge linksseitige Facialislähmung, Lagophthalmus und Paralyse des weichen Gaumens auf.

Eines Morgens wurde die Entdeckung gemacht, dass das Haar der rechtsseitigen Kopfhälfte seine ursprünglich mäusegraue Farbe eingebüsst und röthlich-gelb geworden war. Eine ähnliche Veränderung zeigte auch die rechte Augenbraue. Die Haut der entsprechenden Parthien ebenso wie die rechte Hand war icterisch; das Kopfkissen war ebenfalls getränkt mit röthlich-gelbem Schweiss.

Nachdem der langsam sich bildende Abscess hinter dem Ohr incidirt worden und obgleich in der Folge noch Hemiplegie auftrat, so erholte sich das Kind doch recht gut.

In Bezug auf die auffallende Farbeveränderung des Haares äusserte Smyly die Vermuthung, dass der eigenthümlich gefärbte und wahrscheinlich auch chemisch veränderte Schweiss die Ursache sein dürfte, indem er nicht nur das ursprüngliche Haarpigment zerstörte, sondern das Haar röthlich-gelb färbte.

Im Anschluss hieran erzählt Dr. Walter Smith von einem Knaben, dessen Haut an beiden Ohrläppchen und Nacken schwefelgelb, das Wollhaar von hellgelber Farbe war. Das Kopfhaar dagegen war braun. Von den Haaren liess sich die gelbe Färbung leicht mit einem nassen Tuche entfernen, die Haut selbst aber wurde weder durch Waschen, noch durch Aether und Chloroform irgendwie beeinflusst. Die Annahme, dass im vorhergenden Fall der Schweiss bleichende Eigenschaften besassen, scheint ihm nicht sehr wahrscheinlich.

III. Infectionskrankheiten.

Francis Vacher. *Die Incubationszeit für Masern.* Brit. med. Journ. 1159.

W. E. Green. *Desgleichen.* Brit. med. Journ. 1162.

Francis Vacher und W. E. Green theilen ihre Erfahrungen mit bezüglich der Incubationszeit für Masern.

Der Erstere erzählt, dass in einer Mädchenschule 10 Tage nach Eröffnung der Schule eine Lehrerin an Masern erkrankte, indem es sich herausstellte, dass ihr Bruder zu Hause, wo sie die Ferien zugebracht, an Masern krank war. Trotzdem die Lehrerin sofort entfernt wurde, erkrankten genau 14 Tage, nachdem bei der Lehrerin der Ausschlag aufgetreten, 5 Kinder ihrer Klasse mit dem characteristischen Ausschlag; diese wurden ebenfalls heimgeschickt, am 14. Tage darauf erkrankte wieder ein Kind und am folgenden Tage ein zweites an Masern.

W. E. Green führt die differirenden Angaben über die Incubationszeit der Masern auf den Umstand zurück, dass erstlich die Masern wenigstens 4 Tage vor dem Ausbruche des Exanthems übertragbar seien und dass zuweilen 2—4 Tage vor dem Auftreten des allgemeinen Ausschlages bereits ein leichter Ausschlag auf Gesicht und Brust sich zeige.

Ein auffälliges Anhäufen von Erkrankungen an den Tagen Samstag, Sonntag und Montag erklärt er sich daraus, dass die Infection meist beim Gottesdienst, in Sonntagsschulen oder aber in der Schule stattfinde. Auch G. nimmt eine 14tägige Incubationszeit an. So erkrankte eine Dame an Masern genau 14 Tage, nachdem sie in der Kirche neben einem Chorknaben gesessen, welcher in der dritten Woche seiner Masernerkrankung wider ärztliche Weisung die Kirche besucht hatte.

Auch seine sonstigen Erfahrungen über die Incubationszeit für Masern lassen ihn eine 14tägige Dauer annehmen.

Dr. Tonge Smith. *Die Incubationszeit für Scharlachfieber.* Brit. med. Journ. 1152.

Dr. Tonge Smith kommt auf Grund seiner Erfahrungen an über zweitausend Fällen von Scharlachfieber, welche er innerhalb 3½ Jahren im Londoner Fieberhospital zu beobachten Gelegenheit hatte, zu der Ueberzeugung, dass die Incubation für Scharlachfieber 3 Tage nicht übersteigt; demgemäss dehnt er die Quarantaine für Personen, die sich der Infection ausgesetzt haben, nicht über 3 Tage aus und ist in der Praxis darin auch nie fehlgegangen.

Als Beleg für seine — in solch' bestimmter Weise ausgesprochen — von den gewöhnlichen Angaben abweichende Ansicht theilt er 12 Erkrankungsfälle genauer mit.

7 dieser Fälle waren unter der Diagnose von Scharlachfieber in die Abtheilung für Scharlachfieberkranke aufgenommen worden, 2 litten in Wirklichkeit an Rubeola, 1 an Masern, bei 4 liess sich überhaupt nichts Krankhaftes nachweisen. Trotzdem diese Kranken sofort wieder isolirt worden waren, traten bei 4 dieser Kranken die characteristischen Erscheinungen innerhalb 60—72 Stunden, bei 2 Patienten innerhalb 3 Tagen auf.

2 weitere Fälle betreffen Krankenwärterinnen, welche frisch die Pflege der Scharlachkranken übernommen hatten. Die eine erkrankte 72 Stunden, die andere 5 Tage nach dem Betreten der Abtheilung.

Die übrigen Kranken, deren Infectionsquelle ebenfalls genau bekannt war und die nur kurze Zeit derselben ausgesetzt gewesen, erkrankten nach 3, 4, 5 und 13—14 Tagen. Der Verf. schliesst aus diesen letzteren Fällen nicht etwa eine Incubationszeit von so und so viel Tagen, sondern die Möglichkeit, mitten unter Scharlachkranken eine gewisse Zeit zu verweilen, ohne inficirt zu werden. So hat er die Beobachtung gemacht, dass in gut gelüfteten Sälen für Scharlachkranke anderweitige Patienten, die im Bett lagen, 3 Wochen lang von Scharlach frei blieben und erst 3 Tage nach ihrem Aufstehen, als sie mit den Scharlachkranken in nähere Berührung kamen, von der Krankheit befallen wurden.

Die kürzeste Dauer der Incubation, nämlich bloss 24 Stunden, hat er gesehen bei chirurgischem Scharlach und bei Scharlach im Wochenbett.

Dr. Longhurst. *Die Ansteckungsperiode für Scharlachfieber.* Lancet II 1883.

In der klinischen Gesellschaft von London führt Dr. Longhurst in Bestätigung früherer Mittheilungen über die Ansteckungsperiode von Scharlach neue Beispiele an, welche ergeben, dass die Scharlachinfection durchaus nicht mit der nämlichen Schnelligkeit und Raschheit bei allen Leuten auftritt; andererseits, dass der Infectionsstoff bereits in sehr frühen Stadien während des Incubationsstadiums übertragen werden kann; es ergiebt sich aus letzterer Beobachtung die practisch wichtige Folgerung beim Ausbruch des Scharlachfiebers in einer Familie nicht die einzelnen Mitglieder derselben rasch zu zerstreuen und so neue In-



fectionsherde zu schaffen, sondern den Erkrankten entweder im Spital oder zu Hause zu isoliren; dagegen sei die Gefahr der Uebertragung des Giftes im Desquamationsstadium weit weniger gross als während der frühen Perioden und eine Isolirung von 2 bis 3 Monaten könne ohne Schaden wesentlich abgekürzt werden.

In der Discussion bemerkte Dr. Broadbent dass die Frage der Uebertragbarkeit des Scharlachs im Praeeruptionsstadium schwer zu beantworten sei mit Rücksicht auf die Seltenheit reiner Fälle und der verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Individuen gegenüber Scharlachinfection. Eigene Erfahrung hat ihm gezeigt, dass von 2 Kindern, welche bis zum Moment des Ausbruchs des Exanthemes des Einen im nämlichen Bett geschlafen, das Andere dennoch von der Krankheit verschont blieb; dagegen sei nach seinen Erfahrungen die Uebertragbarkeit der Masern im Praeeruptionsstadium zweifellos.

Eine Reihe von Rednern warnen mit aller Entschiedenheit vor einer Abkürzung der Isolirzeit mit Hinweis auf Beispiele, wo nach 6—7 Wochen eine Verschleppung der Krankheit noch stattgefunden, jedenfalls sei im Abschuppungsstadium die Krankheit äusserst leicht übertragbar und eine völlige Isolirung für mindestens 1 Monat durchaus geboten.

Keith Norman Macdonald. *Ueber den therapeutischen Werth von schwefeliger Säure bei Scarlatina maligna.* Brit. med. Journ. 1154.

Keith Norman Macdonald empfiehlt gegen diphtheritische Angina bei Scharlach, als auch bei genuiner Diphtherie die Anwendung der schwefeligen Säure innerlich und äusserlich als ein Mittel, das nach den vielen fruchtlosen Versuchen mit andern Medicamenten ihn am meisten befriedigt hat, wenn er auch zugiebt, dass auch bei diesem Verfahren in den allerschwersten Fällen nicht immer auf günstigen Erfolg gezählt werden dürfe.

Er verabreicht z. B. einem sechsjährigen Kinde innerlich 10 Tropfen schwefeliger Säure mit etwas Glycerin in Wasser alle 2 Stunden; zugleich lässt er local alle 3 Stunden ein paar Minuten lang den Spray von reiner oder in weniger schweren Fällen zur Hälfte mit Wasser verdünnter schwefeliger Säure auf die Rachenparthien einwirken, daneben lässt er Schwefeldämpfe im Zimmer entwickeln bis zur Erschwerung der Athmung.

Bei mehr diphtheritischem Character der Affection wendet R. innerlich den Liq. ferri sesquichlor. mit Kali chloric. in grossen Dosen an und pinselt mehrmals täglich local mit einer Mischung von Liq. ferri sesquichl. und Glycerin zu gleichen Theilen. Zum Spülen und Gurgeln benutzt er eine 2% Lösung von hypermangansaurem Kali.

Edward Woakes. *Ueber die Aetiologie der Diphtherie, das Wesen ihres Contagiums und das Vorkommen plötzlicher Todesfälle.* Lancet XI und XII 1883.

In Ausführung einer bereits am internationalen Congress in London geäusserten Anschauung sucht Edward Woakes das Wesen der Diphtherie nicht in einer specifischen Erkrankung der Schleimhäute mit secundärer Allgemeininfection des Organismus, sondern in einer Erkrankung des sympathischen Nervensystemes.

Ausgehend von der physiologischen Thatsache, dass jeder Reiz, welcher die zuführenden Fasern des sympathischen Gangliensystemes trifft, in demselben reflectorisch auf die Bahnen des vasomotorischen Systemes übergespielt wird und in den betreffenden Gebieten sich äussert in einer Erweiterung oder Contraction der Gefässe, was hinwiederum von bestimmenden Einfluss ist auf Function und Ernährung der betreffenden Gebiete, erblickt Woakes in einer Störung dieser regulatorischen

Thätigkeit des Sympathikus die einzige Ursache der diphtheritischen Erkrankung.

Zu dieser abweichenden Auffassung des diphtheritischen Processes gelangt W. durch die Beobachtung, dass er niemals beim Ausbruch der Krankheit dieselbe mit einem zymotischen Krankheitsgift in Beziehung bringen konnte, dass dagegen klimatische Veränderungen und Witterungsverhältnisse von Einfluss waren, und zwar waren es bald intensive Kälte, bald andauernde Hitze, dann wieder anhaltender Ostwind oder aber nasskaltes Wetter, welches dem Auftreten der Krankheit voranging; ein zweiter Umstand, welcher für seine Auffassung zu sprechen schien, war die ausgesprochene Disposition einzelner Familien für diphtheritische Erkrankung, ohne dass diese Familien zwar in ihren sanitarischen Verhältnissen irgend etwas Besonderes dargeboten hätten.

Diese zwei Momente: Familiendisposition und vorausgegangene abnorme Witterungszustände sind es, welche den Organismus für eine diphtheritische Erkrankung empfänglich machen, dadurch, dass die erstere wahrscheinlich beruht auf einer „vererbten Beweglichkeit der vasomotorischen Centren", die letzteren eine Schwächung der Lebenskraft, insbesondere derjenigen des Nervensystemes zur Folge haben. In Folge der Erschöpfung der vasomotorischen Nerven und deren Centren ist das Individuum nicht im Stande, weiteren krankmachenden Ursachen zu widerstehen.

Sehr leicht erkläre sich auf diese Weise das spontane Auftreten vereinzelter Fälle von Diphtheritis. Sobald ein Individuum, das obige zwei prädisponirende Momente in sich vereinigt, sich einer neuen Schädlichkeit, z. B. einer Erkältung aussetzt, die — wie so oft — die sympathischen Nervenfasern des obern Cervicalganglions trifft, so werden die entsprechenden vasomotorischen Fasern auf diesen Reiz mit Dilatation der Gefässe antworten; auf den entsprechenden Schleimhäuten erfolgt Hyperämie und Exsudation, mit einem Wort Catarrh. Die Intensität dieses Catarrhes nun hängt lediglich ab von dem Zustande des durch obige Momente geschwächten sympathischen Nervensystems. War das Individuum in seiner „Nervenkraft" wenig geschädigt, so bleibt es beim Catarrh und nach kurzer Zeit wird die Gefässdilatation dem normalen Gefässtonus weichen; hat das Individuum aber schon viel von seiner „Nervenkraft" eingebüsst, so steigert sich der einfache Catarrh zur phlegmonösen Form der Halsentzündung mit Vorherrschen von Oedem als Ausdruck einer schon stärkeren Gefässparese. Ist der Kranke aber in seiner „Nervenkraft" so sehr heruntergekommen, dass die regulatorische Hemmungsvorrichtung der Gangliencentren der einwirkenden Schädlichkeit gegenüber überhaupt nicht mehr zur Geltung kommt, so erfolgt der höchste Grad: Gefässlähmung und Entzündung mit Exsudation. Es besteht also zwischen einfachem Catarrh und der Entzündung mit Bildung von diphtheritischem Belag bloss ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied.

Der wichtigste Vorgang nämlich bei diesem höchsten Grad von Gefässparalyse ist die überraschend schnelle Neubildung von Zellelementen. Die aus den Gefässen in die subepithelialen Zellschichten ausgetretenen „Transsudationskörperchen" veranlassen ein rapides Wachsthum und Vervielfältigung der Bindegewebszellen sowohl als besonderer eigenthümlicher Zellschichten in den Pharynxwandungen. Diese massenhaft neugebildeten Zellen wandern in der Richtung des geringsten Widerstandes weiter und erreichen bei der geringen Dicke der Schleimhautschichten die Basalmembran, wo sie sich zur eigentlich diphtheritischen Membran organisiren.

Bezüglich der Frage der Contagiosität, welche auch für W. unzweifelhaft ist, nimmt derselbe den Standpunct ein, dass das Contagium



nicht ein unbestimmbares, unserem Organismus fremdes Etwas sei, sondern dass dasselbe ein durchaus bestimmbares Gewebselement, einen auch in normalen Verhältnissen integrirenden Bestandtheil unseres Körpers darstelle, welcher nur unter den neuen Bedingungen, unter denen er entstanden, in seinem Verhalten alterirt worden sei.

Diese vollständige Veränderung im biologischen Verhalten eines normal vorhandenen Gewebselementes, mögen es nun die von Luschka an der hintern Pharynxwand beschriebenen Anhäufungen von Lymphkörperchen sein oder irgend ein anderes Zellgewebe, erklärt die Uebertragbarkeit der Diphtherie.

Die in Folge der reichlichen Zufuhr von Nährmaterial massenhaft neugebildeten Zellelemente laufen in wenig Stunden ihre Entwicklung durch, zu welcher sie normaler Weise Jahre brauchen, kaum entstanden treten sie gedrängt durch neue Zellbildungen an die Oberfläche der Schleimhaut und werden abgestossen, bevor die ihnen innewohnende Keimfähigkeit und das Vermögen, sich zu organisiren, zur Geltung gekommen. Gelangen nun solche vor ihrer völligen Entwicklung abgestossene noch keimfähige Zellen auf einen Nährboden, der in seinem histologischen Verhalten nahe verwandt dem Mutterboden, von dem sie entstammen, so sind sie nach der Hypothese von W. auch im Stande, sich dort nicht nur weiter zu entwickeln, sondern auch in ihrer Umgebung die nämliche stürmische Entwicklung von Zellelementen mit rasch folgendem Zerfall anzuregen, sofern das Individuum den durch obige Momente bedingten Zustand von vasomotorischer Gefässparalyse darbietet. Ist diese Gefässlähmung nicht vorhanden, so wird ein einfacher rasch abheilender Catarrh die einzige Folge der diphtheritischen Infection sein. So erkläre sich die Allen bekannte Thatsache, dass die nämliche Infectionsquelle bei dem Einen die schwerste Diphtherie bei dem Andern eine unbedeutende Angina verursache.

Sehr gut bewährt sich die Hypothese nach W. zur Erklärung der plötzlich auftretenden Todesfälle bei Diphtherie. Die Schwächung der vasomotorischen Nervenkraft macht sich nicht nur geltend an den Gefässen der Schleimhäute, sondern auch an denjenigen Gefässen, welchen die Ernährung gewisser Nerven obliegt. In Folge der paretischen Dilatation der Nervengefässe werden die motorischen Fasern comprimirt und dadurch functionsfähig. Verf. sucht diese Annahme zu illustriren mit einer Erfahrung, die er an sich selbst gemacht und wobei 48 Stunden nach dem Beginn einer diphtheritischen Angina sich eine Oesophagusparalyse einstellte — Verfasser schliesst das aus dem Erbrechen von unveränderter 3 Stunden vorher genossener Milch —. Offenbar sei vom primär afficirten oberen Cervicalganglien aus eine Lähmung der vasomotorischen Nerven nicht bloss für das Gebiet der Rachenorgane, sondern für die Ernährungsgefässe des Vagus erfolgt, in Folge dessen diejenigen Verzweigungen des Vagus, welche den obern Abschnitt des Oesophagus versehen, gelähmt wurden.

Je intensiver nun entsprechend der Erschöpfung des Gangliensystemes die diphtheritische Erkrankung ist, in um so grösserer Ausdehnung werden sich auch die Lähmungserscheinungen gerade am Vagus bemerkbar machen, bis schliesslich die zum Herz führenden Aeste ergriffen werden und das Herz seiner regulatorischen Hemmungsvorrichtung beraubt, aus Erschöpfung seine Functionen einstellt; oder aber es werden auch die Lungenäste des Vagus ergriffen und der Tod erfolgt durch Lungenlähmung. Die Lähmung ist aber keine centrale, wie meist angenommen wird, sondern periphere, bedingt mechanisch durch die nompression der Nervenfasern in Folge der hochgradig erweiterten Vasa Cervorum.

Auf ähnliche Weise deutet W. die diphtheritische Gaumenlähmung. Sie



ist niemals centraler Natur, sondern stets die Folge der hochgradigen Erweiterung der Nervengefässe und consecutiven Ausschwitzung in die Nervenscheiden, wodurch eine Einschnürung und Compression motorischer Nerven zu Stande kommt.

Dr. Percy Kidd. *Ein Beitrag zur Pathologie der diphtheritischen Lähmung.* Lancet II 1883.

Im Gegensatz zu der obigen rein hypothetischen Auffassung der diphtheritischen Paralyse spricht sich Dr. Percy Kidd in der medicinisch - chirurgischen Gesellschaft von London für den centralen und zwar spinalen Sitz der Lähmungsursache aus, gestützt auf pathologisch-anatomische Untersuchungen, welche mit den 14 analogen Fällen von Vulpian (2), Déjerine (5) und Dr. Abercrombie (7) in ihrem Ergebniss völlig übereinstimmen. Die Läsion betrifft die Vorderhörner des Rückenmarks und äussert sich in einer Formveränderung der motorischen Ganglienzellen und einer Structurveränderung ihres Zellprotaplasmas. Die betroffenen Ganglienzellen sind meist kugelig und frei von Ausläufern. Das Zellprotoplasma erscheint verschwommen undeutlich, der Kern fehlt oder ist kaum sichtbar; seltener ist der Zellinhalt körnig und zeigt einen deutlichen Kern. Beide Veränderungen führen zur Atrophie der Zellen, so dass auf mikroskopischen Schnitten gewisser Partien die Zahl der motorischen Zellen wesentlich vermindert war. Die Läsion erscheint begrenzt auf einzelne umschriebene Stellen, welche den Gebieten der Muskellähmung während des Lebens entspricht. Die Neuraglia erscheint bei dieser Erkrankung nicht mitbetheiligt.

In der sich anschliessenden Discussion wurde namentlich von Dr. Seman hervorgehoben, dass die Anschauung, als entspreche jeder diphtheritischen Lähmung eine solche Poliomyelitis anterior, zu einseitig sei, es sei kein Zweifel, dass in vielen Fällen die Medulla oblong. und selbst das Gehirn der Sitz der Erkrankung sei.

Arthur Benson. *Ueber diphtheritische Lähmung.* Brit. med. Journal 1159.

In der ophthalmologischen Gesellschaft von England theilt Arthur Benson einen Fall diptheritischer Lähmung der Augenmuskeln bei einem elfjährigen Mädchen mit. Die Halsaffection war innerhalb 4 Wochen geheilt, als in der 5. Woche die Ciliarmuskeln gelähmt wurden und 7 Wochen gelähmt blieben; in der 6. Woche trat Lähmung des weichen Gaumens auf und dauerte 2 Wochen an, zu gleicher Zeit nahm auch das Gehör während einer Woche wesentlich ab.

In der 9. Woche wurden die Levatores palpebr. und 2 Tage später die Mm. recti externi für ungefähr 3 Wochen gelähmt. In der zehnten Woche war während 4 Tagen Strabismus convergens und Diplopie auffällig, um die nämliche Zeit machte sich Schwäche, Taubheit und Kribbeln in den unteren Extremitäten bemerkbar und hielt ca. 3 Wochen an. Verfasser hält die Paralyse der Ciliarmuskeln ohne Veränderung im Verhalten der Iris als die häufigste Betheiligung von Seiten der Muskeln des Auginneren.

Bezüglich des Sitzes der Läsion erklärt sich B. für einen centralen im Hirn oder Rückenmark gelegenen Krankheitsprocess, indem, wenn nach der Sympathicustheorie von Dr. Hughlings Jackson das Ganglion, lenticulare erkrankt wäre, auch eine Alteration der Pupille eintreten müsste. Die Localisationsstelle für isolirte bilaterale Accomodationslähmung müsste das Accomodationscentrum von Hensen und Völker auf dem hintern Abschnitt des Bodens des III. Hirnventrikels betreffen.



J. Murray Gibbes. *Ueber die Behandlung der Infectionskrankheiten mittelst Dämpfen von Eucalyptus globulus.* Lancet VIII 1883.

J. Murray Gibbes erblickt in der antiseptischen Methode die einzige rationelle Behandlungsweise nicht bloss der Wunden, sondern auch der acuten Infectionskrankheiten. Aufenthalt in desinficirter Luft erscheint ihm das einzige Mittel, die im kranken Organismus vorhandenen Krankheitskeime zu zerstören und deren Weiterverbreitung mit den Ausdünstungen und Emanationen der Kranken unmöglich zu machen. Als ebenso wirksames als bequemes und angenehmes Desinficiens empfiehlt der Verfasser die Blätter von Eucalyptus globulus, welche mit heissem Wasser übergossen eine hinreichend desinficirende Atmosphäre entwickeln sollen.

Bei einer schweren Diphtheritisepidemie wendete G. das Verfahren in der Weise an, dass er den Aufguss der Eucalyptusblätter kochend neben das Bett des Patienten aufstellte und halbstündlich mit frischem Aufguss wechselte; ist nur ein Kind erkrankt, so lässt er den Eucalyptusdampf in einer zeltartigen Vorrichtung über dem Bett sich ansammeln. Local pinselte er in den meisten Fällen den Rachen mit verdünntem Liq. ferr. sesquichl. und Glycerin alle 8 Stunden aus und stäubte hierauf Schwefel auf die erkrankten Partien. Sämmtliche 37 so behandelte Kranke genasen ohne irgend eine weitere Medication. Nach G. lässt unter dem Einfluss der Eucalyptusdämpfe sehr bald nicht nur Schmerz und Schwellung, sondern auch das Fieber nach.

G. empfiehlt das Princip der Behandlungsweise mit desinficirenden Dämpfen, daher auch bei Typhus, Pertussis, Scharlach, Larynxphthise und Influenza, und befürwortet die Errichtung geeigneter Vorrichtungen in den Spitälern, um beständig in den Sälen desinficirende (Eucalyptus) Dämpfe zur Verfügung zu haben.

Dr. Gee u. Dr. Money. *Ein Fall von Abdominaltyphus mit Parotitis suppurativa.* Med. Times und Gazette 1703. 1883.

Dr. Money theilt eine Beobachtung von Dr. Gee mit, wonach bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, welcher anfangs November 1882 wegen Lungencatarrhes poliklinisch behandelt worden, sich am 30. November eine neue Erkrankung mit hohem Fieber und Erbrechen einstellte, welche Spitalaufnahme nöthig machte.

Unter fast täglichem Erbrechen, Temperatursteigerung von 39,0—40,0 C., einer Pulsfrequenz von 136—144 und mässig zahlreichen, flüssigen, schwach gefärbten Stühlen bildete sich allmählich das Bild eines Abdominaltyphus aus: Zunge trocken, glasig, anhaltende Diarrhöen, Tympanites, nächtliche Delirien, fühlbare Milzschwellung. Nach einigen Tagen trat Roseola am Abdomen und den Extremitäten auf. Am 11. December schwoll die rechte Parotis an, was bei gleichzeitigem Erkranken eines andern Kindes im nämlichen Zimmer an einfachem Mumps gleichfalls als solcher gedeutet wurde. Ein Tag später stellte sich eiteriger Ausfluss aus dem rechten, später auch aus dem linken Ohr ein. Am 18 December wurde aus der Parotis durch Incision dickgelber Eiter entleert. Am 23. December trat bei dem durch die verschiedenen Eiterungsprocesse aus Ohren und Parotis den anhaltenden, erbsenbrühähnlichen Stühlen und dem wieder ansteigenden Fieber sehr geschwächten Patienten ein buntscheckiger Fleckenausschlag von unbestimmtem Charakter am Gesicht und Stamm auf, welcher nach zwei Tagen aber wieder verschwand. Erneute unter Fieberexacerbationen auftretende Parotisschwellungen machten noch 4 Incisionen nöthig, bis endlich Ende Januar die zahlreichen Eiterungen versiegten und das Kind sich völlig erholte.



Dr. Whipham. *Ein Fall von Erythem bei Typhus abdom.* Brit. med. Journ. 1164.

Im Anschluss an eine analoge Erkrankung bei einem Erwachsenen erwähnt Dr. Whipham den Krankheitsfall eines vierjährigen Kindes, welches früher schon Scharlachfieber, Masern und Keuchhusten durchgemacht.

Das Kind zeigte am Tag nach seiner Erkrankung bei der Spitalaufnahme eine Temperatur von 40° C. und 120 Puls; Zunge an der Spitze und den Rändern roth. Am Tage darauf constatirte man an den Beinen einen rothen Ausschlag von erythematösem Character, welcher am nächsten Tag an Ausdehnung und Intensität zunahm. Zugleich waren die Tonsillen roth und geschwollen, am 4. Tag blasste das Erythem ab. Stuhlgang angehalten. Am 7. Krankheitstag traten unter einer Temperatursteigerung von über 40,5 Delirien auf und Anfälle von Schreien. Stuhlgang erfolgte nur auf Ricinusöl und war von Lehmfarbe. Am 11. Krankheitstage zeigten sich die für Typhus characteristischen Roseolaflecke und von nun an war der Verlauf der gewöhnliche für Typhus. Am 19. Krankheitstag starb das Kind.

Die Section ergab ausgedehnte Ulceration der Peyer'schen Plaques und hochgradige Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Dr. Jakob. *Exitus lethalis an Typhus abdom. innerhalb 30 Stunden.* Brit. med. Journ. 1163.

Dr. Jakob erzählt von einem 10jährigen Knaben, welcher bis dahin durchaus gesund schien, plötzlich mit Erbrechen erkrankte, welchem sehr bald Delirien folgten. Innerhalb 36 Stunden erfolgte der Tod.

Die Section constatirte im untern Theil des Ileum die Anfangsstadien des typhösen Processes.

F. W. Strugnell. *Ein Fall von idiopathischem Erysipel.* Brit. med. Journ. 1153.

F. W. Strugnell beobachtete im December 1882 bei einem acht Wochen alten männlichen Kind, das künstlich ernährt bis dahin gesund war und keinerlei Verletzung darbot, eine leichte ödematöse Schwellung über dem Hinterhauptsbein ohne jede Hautröthung. Der Kopf war nach hinten gezogen, die Daumen eingeschlagen. Kein Strabismus, normale Pupillenreaction, Temperatur über 39,0, Puls beschleunigt. Die Eltern theilten mit, dass das Kind im Schlaf oft aufschreie. In den folgenden Tagen trat Röthung der ödematösen Kopfhaut auf und breitete sich über Stirne und Nacken aus, während die Hirnsymptome zurückgingen. Allmählich wanderte das Erysipel über Gesicht, Arme und Stamm am Ellbogen und Schenkel bis zur Blasenbildung sich steigernd. Mit dem Fortschreiten der Krankheit wurde das Abdomen gespannt und die Athmung erschwert, bis am 10. Krankheitstag das Kind erlag.

J. J. Johnstone. *Ein Fall von idiopathischem Erysipel.* Brit. med. Journ. 1157.

Einen ähnlichen Fall theilt Johnstone mit. Bei einem 4 Wochen alten, gut entwickelten Knäbchen trat unter häufigem Schreien und Unruhe des Kindes eine Schwellung mit Hautröthung der linken Submaxillargegend auf, zugleich bestand Kopfschmerz und Erbrechen der Muttermilch. Die Hautentzündung verbreitete sich rasch über die linke Wange, Stirne und Halsseite unter hochgradiger ödematöser Schwellung der Augenlider, griff am 4. Krankheitstage auch auf die rechte Gesichtsseite über unter allmählichem Erblassen am primären Entstehungsort. Unter nochmaligem Aufflackern des Entzündungsprocesses auf der linken Kopfseite am 5. Krankheitstag erlag das Kind am folgenden Tag der Erschöpfung. Hirnsymptome wurden nie beobachtet.



Herbert J. Ilott. *Erysipel und Eczem bei einem Neugeborenen.* Brit. med. Journ. 1161.

Bei einem 10 Tage alten männlichen Kind, dessen Geburt auf normale Weise unter antiseptischen Kautelen vor sich gegangen und bei welchem am 6. Tage eine leichte Ophthalmie auftrat, zeigte sich nach der Beobachtung von Herbert J. Ilott eine Hautröthung am Nabel, welche bald auf Abdomen und Brust überging. An beiden Seiten des Thorax kam es zur Blasenbildung. Allmählich liess die Röthe nach, die grossen Epidermisfetzen der Blasen fielen unter einer Behandlung mit Kleienbädern, Zink- und Bleilösung und Vaselin ab und das Kind schien am 13. Krankheitstag der Heilung nahe zu sein, als möglicherweise nach einer Erkältung der ganze Process mit erneuter Intensität, namentlich am Gesicht, auftrat. Es kam zur Exsudation von seröser Flüssigkeit. zur Bildung von Bläschen und Blasen, welche allmählich unter Bildung von braungelben Borken eintrockneten. Unter ähnlicher Behandlung erfolgte Abschuppung und gänzliche Heilung nach Verlauf von weiteren 10 Tagen.

Verfasser hält die zweite Erkrankung nicht als ein Recidiv des primären Erysipels, sondern als ein acutes Eczem und bemerkt im Ferneren, dass Verwandte mütterlicher- und väterlicherseits häufig an Erysipel und Eczem gelitten und dass bei dem ältesten Geschwister während längerer Zeit ein erythematöser Hautausschlag bestanden habe.

Dr. Broadbent. 3 *Fälle von Hydrophobia.* Brit. med. Journ. 1157.

Dr. Broadbent macht in der klinischen Gesellschaft von London Mittheilung über 3 der Hydrophobie sehr verdächtige Fälle, welche mit Chloral behandelt wurden und von denen einer genas.

1. Ein 12jähriger Knabe wurde am 25. Februar 1876 im St. Mary's Hospital aufgenommen wegen seit 2 Tagen andauernden Krampfanfällen, welche begannen mit einem tiefen lauten Athemzug, momentaner starrer Streckung des Körpers, worauf rasche rotatorische Bewegungen des Kopfes unter lauten Larynxgeräuschen folgten, dies dauerte etwa drei Minuten, dann seufzte der Knabe auf und klagte über Kopfschmerz. Solche Anfälle wurden ausgelöst beim Versuch, Wasser zu trinken, beim Hören oder Sehen von fallendem Wasser, bei Berührung mit kalten Gegenständen oder Druck auf die Herzgegend. In den Intervallen war der Knabe beim Bewusstsein und gut bei Verstand; das Aussehen blass, ängstlich, Temperatur normal. Puls 108 schwach, Respiration seufzend. Bei genauer Nachfrage gab der Knabe an, dass er einst von einem fremden Hund an der Hand gebissen worden sei und in der That fand sich zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand eine kleine Narbe mit chankerähnlicher ausgesprochener Induration.

Die Behandlung bestand — nach erfolglosem Versuch mit Amylnitrit — in der dreistündlichen Darreichung von 1,2 Chloralhydrat in einer Mischung von 30,0 Brandy und 60,0 Fleischgallerte per Clysma. Schon am 28. Februar war das Befinden so gut, dass mit dem Chloral ausgesetzt wurde, doch traten sofort wieder heftige Anfälle auf, welche die weitere Darreichung des Chlorales nöthig machten. Der Knabe blieb in Spitalbeobachtung bis 2. April. Eine auffallende Wirkung hatte der Orgelton der Spitalkapelle auf den Knaben, er gerieth in die heftigste Aufregung und schlug mit den Armen um sich; noch lange Zeit waren ihm Drehorgeln unerträglich.

Da in der Anamnese des Knaben nichts für eine etwaige Simulation hystero-epileptischer Anfälle spricht, so hält Verfasser den Fall ebenfalls trotz des günstigen Ausganges für wahre Hydrophobie.



2. Ein bis dahin gesundes Mädchen von 13 Jahren wurde von einer fremden Katze gebissen. Ein Monat später erkrankte es mit Uebligkeit, Fieber und Schwächegefühl in den Armen. Bis zum folgenden Tag wurde es so unbändig und aufgeregt, dass es ins Spital gebracht wurde. Daselbst traten Delirien auf. Schlucken von Wasser war nur mit grosser Anstrengung möglich, weil sofort Pharynx- und Oesophaguskrampf eintrat. Trotz Darreichung von Chloral und Bromkali rasche Verschlimmerung. Unter wilden Delirien, Auswerfen von zähem Schleim und gänzlicher Unfähigkeit zum Schlucken erfolgte innerhalb weniger als 72 Stunden nach der Spitalaufnahme der Tod durch Erschöpfung.

Die Autopsie ergab Congestion des Gehirnes und des oberen Abschnittes des Rückenmarks, besonders auf dem Boden des IV. Ventrikels. Auch in der Hirnrinde fanden sich die Gefässe erweitert und punctförmige Extravasate in ihrer Umgebung.

3. Ein 13 ½ jähriger Knabe war von einem 3 Monate alten Hunde am Finger gebissen worden. Die Wunde wurde innerhalb 5 Minuten und später noch zweimal cauterisirt. Eine Woche später wurde der Hund getödtet, weil man Verdacht auf Hundswuth bei ihm hatte. Nach fünf Monaten, während welcher Zeit der Knabe sich viel mit Erzählungen über Tollwuth beschäftigt hatte, erkrankte derselbe mit Schwierigkeit, Flüssigkeiten zu schlucken, indem sofort Krämpfe ausgelöst wurden, zugleich bestand sehr reichlicher Ausfluss von Speichel und Schaum aus dem Mund.

Bei der Spitalaufnahme war besonders die Unruhe des Patienten auffallend. Häufiges Aufspringen mit der Angabe, nicht mehr athmen zu können, Angst vor jeder Flüssigkeit in seiner Nähe. Gesicht geröthet und verzerrt. Temperatur 107 F. (41,6 C.). Abdomen eingezogen und hart. Respiration unregelmässig, seufzend 36. Häufiges Jammern und Wimmern über Schmerzen und Empfindlichkeit im Epigastrium. In der Nacht trotz Chloral (1,2) per Clysma Zunahme der Aufregung. Pat. schlägt den Kopf an die Wand, fasst sich am Hals und jammert, er müsse ersticken. Respiration sehr mühsam, Puls äusserst schnell, von Zeit zu Zeit Krämpfe am Hals und in den Armen. Trotz eines zweiten Chloralclystiers wuchs die Aufregung so sehr, dass Pat. in die Zwangsjacke gelegt wurde. Gegen Morgen auf eine Dose von 1,2 Chloral (subcutan) erfolgte dreistündiger Schlaf. Am Morgen war Patient ruhig, mürrisch, doch ohne Schmerzen. Puls 130, klein und schwach. Temperatur: 41,6 C. Der mittelst Katheter gewonnene Urin hatte ein spec. Gewicht von 1,030, enthielt weder Albumen noch Zucker, war aber reich gesättigt mit Uraten. Trotzdem die Krämpfe nur selten und leicht waren, nahm die Erschöpfung bei gleichbleibender Fieberhöhe zu und 43 Stunden nach seiner Aufnahme im Spital starb der Kranke.

Die 3 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab hochgradige Todtenstarre, starke Congestion der Meningen und der Hirnrinde. Die Hirnhaut über Pons und Bulbus milchig getrübt und im Zustand starker Blutfülle. Ventrikelinhalt nicht vermehrt.

Verfasser bemerkt bezüglich des letzten Falles, dass derselbe ihm nicht als wahre Hydrophobie erscheine. Solche scheinbare Fälle von Hydrophobie liessen die Vermuthung aufkommen, dass höher gestellte Nervencentren solche von untergeordneter Bedeutung so zu beeinflussen im Stande sind, dass Reflexkrämpfe auftreten mit dem Character der Hydrophobie.

S. J. Bristowe. *Klinische Bemerkungen über Hydrophobie.* Brit. med. Journ. 1164.

S. J. Bristowe führt einen weitern Fall von Rabies bei einem siebenjährigen Mädchen an, das 2 Monate vorher von einem Hund im



Gesicht gebissen worden war. Die Wunde war oberflächlich und wurde innerhalb einer Stunde cauterisirt. Der Hund wurde bald darauf, in der Annahme er sei toll, getödtet.

Das Leiden begann mit Schmerzen an der Bissstelle, dann wurden auch Schmerzen im Abdomen und beim Schlucken geäussert. Feste und flüssige Speise wurde am ersten Tag noch genommen. Am Abend des 2. Krankheitstages traten unter andauernden Halsbeschwerden Delirien auf mit Irrereden. Bei der Spitalaufnahme constatirte man Blässe und ängstlichen Gesichtsausdruck, starken Speichelfluss, Wasser wurde nur sträubend, aber ohne sichtliche Anstrengung geschluckt, Krämpfe traten dabei nicht auf. Der Hauptschmerz wurde im Hals angegeben. Respiration beschleunigt. Puls 180. Temperatur 40,0 C.

Nach einem warmen Bade nahm die Unruhe zu, sie schrie auf, stiess und schlug um sich, versuchte auch zu beissen; hie und da stellte sich Singultus und Ructus ein und wurde etwas Schleim hervorgebracht. Der sehr spärliche trübe Urin zeigte $^1/_3$ Eiweiss, hyaline und epitheliale Cylinder, freie Epithelien und Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk. 10 Minuten vor dem Tode liess die Aufregung etwas nach, es traten Zuckungen im Gesicht und den Beinen auf und unter plötzlichem Lividwerden, Krümmen nach vorwärts mit stark zurückgebogenem Kopf trat der Tod ca. 5 Stunden nach der Aufnahme im Spital ein.

Die Section ergab Blutandrang nach dem Gehirn und Rückenmark.

IV. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

Dr. Lüning. *Resultate und Technik der Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte Nr. 3. 1883.

Dr. Lüning, Secundärarzt der chirurgischen Klinik in Zürich, macht in der dortigen Gesellschaft der Aerzte Mittheilung über die im Zeitraume von 1868 bis Ende März 1882 unter der Leitung der Professoren Rose und Krönlein daselbst behandelten Diphtheritisfälle.

Die Gesammtzahl der nur bei deutlicher Larynxstenose aufgenommenen Fälle beträgt 295; davon wurden tracheotomirt 238 (80 %); von diesen letzteren wurden geheilt 92 (39 %); 20 % heilten ohne Operation. Summe aller Heilungen mit oder ohne Operation 50 %.

Wie sehr gerade im letzten Jahre in Zürich die Zahl der Diphtheritiserkrankungen zugenommen hat, erhellt aus dem Umstande, dass ein Drittheil sämmtlicher Tracheotomien auf das letzte Jahr fallen, während die zwei andern Drittheile sich auf einen Zeitraum von 13 Jahren vertheilen, obgleich beide Directoren sich an die nämlichen Indicationen zur Vornahme der Operation hielten.

Die auffallend grosse Zahl von Tracheotomien erklärt sich zum Theil aus dem geringern Widerstand, den die Angehörigen gegenwärtig der Operation entgegensetzen, wobei die relativ grosse Zahl von nach Tracheotomie Geheilten nicht wenig zur allmählichen Popularisirung der operativen Behandlungsweise bei Croup beigetragen hat.

Was die Operationsresultate anbetrifft, so hat sich ergeben, dass im Allgemeinen auf dem Höhepunct einer Epidemie die Operation häufiger und mit schlechterem Erfolg ausgeführt wird, als dies im Beginn einer Epidemie der Fall ist. Von grossem Einfluss ist dabei ferner der Umstand, dass bei einmal feststehender Indication die Operation auch unter den ungünstigsten Umständen ausgeführt wurde.

Nichtsdestoweniger steht die Heilungsziffer von 39 % (unter Prof. Krönlein sogar 42 %) als ein von den meisten grössern Spitälern gar nicht oder kaum erreichtes günstiges Ergebniss für die Tracheotomie



da; besonders tritt dies hervor bei einer Vergleichung der im Alter von 2—3 Jahren tracheotomirten Croupkranken. Während nach den Spitalstatistiken aus der Langenbeck'schen Klinik, Bethanien und Kopenhagen nur 17, 23 und 29% Heilungen erzielt worden, weist die Züricher Klinik ein Heilungsprocent von 33% auf.

Nicht zu unterschätzen ferner sind bei einer Vergleichung der Operationsresultate die durch das endemische Vorkommen des Kropfes bedingten technischen Schwierigkeiten der Tracheotomie in Zürich. Die überwiegende Mehrzahl der operirten Kinder litten an mehr oder minder stark entwickelter Struma und zeigten in Zusammenhang damit ein ausserordentlich mächtiges Venennetz, welches durch das Respirationshinderniss strotzend gefüllt die Operation sehr erschwerte.

Entsprechend diesen localen Schwierigkeiten bei der Ausführung der Operation ist von den einzelnen Operateuren auch eine abweichende Methode befolgt worden. Billroth machte stets die Laryngotomie im Lig. conoides, ein Verfahren, welches wegen des allzu geringen Raumes, welcher dadurch geschaffen wird, auch bald verlassen wurde. Rose wandte in den letzten Jahren ausnahmslos die Tracheotomia inferior an, während Prof. Krönlein von Beginn seiner Thätigkeit an nur die Tracheotomia superior mit der Bose'schen Modification vornahm.

Der Vortragende, welcher bei ungefähr 100 Tracheotomien nach beiden Methoden assistirt und selbständig 50mal die Operation ausgeführt, anerkennt durchaus die Möglichkeit einer rascheren Freilegung und Eröffnung der Trachea mittelst des untern Luftröhrenschnittes, dagegen sei die Operation nur bei guter und hinreichender Assistenz anzurathen; umgekehrt macht die Tracheotomia sup. mit dem Bose'schen Verfahren, obgleich in der Ausführung durchaus nicht leichter, den Operateur doch ziemlich unabhängig von sachverständiger Assistenz, ein Umstand, der in Praxi bei keiner Operation von so ausschlaggebender Bedeutung ist.

Nicht unwesentlich für das Bose'sche Verfahren ist die Anwendung eines federnden Wundhakens zum Auseinanderhalten der Weichtheile und 2 korkzieherartig gewundener scharfer Häkchen zur Fixation der Trachea vor der Incision.

James L. Little. *Fünf erfolgreich behandelte Fälle von Tracheotomie bei Croup.* Lancet Nr. XIII. 1883.

James L. Little kommt auf Grund von 5 geheilten Tracheotomien zu dem Schlusse, dass die gefensterten Trachealcanülen Schuld seien an den die Heilung so sehr verzögernden Granulombildungen in der Trachea. Er schlägt daher vor, lieber ungefensterte Canülen mit etwas kleinerem Lumen zu wählen, so dass auch bei geschlossener äusserer Oeffnung der Kranke neben der Canüle vorbei hinreichend Luft einathmen könne.

Ferner empfiehlt er nur (wie dies auf dem Continent wohl stets der Fall. Referent) Canülen mit beweglichem Ansatzrohr zu verwenden und die Canüle nicht eher zu entfernen, als bis der Kranke mehrere Tage mit geschlossener Canüle unbehindert geathmet hat.

J. Maxwell Ross. *Ueber Folgezustände der Tracheotomie nach Schluss der Trachealwunde.* Edinb. Med. Journ. März 1883.

In der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft von Edinburgh erzählt J. Maxwell Ross bei Gelegenheit eines Vortrages über „Folgezustände der Tracheotomie" einen interessanten selbstbeobachteten Fall, welcher zur Tracheostenose führte.

Die im Spital als Waschmädchen angestellte noch junge H. L. war im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahren wegen eines in den Kehlkopf gelangten Häk-

chens tracheotomirt worden (Tracheotomia superior). Wegen anhaltenden Catarrhes konnte die Canüle erst 14 Tage später weggelassen werden und die Wunde schloss sich nach weiteren 6 Tagen.

Das Kind entwickelte sich kräftig; doch blieb die Stimme schwach und heiser, namentlich bei feuchtem Wetter; hie und da in der letzten Zeit traten Zustände von erschwertem Athmen ein. Der Verfasser constatirte während eines solchen Anfalles mühsames Athmen, besonders beim Inspirium, das Sprechen geschah in heiserem Flüsterton. Die laryngoscopische Untersuchung ergab ausser leichtem Catarrh der Schleimhaut auf den Taschenbändern, Atrophie der daher nur schwer sichtbaren wahren Stimmbändern. Am unteren Ende der Trachealnarbe liess sich ausgehend von der vordern und seitlichen Trachealwand eine schleimhautartige Membran nachweisen, welche weit über die Hälfte des Lumens der Trachea sich hinüberspannte und dieselbe bis auf eine dreieckige Spalte, welche wie eine untere Stimmritze aussah, völlig abschloss.

Was die Entstehungsweise dieser membranösen Strictur anbetrifft, so möchte R. dieselbe in einen genetischen Zusammenhang mit der Tracheotomie bringen. Mit einer syphilitischen Strictur hatte die Affection durchaus keine Aehnlichkeit, ebenso fehlte jeder anamnestische und objective Anhaltspunct für Syphilis. Viel Uebereinstimmung scheint der Fall mit den beiden von Billroth und Stoerk beschriebenen Fällen von Trachealstenose ohne vorausgegangene Tracheotomie oder Lues zu haben. Doch spricht der Umstand, dass die diaphragmaartig gespannte Membran die hintere Trachealwand völlig frei liess, nicht für eine Entstehung aus einer chronischen Blenorrhoe der Trachea nach Stoerk.

Robert Bruce. *Fremdkörper in den Luftwegen.* Lancet VII u. VIII. 1883.

• Robert Bruce berichtet über 3 Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen. Bei allen handelte es sich um das Eindringen eines Blaserohrbolzens in die Trachea in Folge einer kräftigen Inspiration bei Gelegenheit des Spielens mit Blaserohr und Bolzen.

Ein elfjäriger Knabe hatte, im Begriff den Bolzen ins Rohr wegzublasen, durch eine tiefe Inspiration denselben aspirirt. Sofort traten heftige Hustenanfälle auf und der Knabe versuchte umsonst durch forcirtes Würgen den vermeintlich geschluckten Fremdkörper zu entfernen.

Des anderen Tages bei der Untersuchung schien der Knabe so wohl zu sein, dass B. ebenfalls glaubte, der Bolzen, der beiläufig aus einer ca. 1½ Zoll langen starken Nadel mit einem fest gedrehten Wollenkopf an ihrem stumpfen Ende bestand, müsse in den Magen gelangt sein, da die Stimme rein und klar war, Athemnoth oder Husten völlig fehlte. Die Auscultation ergab jedoch, dass Luft in nur sehr unvollkommener Weise in die linke Lunge eintrat und somit ohne Zweifel der Fremdkörper im linken Bronchus steckte.

In Consultation mit den Professoren Spence und Sanders wurde mit Rücksicht auf die Gefahr der Erstickung beim etwaigen Loslösen des Fremdkörpers einerseits, die schlimmen Folgezustände beim Verbleiben des Fremdkörpers andererseits die Tracheotomie beschlossen und nach ihrer Ausführung die Trachea sorgfältig sondirt. Allein es gelang nicht, den Fremdkörper zu entdecken und auch die beim Sondiren äusserst heftigen Hustenstösse führten keine Loslösung des Fremdkörpers herbei.

Ein Zeitraum von fast 5 Monaten, während welcher Zeit stark schleimig-eitriger, oft blutiger Auswurf bestand, musste gewartet werden, bis der hochgradig geschwächte Allgemeinzustand des Pat. einen neuen Extractionsversuch mittelst inzwischen besonders construirter Instrumente erlaubte. In einer 12 Zoll langen aus spiralförmig gewundenem Draht herge-



stellten und daher biegsamen Röhre bewegte sich ein an einem Ende mit 3 Hakenfortsätzen versehener Stahldraht, welche beliebig geöffnet und geschlossen werden konnten. An dem einen Instrument erweiterten sich die Drahtspiralcurven unten glockenförmig zur eventuellen Aufnahme der Bolzenspitze, welche sich so beim Herausziehen nicht festhaken konnte. Aber auch diese erneuten Versuche zur Entfernung des Bolzens hatten kein Resultat. Kurze Zeit später trat linkseitiges Empyem auf, welches durch Punction und später durch Incision und Drainage behandelt wurde und der Knabe starb an Erschöpfung 7 Monate nach dem Eindringen des Fremdkörpers.

Die Section wies den Bolzen in einem Bronchus zweiter Ordnung mit quergelagerter und mit der Spitze eingebohrter Nadel nach. Lungenabscesse, welche entsprechend dem jauchigem Empyeminhalt vermuthet wurden, fehlten und es liess sich auch keine Communication zwischen Pleurahöhle und Lunge nachweisen.

2) Der zweite Fall betrifft einen 28jährigen Mann, welcher bei der nämlichen Spielerei den Bolzen aspirirte. Nachdem umsonst der Fremdkörper mit magnetisirten Zangen zu fassen versucht worden, wurde Pat. tracheotomirt und mit Larynxzangen bis zur Bifurcation und im linken Bronchus die Nadel zu erreichen gesucht.

Der Fremdkörper liess sich nicht auffinden.

Es traten profuse Lungenblutungen auf und nach 40 Tagen starb der Kranke. Die Section wurde leider nicht gettattet.

3) Bei dem dritten Fall war der Bolzen unter den nämlichen Umständen wie bei den zwei andern in die Luftwege eingedrungen. Die Symptome sprachen für das Steckenbleiben im rechten Bronchus. Die Nadel war in diesem Falle ca. 2 Zoll lang und ebenfalls mit Wolle an einem Ende umwickelt.

In den ersten zwei Tagen waren die Beschwerden, abgesehen von geringen Schmerzen in der Gegend des rechten Bronchus und unbedeutendem Husten, blutgestreiftem Auswurf nur gering.

Am dritten Tag trat ein heftiger Hustenanfall mit leichter Hämoptyse auf. Nach 14tägiger Ruhelage konnte Pat. wieder arbeiten; bald erneuerten sich aber die Hustenanfälle mit Blutspeien, so dass die Arbeit wieder für 3 Wochen unterbrochen werden musste. Von da an arbeitete Pat. wieder, um nur hie und da bei heftigen Hustenanfällen und Blutspeien auszusetzen, beständig hatte er dabei den Geschmack von Wolle im Munde.

9 Monat nach dem Unfall hustete Pat. bei einem heftigen Anfall das dickere Ende der Nadel, woran noch die Wolle sich fand, sammt etwas Blut aus. Die Nadel war etwa 1 Zoll lang. 6 Stunden später erfolgte ein zweiter Hustenanfall, wobei die Spitze der Nadel in einer Länge von $^3/_4$ Zoll ausgeworfen wurde. Die Nadel war in der Mitte durch Rost zerstört worden.

Verf. macht aufmerksam, dass unter allen Fremdkörpern, welche in die Luftwege gelangen, die Blasrohrbolzen wohl zu den gefährlichsten gehören, einmal wegen der Leichtigkeit, mit welcher das Wollende derselben bei der forcirten Inspiration sich immer fester in den Bronchus einkeilt, dann wegen des Umstandes, dass die Nadelspitze nach oben gerichtet ist und bei etwaiger Lockerung des Wollpropfens sich dieselbe sehr leicht in der gegenüberliegenden Bronchialschleimhaut festspiesst und stärkere Exspiration dieselbe nur noch tiefer in die Bronchialwandung eintreibt. Nur wenn, wie dies der dritte Fall illustrirt, die Nadel abbricht, ist die Möglichkeit gegeben, dass die Fragmente einzeln ausgeworfen werden.



Dr. Felix Semon. *Extraction einer Stecknadel aus dem Larynx nach einem Verweilen von 13 Monaten.* Brit. med. Journ. Nr. 1164.

Dr. Felix Semon erzählt von einem 13jährigen Knaben, welchem, während er eine Stecknadel zwischen den Zähnen hielt, beim Lachen dieselbe in den Hals schlüpfte und dort auf der linken Seite stecken blieb. Die unmittelbar auftretenden Erscheinungen waren unbedeutend. Im Verlauf der nächsten 12 Monate traten aber Schmerzanfälle, Schluckbeschwerden und Krampfhusten auf, in der Zwischenzeit war das Befinden dann wieder gut. Als die Anfälle immer intensiver wurden und Anfälle von Dyspnoe sich einstellten, wurde Pat. ins Spital gebracht.

In Chloroformnarkose liess sich die Nadelspitze im untern Abschnitte des Rachens auf der linken Seite durch die Schleimhaut durchfühlen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich, dass die Nadel im Kehlkopf steckte und nur die Spitze in die Schlundhöhle ragte und zwar dicht an der Basis des linkseitigen Aryknorpels ca. $^1/_8$ Zoll aussen vom Lig. ary-epiglottic. Die Schleimhaut der Umgebung war stark geschwollen und der linkseitige Aryknorpel erschien bei Phonation und Respiration unbeweglich, gleichwohl war die Stimme klar und Dyspnoe fehlte. Nach der Excision der stark vergrösserten Tonsillen wurde mittelst seitlich gebogener Zangen unter Leitung des Spiegels die Nadel extrahirt.

2 Tage nach der Operation fanden sich linkseitiger Aryknorpel und linkes Stimmband noch unbeweglich bei der Repiration und Phonation. 3 Monate später war die Beweglichkeit des linken Stimmbandes zurückgekehrt, wenn auch gegenüber dem rechten immer noch in beschränktem Maasse.

S. macht aufmerksam auf den Umstand, dass während des langen Verbleibens des Fremdkörpers im Larynx es dennoch zu keiner Eiterung, wohl aber zu einer chronischen Perichondritis gekommen war und dass trotz der fast völligen Unbeweglichkeit der linken Hälfte des Larynx niemals irgend eine Störung der Stimme oder der Respiration auf den Sitz des Fremdkörpers im Kehlkopf hingewiesen habe.

Mr. Stocks. *Ein Fall von Herzfehler mit Purpura.* Brit. med. Journ. Nr. 1157.

In der medicinischen Gesellschaft von Manchester wies Mr. Stocks die Photographie eines 14jährigen, seit 6 Jahren an hochgradiger Aorten- und Mitralinsufficienz leidenden Knaben vor, bei welchem 14 Tage vor seinem Tode ausgedehnte subcutane Blutergüsse aufgetreten waren. Die obere Gesichtshälfte vom untern Rand der Orbita bis zur Haargrenze auf der Stirn war eine grosse Ecchymose. Auf dem übrigen Gesicht, den Nasenflügeln, Ohren, Zahnfleisch und andern Körperstellen fanden sich ähnliche Flecken, theils etwas erhaben, scheckig oder homogen gefärbt. Unter den stark geschwollenen Augenlidern war die Conjunctiva chemotisch und sugillirt. Im Beginn des Auftretens dieser Purpura hatte sich auch eine leichte Darmblutung eingestellt. 4 Tage vor dem Exitus fand eine weitere Eruption von Purpuraflecken statt, zu welcher sich nach 3 Tagen Hämoptysis und Dyspnoe gesellte. Der Urin blieb frei von Albumin; die Temperatur schwankte von 38,5—39,5° C.

Dr. J. West. *Ein Fall von eitriger Pericarditis, behandelt mit Paracentese und freier Incision.* Brit. med. Journ. Nr. 1165.

Dr. J. West machte bei einem 16jährigen Knaben mit reichlichem pericardialem Erguss die Punction, welche eitrigen Inhalt ergab. Als nach 3 Tagen die Paracentese wieder nöthig wurde, eröffnete W. die Pericardialhöhle mit freier Incision und legte, nachdem er sie ausge-



waschen, eine Drainageröhre ein. Die Temperatur hielt sich auf der Norm und in 5 Wochen war der Knabe geheilt.

Bemerkenswerth war das Auftreten einer Urticaria etwa eine Woche nach der Operation.

W. macht aufmerksam auf das Fehlen irgend eines Anhaltspunktes für die Natur des Ergusses, die Prominenz im Epigastrium vor der Operation und den Pulsus paradoxus.

Als geeignete Stelle für den Einstich bezeichnet W. den 5. linken Intercostalraum, ein Zoll nach aussen vom Sternalrand; bei adhärirenden Pleurablättern darf noch weiter nach aussen, selbst im 6. Intercostalraum punctirt werden. Bei eitriger Pericarditis soll man ungescheut frei eröffnen und drainiren, da nur diese Behandlungsmethode Aussicht auf Erfolg hat.

V. Allgemeinkrankheiten.

Dr. Thomas Barlow. *Ueber Fälle von sogen. acuter Rhachitis, combinirt mit Scorbut.* Lancet 1883 Nr. XIII.

Dr. Thomas Barlow hat folgenden Krankheitsfall beobachtet:

Bei einem erstgeborenen, etwas zu früh zur Welt gekommen Knaben, welcher sich aber bis zum 13. Monat gut entwickelt hatte, so dass er mit Unterstützung stehen konnte, traten innerhalb 5 Wochen folgende Krankheitserscheinungen auf.

Das Kind fing an bei jeder Annäherung zu schreien, war nicht mehr im Stande, sich aufzurichten, noch viel weniger zu stehen. Allmählich traten Veränderungen am Knochengerüste auf. Die Rippen zeigten rosenkranzartige Auftreibungen, die Epiphysen am Knie und die Knöchel am Unterschenkel waren verdickt. Die rechte Hand hing im Handgelenke schlaff herab, während der linke Oberschenkel beständig angezogen wurde. Der linke Ober- und Unterschenkel waren derb geschwollen, von cylindrischer Form, dabei sah das Kind sehr blass aus, hatte reichliches, aber schlaffes Fettpolster und schwitzte am Kopf sehr stark. Die Körpertemperatur war leicht erhöht, dagegen liessen sich ausser einer geringen Vergrösserung der Leber keine inneren Krankheitserscheinungen nachweisen.

Das Kind bot zweifellos eine Rhachitis mittleren Grades dar, dagegen wurde die Schwellung der linken Ober- und Unterschenkel bezogen auf einen subperiostealen oder subfascialen Bluterguss in den tiefer gelegenen Muskelschichten und der Krankheitsfall somit gedeutet als eine Combination von Rhachitis mit Scorbut, obgleich das Zahnfleisch keineswegs die schwammige Auflockerung wie bei Scorbut zeigte.

Dementsprechend wurde therapeutisch vorzugsweise die Ernährungsweise geändert. Das Kind, welches von der 6. Woche an ausschliesslich mit Kindermehlen von Nestlé u. s. w. ernährt worden war, erhielt nun leicht versüssten rohen Fleischsaft, frische Kuhmilch, Haferschleim, Gerstenwasser und Orangensaft. Local wurden die Extremitäten in gut ausgerungene nasse Tücher eingewickelt. Daneben wurde für ergiebige Lüftung des Zimmers Sorge getragen. Unter dieser Behandlungsweise, wozu später noch die innerliche Verabreichung von Leberthran trat, besserte sich das Befinden des Pat. allmählich so weit, dass nach Ablauf von 8 Wochen derselbe wieder stehen konnte, die Anschwellungen im Handgelenk und an den Beinen abgenommen hatten und das Gesicht wieder seine gesunde Röthe zeigte.

Auf Grund von 19 weiteren, namentlich in Deutschland publicirten Fällen von „acuter Rhachitis“ und 10 eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass im anatomischen wie klinischen Verhalten die wesentlichen Merkmale der sogen. acuten Rhachitis in Wirklichkeit auf Scorbut zurückzuführen sind.



Herbert W. Page. *Ein Fall von subperiostealer Hämorrhagie dreier Röhrenknochen bei einem Kinde.*

Eines analogen Falles erwähnt Herbert W. Page. Ein 9 Monate altes, äusserst abgemagertes, blasses Kind bot im Bereich der Diaphysen des linken Femur und der Tibia und am oberen Drittheil der rechten Tibia enorme Verdickungen dar, welche allmählich im Verlauf eines Monats sich herausgebildet hatten. Die benachbarten Gelenke waren frei und Erscheinungen von Entzündung fehlten. Dagegen fand sich Auftreibung der Rippen und rhachitische Verdickung des einen Radiusknochens. Anhaltspunkte für Syphilis fehlten gänzlich.

Ein Troikar wurde an einer Stelle, wo undeutliche Fluctuation bestand, in den Oberschenkel eingestossen und entleerte blutiges Serum, der Knochen erschien entblösst. An beiden Ober- und Unterschenkeln wurden nun Incisionen bis durch das Periost ausgeführt. Das Periost fand sich in ganzer Länge der Diaphysen durch grosse Blutklumpen abgehoben, welch letztere nur stückweise entfernt werden konnten.

Unter passender Ernährungsweise begann das Kind, dessen Zustand fast hoffnungslos erschienen, sich zu erholen. Die Blutgerinnsel entleerten sich und unter unbedeutender Eiterung heilten die Wunden gänzlich. 3 Monate später waren die Knochen von normaler Dicke.

Mit Rücksicht auf 3 von Dr. Cheadle veröffentlichte Fälle von ausgesprochenem Scorbut neben Rhachitis bei kleinen Kindern, wo sich ebenfalls an beiden Oberschenkeln in den tiefen Muskelschichten und an den Diaphysen der Knochen harte Anschwellungen zeigten, fasst Page seinen Fall ebenfalls als Scorbut auf, wenn auch das Zahnfleisch nicht krankhaft verändert erschien. Eine hämorrhagische Diathese in der Familie bestand nicht; dagegen war das Kind bis zur 3. Woche mit Schweizermilch (condensirte? Ref.) und nachher ausschliesslich mit Kindermehlen gefüttert worden.

In der sich anschliessenden Discussion erwähnt Stephen Mackenzie 2 analoger Fälle, welche zur Section kamen. Das eine Kind war 4 Monat alt und zeigte ausgedehnte subperiosteale Hämorrhagien an den langen Röhrenknochen und den Rippen, ebenso zeigten sich Blutextravasate am Zahnfleisch der noch nicht hervorgetretenen Zähne. Bei dem andern ca. 8 Monate alten Kinde war 2 Monate vor dem Tode eine Schwellung des unteren Femurendes aufgetreten. Die Autopsie constatirte subperiosteale Blutungen an den Rippen und mehreren langen Röhrenknochen Hämorrhagien in den Lungen, Nieren und Darmkanal, daneben fand sich eine frische Tuberculosis des Peritoneums.

Sutton. *Ein Fall von Rhachitis bei einem Affen.* Lancet 1883 Nr. 1.

In der pathologischen Gesellschaft von London demonstrirte Sutton das rhachitische Skelett eines $1^1/_2$ jährigen westafrikanischen Pavians.

Die Eingeweide waren, abgesehen von der Speckleber, gesund. Die Knochen waren stark vascularisirt und von vermehrter Krümmung. Die Epiphysen zeigten die für Rhachitis charakteristischen Veränderungen: die Ossificationslinie sehr unregelmässig und eingeschlossen mehrere Knorpelinseln.

Unterhalb der obern Occipitallinie zeigte der sonst verdickte Schädel ein Verhalten wie bei Craniotabes, die Sutura occipito-mastoidea war noch offen.

Die Zahnfollikel für die bleibenden Zähne — die Milchzähne fallen bei Affen sehr früh aus — waren hochgradig verdickt, was das verspätete Durchbrechen der Zähne bei Rhachitis erklären dürfte. Was die Ernährungsweise dieses Pavians anbetrifft, so hatte sie, wie immer im zoologischen Garten, aus Nüssen, Früchten, eingeweichtem Brod und den



Gaben der Zuschauer bestanden. Das durchschnittliche Alter, das Affen im zoologischen Garten erreichen, beträgt 10 Jahre.

Jordan Lloyd. *Ein Fall von Gumma der Zunge bei hereditärer Syphilis.* Lancet 1883 Nr. XV.

Jordan Lloyd beobachtete bei einem 18jährigen dicken, aber schlaff aussehenden Dienstmädchen mit dunkelgefärbter rauher Haut und dicker Oberlippe folgende Veränderungen an der Zunge:

Auf der linken Seite, zollweit hinter der Spitze, fand sich ein tiefes, unregelmässig kreisrundes, etwa 2pfennigstückgrosses Geschwür mit scharfgeschnittenen Rändern und schmutzig-gelblicher Basis, welche deutlich infiltrirt erschien und allmählich in normales Zungengewebe überging.

Nach hinten von diesem Geschwür, auf der linken Zungenhälfte, sass in einer unregelmässigen Höhle ein pferdebohnengrosser Gummaknoten von Aussehen des gelben Kautschuks. Ein zweites, dem ersten ähnliches Geschwür lag auf dem rechten Zungenrande. Der Angabe der Pat. nach hatte das Leiden an der Zunge seit 2 Jahren gedauert und waren schon früher Geschwüre wie die vorhandenen aus primären Knoten durch Zerfall entstanden.

Das Mädchen bot im Weiteren ziemlich höckerige, aber nicht eingekerbte Zähne dar; an beiden Mundwinkeln sassen alte weisse 6pfennigstückgrosse Narben, auf beiden Augen bestand chronische interstitielle Keratitis. Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden. Die Eltern sollen an Lungenschwindsucht gestorben sein, ein Bruder leidet ebenfalls an Augenentzündungen.

Unter innerlicher Behandlung mit Jodkali und Eisen, während local mit Boraxlösung der Mund ausgespült wurde, erweichten die Gummaknoten und stiessen sich ab, so dass nach 3 Monaten die Geschwüre geheilt, die Zunge zwar noch vergrössert, aber mit weichen Rändern erschien. Einige Wochen später heilte auch die Keratitis ab. Nach einem Jahr fanden sich die Zungenränder noch höckerig in Folge der verschiedenen Narben, sonst aber bot die Zungenfläche ein normales Aussehen dar.

Dr. Percy Kidd. *Congenitale Syphilis des Larynx.* Lancet 1883 Nr. XVII.

Dr. Percy Kidd berichtet über 2 Fälle von Larynxerkrankung auf Grund von hereditärer Syphilis.

1) Bei einem 15jährigen Knaben, dessen Familiengeschichte wenig Anhaltspunkte gab, ausser dass die Mutter öfter an Hautausschlägen gelitten, waren seit 9 Monaten Husten und Kurzathmigkeit aufgetreten. Vor 3 Monaten hatte sich vom harten Gaumen ein Stück Knochen abgestossen. Seit 8 Tagen litt der Knabe an sehr kurzem Athem und Stimmlosigkeit.

Bei der Spitalaufnahme fand man den Pat. in seiner Körperentwicklung zurückgeblieben, heisere Flüsterstimme, die oberen Schneidezähne deutlich keilförmig; die Hornhaut auf beiden Augen normal, auf der äusseren Haut weder Ausschlag noch Narben sichtbar. Auf beiden Lungenspitzen leichte Dämpfung mit schwach bronchialem Athmen. Am harten und weichen Gaumen weissliche Narben mit dunkelrother Umgebung.

Der Larynxbefund ergab: Schleimhaut durchweg von dunkelrother Farbe. Stimmbänder geröthet und verdickt, theilweise durch die stark geschwollenen aryepiglottischen Falten und falschen Stimmbänder verdeckt, in ihrer Beweglichkeit wesentlich behindert. Die Stimmritze erscheint bedeutend verengt, theils durch die Schwellung der Schleimhaut, theils in Folge der Fixation der Stimmbänder.

Unter Jodkalibehandlung und Inhalationen von Benzoesäure trat



rasche Besserung ein und nur eine leicht chronische Laryngitis mit theilweiser Fixation des linken Stimmbandes blieb zurück.

2) Im 2. Fall handelt es sich um ein 18jähriges Mädchen, dessen Familiengeschichte nichts ergab, was auf Lues hindeutete.

Im 13. Altersjahre begann die Affection unter Halsschmerzen und Heiserkeit, welch letztere nun seit 5 Jahren anhielt. Die seitlichen Schneidezähne der Pat. erschienen etwas keilförmig; Gaumen, Pharynx und linke Mandel zeigten deutlich weisse Narbenstellen. Am Larynx erscheint die Epiglottis verdickt, ihre Ränder unregelmässig, wie ausgefressen, die Schleimhaut derselben blass, nirgends ulcerirt; die Stimmbänder an ihrem vorderen Ende durch ein grauröthliches Gewebe verwachsen. Das linke Stimmband war der Sitz einer kleinen conischen Neubildung. Der hintere Abschnitt des rechten falschen Stimmbandes war eingenommen von einer rundlich rothen Anschwellung, welche nach abwärts reichte und theilweise das entsprechende wahre Stimmband verdeckte, auch das linke falsche Stimmband erschien an seinem vorderen Abschnitt verdickt.

Die Stimmbänder waren frei beweglich. Die Augen zeigten hochgradige Myopie mit leichtem Strabismus divergens. Am rechten Auge fand sich in der Gegend der Macula lutea eine ausgedehnte Stelle mit Chorioiditis, das linke Auge war gesund.

Dr. Angel Money, Dr. Cavasy und **Dr. Drewett.** *Zum Vorkommen rheumatischer Knotenbildung.* Lancet 1883 Nr. XIII.

Dr. Angel Money demonstrirte in der pathologischen Gesellschaft von London mikroskopische Präparate eines subcutanen rheumatischen Knotens.

Sie stammten von einem 10jährigen Mädchen, welches vor 3 Jahren im Anschluss an Scharlachfieber acuten Rheumatismus acquirirte und wahrscheinlich von dieser Zeit an Beschwerden von Seiten des Herzens litt. Es folgten noch mehrere Anfälle von Rheumatismus und auch choreaartige Erscheinungen. Seit einigen Monaten wurde Pat. aufmerksam auf die rheumatischen Knoten, welche am rechten und linken Ellbogen und auf der rechten Patella sassen. Unter Dyspnoe und Hydrops trat der Tod ziemlich unerwartet ein und die Section ergab Dilatation des Herzens, leichte Veränderungen auch an den Klappen, chronisch diffuse Peri- und Myocarditis. Einzelne der rheumatischen Knötchen von Hirsekorngrösse fühlte man in der Wand des rechten Ventrikels. Letztere schienen aus Bindegewebe zu bestehen, während ein Knoten vom rechten Ellbogen neben Bindegewebe noch Knorpelgewebe zu enthalten schien.

Der Kranke von Dr. Cavasy, ein 17jähriger Knabe, war ebenfalls einem Herzleiden nach acutem Rheumatismus erlegen. Die rheumatischen Knoten, in der Zahl von 16, fanden sich kleinerbsen- bis haselnussgross an Händen, Ellbogen und Patella, sie waren nur zeitweise und wenig empfindlich, und liessen sich über den Knochen und unter der Haut verschieben. Die kleineren Knoten erschienen derber und härter als die grösseren.

Zwei genauer untersuchte Knoten am Ellbogen schienen im Zusammenhang mit dem Triceps zu stehen. Der kleinere bestand aus jungen, noch wachsenden Bindegewebszellen mit reichlichem Intercellulargewebe. Der grössere Knoten bot ein weit lockereres aber immerhin zweifellos fibröses Zellgewebe dar; die einzelnen Faserbündel erschienen weit getrennt durch Oedem und zellige Infiltration. Es entstanden so eigenthümliche Bilder von fast gefenstertem Aussehen, die Maschen waren viereckig, leiterförmig. Beide Knoten erwiesen sich als sehr gefässreich, die Intima der kleinen Arterien fand sich stellenweise so hochgradig verdickt, dass es zur Obliteration des Gefässlumens kam, im grösseren



Knoten liessen die Arterien meist nur Proliferation des Endothels nachweisen.

Dr. Drewett stellte seinen Patienten, einen 7jährigen Knaben, vor, bei welchem die Knötchen erst kürzlich aufgetreten waren. Die Knötchen fanden sich vorzugsweise über dicht unter der Haut gelegenen Knochen, wo sie also Druck und Reibung von Seiten der Kleider in hohem Maasse ausgesetzt sind. D. hält sie in ihrer Entstehung homolog den Vegetationen an den Herzklappen. Da diese Knötchen offenbar immer nur bei Herzleiden vorkommen, so hält er sie für bedeutsam für die Diagnose, Prognose und Therapie.

James Ross. *Ein Fall von pseudohypertrophischer Lähmung.* Brit. med. Journ. 1883 Nr. 1153.

James Ross berichtet über einen Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln bei einem Knaben, dessen Eltern und Geschwister gesund waren.

Der schon als Kind dick und plump aussehende Knabe entwickelte sich, abgesehen von einer Lungenentzündung im 12. Monat normal. Mit 16 Monaten begann er zu gehen, schon damals in ungeschickter Weise. Im Alter von 5 Jahren fiel den Eltern die Abmagerung der Arme, die Schlaffheit der Schenkel und die auffallende Entwickelung der Waden auf, das Herumgehen wurde immer ungeschickter und besonders das Auftreten nach einem Fall immer schwerfälliger, obgleich der Knabe 3 Meilen weit noch ordentlich marschiren konnte und sein sonstiges Befinden gut war.

Die stetige Zunahme obiger Krankheitserscheinungen veranlasste die Eltern endlich für den jetzt 10jährigen Knaben ärztliche Hülfe zu suchen. Die Untersuchung ergab am Rumpf ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule mit Vorstehen des Bauches, Schwund der Mm. latissimi dorsi und pectorales, besonders an ihrer Sternalportion. Der Deltoidesmuskel erschien auf beiden Seiten ziemlich voluminös, wohl mehr in Folge des Contrastes gegenüber den ausserordentlich geschwundenen Armmuskeln; Vorderarm und Hände waren nicht wesentlich betheiligt. Gegenüber den normal entwickelten Rückenmuskeln traten die Glutealmuskeln stark hervor und fühlten sich teigig an. Die Oberschenkel erschienen dünn, dafür sprangen die Waden auffallend vor und zeigten sich dem Gefühl fest und hart. Der Umfang des Oberarmes betrug $6\frac{1}{4}$ Zoll, derjenige des Vorderarmes 6, des Oberschenkels $10\frac{1}{2}$, der Wade 10 Zoll. Die Füsse standen in Equino varus-Stellung, die Zehen im Metatarso-phalangealgelenk hyperextendirt, in den Phalangealgelenken flectirt.

Patient war nicht im Stande, sich ohne Hülfe vom Boden zu erheben, einmal aufrecht, konnte er aber stehen und herumgehen ohne wesentliche Nachhülfe, der Gang jedoch war auffallend wackelig.

Der Patellarsehnenreflex fehlte, doch schienen die Hautreflexe normal. Auf faradischen Reiz reagirten die Muskeln und in der sensorischen Sphäre war keine Störung vorhanden.

Unter stetiger Zunahme der Krankheitserscheinungen, so dass Pat. schliesslich völlig hülflos in seinem Stuhle sass, trat der Tod 3 Jahre später an einem intercurrirenden Gastrointestinalcatarrh ein.

Die 32 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab ausgesprochene Todtenstarre selbst an den stark geschwundenen Muskeln Das subcutane Fettpolster erreichte in der Glutaeal- und Wadengegend die Dicke von $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Zoll, während am Rücken- und Lendentheil das Fett erheblich geschwunden war.

Die Glutaealmuskeln und etwas weniger die Musc. Gastrocnemii erschienen blassgelb und so sehr in Fettgewebe verändert, dass die Structur des Muskelgewebes kaum erkennbar war; auch die Schulterblattmuskeln



boten hochgradige Veränderungen dar. Die Latissimi dorsi waren in ihrer Dünnheit und Blässe ähnlich fibrösen Häuten. Hirn und Rückenmark liessen weder makroskopisch noch mikroskopisch pathologische Zustände erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich selbst an anscheinend normalen Muskeln tiefgehende Veränderungen vor. Bei den stärkstbetroffenen Muskeln, wie Mm. Glutaei bestanden die Präparate fast ausschliesslich aus Fettzellen und Bündeln von welligen Bindegewebsfasern; in den noch besser erhaltenen Muskeln, wie etwa am Rücken, waren die Fettzellen weniger reichlich, die Muskelbündel getrennt durch ein parallelfaseriges Bindegewebe, durchweg atrophisch und klein; die Zellkerne des Sarkolemms in ihrer Zahl vermehrt, die Querstreifung jedoch auch in sonst hochgradig veränderten Bündeln noch gut erhalten, eine fettige Entartung der Muskelfibrillen liess sich nicht nachweisen.

W. Jones-Morris. *Ein Fall von recurrirender Hämatinurie.* Brit. med. Journ. Nr. 1160.

W. Jones-Morris beobachtete bei einem 10jährigen Knaben Anfälle von Hämatinurie, welche er wegen ihres Auftretens in vierwöchentlichen Zeiträumen als „recurrente Hämatinurie“ bezeichnet.

Der gut entwickelte und gesund aussehende Knabe erkrankte Ende September, nachdem er einige Tage vorher beim Spielen im Wasser sich gehörig durchnässt hatte, plötzlich mit Harnverhaltung. Das Gesicht erschien namentlich unter den Augen gedunsen, sonst waren nirgends hydropische Erscheinungen vorhanden und der Knabe klagte auch über keinerlei Schmerzempfindungen, namentlich nicht in der Nierengegend. Der Urin war dunkler und enthielt bis zu $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

Etwa 8 Tage später wurde der in übrigens normaler Menge entleerte Urin fast plötzlich dunkel-braunschwarz (Nr. 9 Vogelsche Scala) und der Knabe klagte über Schmerz in der Nabelgegend, während die Nierengegend auch auf starken Druck unempfindlich blieb. 3 Tage darauf traten an den unteren Extremitäten, nicht aber am Rumpf, massenhaft Petechien auf, welche an den Knien fast scharlachroth waren und confluirten. Nach dem Ausbruch dieser Petechien nahm der Urin allmählich seine normale Farbe wieder an. Bald darauf verschwanden auch die Petechien, nur die Schmerzempfindung in der Nabelgegend hielt noch an und in Zusammenhang damit flüchtige Schmerzen in Schulter und Knie ohne jegliche Schwellung.

Der während des Anfalls mahagonibraune Urin war alkalisch, vom spec. Gewicht 1022 und enthielt zur Hälfte bis $^3/_4$ Vol. Eiweiss. Mikroskopisch fanden sich neben einigen Körnchen und Oxalaten 1--2 schwach granulirte Cylinder, keine Blutkörperchen.

Anfangs November wurde der Urin, der in seiner Farbe normal, aber immerhin bis $^1/_4$ Vol. eiweisshaltig gewesen war, wieder von der nämlichen dunklen Färbung wie früher und wiederum trat eine Petechieneruption auf, worauf der Hämatingehalt des Urins deutlich und successive abnahm. Auch jetzt enthielt der Urin kleine Blutkörperchen. Nach 8 Tagen war die Farbe des Urins normal und der Eiweissgehalt nur spurweise vorhanden.

Im December und Januar wiederholten sich die Anfälle in ziemlich gleicher Stärke, um nach einigen Tagen wieder einem normalen Verhalten des Urins zu weichen, insofern als auch die Eiweissreaction kaum mehr Spuren nachwies.

Im Februar trat der 5. Anfall in weit geringerer Intensität auf. Es erreichte die Färbung des Urines nicht mehr das dunkle Aussehen wie bei den frühern Anfällen und eine Petechieneruption kam nicht zu Stande. Nach 2 oder 3 Tagen war der Urin wieder normal. Die An-



fälle kehrten von da an nicht wieder und der Knabe bot bei einer späteren Untersuchung ein durchaus normales Verhalten dar.

Verf. betont, dass wenn auch der erste Anfall im Anschluss an eine Durchnässung aufgetreten sei, eine solche als Ursache für die 4 folgenden Anfälle nicht anzunehmen sei, da der Kranke fast stets im Bett oder jedenfalls streng im Zimmer gehalten wurde, wo für Wärme gut gesorgt war.

VI. Krankheiten des Nervensystems.

J. Mackenzie Booth. *Ein Fall von tuberculöser Meningitis*. Edinb. med. Journ. February 1883.

Mackenzie Booth theilt folgende Beobachtung mit. Bei einem 13jährigen, einer zahlreichen, aber sehr gesunden Familie angehörigen Knaben, der, abgesehen von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten — Scharlach, Masern und Keuchhusten —, niemals krank gewesen, traten kurz nach den Schulprüfungen, auf welche sich derselbe mit aussergewöhnlichem Eifer von früh bis spät vorbereitete, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und rasche Abmagerung auf. Trotz eines Landaufenthaltes nahmen Kopfschmerz und allgemeine Schwäche zu und es stellte sich geistiger Stupor und zuweilen Doppeltsehen ein.

Bei der Untersuchung, 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung, constatirte man an dem stark abgemagerten, theilnahmslosen und halb bewusstlosen Knaben: Linksseitige Ptosis und Heruntersinken der linken Augenbraue, Rotation des linken Augapfels nach oben und aussen, linksseitiges Stirnrunzeln, Pupillen stark dilatirt, reagirten wenig auf Licht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Prominiren und Schwellung beider Papillen mit verwischten Rändern. Die Respiration war 15—20. Ueber der linken Lungenspitze bestand eine leichte Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen. Puls voll, regelmässig, 60 in der Minute. Zunge trocken, belegt. Appetit fehlt ganz, niemals bestand Erbrechen. Abdomen leicht eingesunken, seit Beginn der Erkrankung besteht Constipation.

Unter zunehmendem Coma trat 5 Tage später der Tod ein.

Die Section ergab tuberkulöse Meningitis, starken Subarachnoideal- und Ventrikelerguss, Erweichung des hinteren Abschnittes der Corp. callosum, besonders links. Beide Plexus choroid. dicht mit Tuberkelknötchen besät, welch letztere auch auf den vorderen Abschnitt des IV. Ventrikels übergegriffen haben.

Der linke obere Lungenlappen erschien verdichtet und zeigte käsige Herde.

B. macht aufmerksam auf das völlige Fehlen von Erbrechen. Die Oculomotoriuslähmung — Ptosis, Rotation des Bulbus nach aussen und oben — und die hieraus resultirende Diplopie bezieht er auf den Druck der Tuberkelmassen auf dessen Ursprung am Boden des IV. Ventrikels, während der Facialis (Stirnrunzeln) bloss einer Reizung an seinem Wurzelgebiet ausgesetzt gewesen. In der geistigen Ueberanstrengung erblickt B. das prädisponirende Moment für eine Infection der Hirngefässe von Seite der symptomlos verlaufenen käsigen Spitzenaffection.

Ernest F. Neve. *Ein Fall von rapider Meningitis acuta*. Lancet 1883 Nr. XIV.

Ernest F. Neve berichtet über folgenden Fall von peracut verlaufender Meningitis.

Das 8jährige, in elenden Verhältnissen lebende, aber sonst gesunde Mädchen war am Morgen mit leichten Schmerzen auf der linken Halsseite erwacht. Im Laufe des Vormittags sprang sie munter herum, so



dass die Mutter nicht weiter Acht auf das Kind gab. Um Mittag legte sich das Kind zu Bett und schlief bald ein. Als es nach einigen Stunden geweckt wurde, schien es sehr schlaftrunken zu sein und sprach undeutlich, doch sang es noch 2 Stunden auf der Strasse, bis es halb bewusstlos zu Boden sank und leicht delirirte. Nach Hause gebracht, blieb Patientin in diesem Zustande bis zur Ankunft des Arztes.

N. constatirte Abends 9 Uhr an dem völlig bewusstlos daliegenden Kinde Contraction der Halsmuskeln, bei kalten Extremitäten eine Temperatur von 38,0° C., tiefe, regelmässige Athmung, 25 in der Minute, Pulsfrequenz 100, kaum fühlbar. Herzstoss auffallend schwach. Die linke Pupille weit dilatirt, die rechte contrahirt, beide reagirten auf Lichtreiz. Bei Anfassen des Kopfes erfolgte Wimmern und abwehrende Bewegung mit der Hand. Am folgenden Morgen trat unter 2—3 Krampfanfällen Exitus ein.

Die gerichtliche Section ergab eitrige Infiltration des Arachnoidealraumes an der Convexität bis zur Basis. In der Umgebung der Nn. optici fand sich etwa eine halbe Unze serös-eitriger Flüssigkeit. Tuberkel liessen sich mikroskopisch nicht erkennen.

N. weist hin auf den plötzlichen Beginn der Krankheit ohne alle Prodromalerscheinungen, ausser dem leichten Halsschmerz; das Fehlen von Erbrechen, Kopfschmerzen und Lähmungserscheinungen ausser der Dilatation der linken Pupille.

Mr. Parker. *Ein Fall von Meningitis tuberculosa und allgemeiner Tuberkulose nach Fall auf den Kopf.* Med. Times & Gazette 1883 Nr. 1705.

Parker erwähnt folgenden bezüglich der Diagnose bemerkenswerthen Fall von allgemeiner Tuberkulose mit Meningitis tuberculosa.

Ein 15 Monate altes, abgesehen von einem Bronchialcatarrh, stets gesundes Kind war vor 14 Tagen auf den Kopf gefallen und litt seither an Convulsionen.

Bei der Aufnahme bot das abgemagerte Kind Ekzem der Vulva dar; das Abdomen ausgedehnt, aber weich, Puls und Athmung regelmässig, kein Erbrechen, Stuhlgang 3mal täglich, Zahnentwickelung gab keinen Anhaltspunkt für die Convulsionen. Auf den Lungen einige feuchte Rasselgeräusche. Temperatur 39,0° C.

Im Spital wurden zu wiederholten Malen allgemeine Convulsionen beobachtet, welche stunden- und tagelang anhielten, die Temperatur stieg einmal auf 40,0° C., während sie sonst schwankte von 38,0—39,0° C. Da das Kind nicht schlucken konnte, wurde es mit der Sonde ernährt. Das Abdomen erschien stärker gespannt. Allmählich machte sich eine Steifigkeit des linken Armes und Beines bemerkbar. An den Augen blieb die Pupillenreaction normal und ebenso das Verhalten des Augenhintergrundes. 7 Tage vor dem Tode begann eitriger Ausfluss aus dem rechten und später auch aus dem linken Ohr. Unter Anhalten dieser Erscheinungen trat der Tod ca. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung ein.

Bei der Autopsie fanden sich broncho-pneumonische Veränderungen in beiden Lungen, letztere überdiess besät mit ziemlich grossen und gelblichen Tuberkeln. Die Baucheingeweide unter sich und an der Bauchwand adhärirend und mit grossen gelblichen Tuberkelknötchen bedeckt. Die Hirnhäute zeigten die nämliche Infiltration mit Tuberkelknötchen besonders am obern Abschnitt der Roland'schen Furche der rechten Seite.

P. hebt hervor, dass manche der wichtigsten Symptome für eine tuberculöse Meningitis hier fehlten; so der cri hydrencephalique, das Erbrechen, die Unregelmässigkeit des Pulses und die anhaltende Constipation. Die Rigidität der linksseitigen Extremitäten bezieht P. auf die



starke Anhäufung der Tuberkelknötchen an der rechtseitigen aufsteigenden Frontalwindung und dem Vorhandensein eines käsigen Herdes im oberen Abschnitt derselben.

F. H. Champneys. *Diffuse Hirnhämorrhagie bei einem Neugebornen.* Lancet 1883 Nr. XIII.

Bei dem 4 Tage alten Mädchen einer IIpara, deren Niederkunft durchaus normal und leicht vor sich gegangen, beobachtete F. H. Champneys Morgens plötzlich Convulsionen, Schielen und livides Aussehen, welche sich fast alle 20 Minuten wiederholten. Gegen Abend stellte sich linkseitige Ptosis ein, welche rasch zunahm. Unter anhaltenden Convulsionen, die vorwiegend die linke Seite betrafen, trat der Tod 18 Stunden nach Beginn der Erkrankung ein.

Die Section wies einen diffusen Bluterguss namentlich auf der linken Seite des Gehirns auf. Das Blut stammte offenbar aus der Umgebung der Seitenventrikel, von wo es theilweise bis an die Oberfläche heranreichte. Die Convexfläche des Gehirns zeigte zahlreiche kleine Hämorrhagien.

Dr. George Thompson. *Schädelfractur mit conjugirter Deviation der Augen.* Brit. med. Journ. 1883 Nr. 1165.

George Thompson stellte in der medicin. Gesellschaft von Manchester einen 14jährigen Knaben vor, welcher in Folge einer Schädelfractur mit Depression der hintern untern Scheitelgegend links 6 Wochen lang nicht völlig zum Bewusstsein gekommen und darauf eine so hochgradige Abweichung beider Augen nach rechts darbot, dass sie den Knaben unfähig zum Sehen machte. Die Pupillen reagirten auf Licht und das rechte Auge vermochte das Licht einer Wachskerze zu unterscheiden. In der Annahme, dass die Deviation die Folge einer noch bestehenden Reizung in der Nähe der Centren für die Augenbewegungen auf der linken Stirnseite sein müsse, führte Th. 5 Monate nach dem Schädelbruch an der Depressionsstelle die Trepanation aus. Es fanden sich 2 Knochensplitter der innern Tafel eingespiesst in die Hirnrinde. Nach deren Entfernung besserte sich sofort die Deviation der Augen und nach einigen Wochen war sie völlig verschwunden.

Dr. David Lees. *Ein Fall von Lähmung des III. Hirnnerven (Oculomotorius) mit Cerebralerscheinungen.* Brit. med. Journ. 1883 Nr. 1151.

In der Ophthalmological Society of the united Kingdom in London stellte Dr. David Lees ein $6\frac{1}{2}$jähriges Mädchen vor, welches im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren 3mal an Krämpfen gelitten und nun seit 3 Monaten auf dem rechten Auge schielt und seit $2\frac{1}{2}$ Monaten an Schüttelbewegungen des linken Armes und Beines leidet. 14 Tage vor ihrer Spitalaufnahme hatte sie über Kopfschmerzen über dem rechten Auge geklagt.

Im Spital constatirte man vollständige Lähmung des III. Hirnnerven rechterseits, die Pupillen weit, ohne Reaction, Ptosis des obern Augenlides, Papillen normal.

Die Schüttelbewegungen bestanden in gleichmässig rhythmischen Bewegungen des Armes nach vorn und hinten in einer Verticalebene, zugleich mit geringen Flexionen und Extensionen im Handgelenk; die Bewegungen hörten auch im Schlafe nicht völlig auf, waren aber am stärksten ausgesprochen, wenn das Kind aufgeregt war; die untere Extremität war deutlich, aber in geringerem Maasse betroffen.

Da ein kleinerer Bruder Erscheinungen von hereditärer Lues darbot, wurde während 12 Monaten Jodkali verabreicht. Die Schüttelbewegungen und das Schielen schwanden innerhalb dieses Zeitraums



ganz und nur eine leichte Schwäche des Rectus int. blieb zurück. Die rechte Pupille blieb erweitert und unbeweglich, die Accommodation völlig aufgehoben. Der Visus war demzufolge beeinträchtigt, liess sich aber mit Convexlinsen von 6 Dioptrien leicht corrigiren.

W. Dunnet-Spanton. *Ligatur beider Art. vertebrales wegen Epilepsie.* Brit. med. Journ. 1883 Nr. 1156.

W. Dunnet-Spauton hat bei einem 11jährigen epileptischen Knaben, bei welchem seit Kindheit und in den letzten Tagen bis zu 7 und mehr ausgesprochene Anfälle von Epilepsie mit darauffolgender geistiger Verwirrtheit aufgetreten, nach der Empfehlung von Dr. Alexander aus Liverpool die Ligatur zuerst der linkseitigen, dann auch der rechtseitigen Art. vertebralis vorgenommen.

Nach der ersten Ligatur, welche im Suboccipitaldreieck zwischen Atlas und Epistropheus gemacht wurde, sistirten die Anfälle während ca. 3 Wochen vollständig, worauf Pat. wieder nach Hause entlassen wurde. Dort traten aber, angeblich nach Verdauungsstörungen die Anfälle wieder stärker auf.

Bei der zweiten Operation, $1^1/_2$ Monat nach der ersten vorgenommen, wurde die Arterie über der Clavicula rechterseits unterbunden. Die Anfälle dauerten aber fort und es trat Fieber ein mit hohen und unregelmässigen Temperatursteigerungen. Am 5. Tag erfolgte eine mässige Nachblutung, welche mit Eis und Compressivverband sich beherrschen liess.

Am 7. Tag zeigten sich die Symptome einer doppelseitigen Spitzenpneumonie — rauhe Crepitation, Dämpfung und blutige Sputa —, welcher der Kranke nach 14 Tagen erlag.

Die Section ergab an der Ligaturstelle der rechten Wirbelarterie einen muskatnussgrossen Fibrinpfropf, nach dessen Ablösung eine kleine Oeffnung in der Arterie sich vorfand, entsprechend dem Knoten des Catgutfadens, welcher dort auflag. Unter der Clavicula fand sich ein frischeres Blutgerinnsel, welches die rechte Lungenspitze nach vorn und abwärts drängte. Die erste und zweite Rippe erschienen an ihrer Hinterfläche entblösst und rauh. An einer Stelle erschien das Blutgerinnsel mit der entzündeten Lungenspitze direct in Zusammenhang. Das Lungengewebe war weich und brüchig und adhärirte überall mit der Parietalpleura.

VII. Knochen- und Gelenkkrankheiten, Geschwülste.

Dr. Pearson. *Ein Fall von acuter Nekrose des rechten Stirnbeins mit consecutiver Thrombose des Sinus longitudinalis und cavernosus.* Brit. med. Journ. 1159.

Bei einem nahezu 10 Jahre alten Mädchen traten angeblich nach einer Erkältung an einem nebeligen Septembertag Steifigkeit im Nacken, Halsschmerzen und Schlaflosigkeit Nachts auf. Bei dem ersten Besuche am 4. Krankheitstage fiel Dr. Pearson auf, dass das Kind beim Versuch im Bett aufzusitzen, mit beiden Händen seinen Kopf stützte. Am folgenden Tag wurde vorübergehend eine Anschwellung des rechten oberen Augenlides wahrgenommen und mehrmals trat leichtes Nasenbluten auf. Am 6. Krankheitstag stellte sich nach einer unruhigen mit Delirien verbundenen Nacht während $2^1/_2$ Stunden Schlaf ein, worauf das Kind sich viel besser fühlte, aufstehen wollte, zwar immer noch seinen Kopf mit der Hand stützend; doch war Lichtempfindlichkeit vorhanden und das rechte Augenlid erschien wiederum gedunsen. Am Abend hatte die Schwellung der rechten Augenbrauengegend deutlich zugenommen, die Temp. stieg auf



39,6 C. Puls 140. Respiration 38. Das Kind delirirte heftig. Die Anschwellung der rechten Augenbrauengegend nahm unter starker Spannung und Lividwerden trotz Application von Blutegeln immer mehr zu und unter andauernden Delirien, enormer Temperatursteigerung bis über 42,0° C. trat der Tod am Morgen des 8. Krankheitstages ein.

Bei der Section, welche 5 Stunden p. m. vorgenommen wurde, zeigte sich das Periost des Stirnbeins entsprechend dem Stirnabschnitt des Sinus longitudinalis mit Blut imbibirt, letzterer mit Blut überfüllt, die Dura Mater über dem rechten Felsenbein, ebenso der Pons und die Hirnpartien innerhalb des Circulus Willisii von dick gelblichem Eiter bedeckt. Der rechte Schläfenlappen des Gehirnes war in Folge der Venenstase serös infiltrirt und quoll vor. Der Nervus opticus rechterseits und das umgebende Fettgewebe war mit gelblicher, klebriger, lymphoider Flüssigkeit durchtränkt; das Periost des Stirnbeins an der rechten Orbita zerfetzt im Zustand hochgradiger Entzündung.

Arthur Jackson. *Ein Fall von Spondylitis mit Paraplegie, behandelt durch Trepanation.* Brit. med. Journ. 1165.

Ein gesund aussehender Knabe, dessen Familiengeschichte keine scrophulöse Diathese ergab, wurde innerhalb 4 Monaten von einer Lähmung zuerst des linken, dann auch des rechten Beines betroffen, welche denselben völlig hilflos machten.

Bei der Spitalaufnahme constatirte man Lähmung, Abmagerung und Schlaffheit beider unteren Extremitäten. Sensibilität normal, die faradische Erregbarkeit und ebenso die Sehnenreflexe erhöht. Die Defäcation erfolgte normal, das Uriniren nur mit Anstrengung. Am Rücken war weder Schwellung noch Schmerzhaftigkeit zu entdecken.

Innerhalb 2 Monaten verschlimmerte sich sein Zustand, er war nicht mehr im Stande, sich im Bett umzudrehen und es trat Incontinentia alvi et urinae ein. An Stelle der Erschlaffung der unteren Extremitäten befanden sich die noch mehr atrophischen Muskeln in einem Zustande tonischer Contraction und jeder Versuch, die stark gebeugten Zehen, Fuss- oder Kniegelenke zu strecken, verursachte ihm heftige Schmerzen. Die Sensibilität hatte bedeutend abgenommen.

3 Monate nach der Spitalaufnahme trat entsprechend den unteren Rückenwirbeln eine Anschwellung auf und A. Jackson beschloss, den Druck auf das Rückenmark durch Eröffnung des Wirbelkanals zu beseitigen, in der Erwartung, dass es sich um einen Abscess handeln werde.

Die unter antiseptischen Cautelen vorgenommene Eröffnung des Wirbelkanals förderte keinen Eiter zu Tage, nur das Rückenmark mit seinen uneröffnet gebliebenen Häuten trat in die Knochenlücke. Unter anfänglich mässigen Fieberregungen heilte die Operationswunde innerhalb 4 Wochen.

Schon eine Woche nach der Operation war der Knabe im Stande, willkürlich seinen Urin zu lassen und ebenso wich die Incontinentia alvi. Die schmerzhaften tonischen Contractionen in den Beinen liessen nach. Pat. vermochte seine Beine wieder zu bewegen, obgleich die faradische Erregbarkeit wesentlich geschwächt blieb. Die Sensibilität kehrte zurück im ganzen Bereich seiner unteren Extremitäten.

Dr. Travers B. Barton. *Ein Fall von grossem Spinalabscess, behandelt mit Aspiration und Injection von Tinctura Eucalypti. Heilung.* Lancet XI. 1883.

Dr. Barton beobachtete bei einem 16jährigen, seit 5 Jahren mit ausgedehnter Wirbelcaries der Dorsalregion behafteten Knaben eine enorme Anschwellung des Abdomens, welche seit 2 Jahren begonnen,



aber ausser zunehmender Athemnoth keine wesentlichen Beschwerden gemacht hatte.

Der Umfang des hochgradig gespannten Abdomens in der Nabelhöhe betrug 32½ Zoll. Vom Rippenbogen bis zum Becken rechterseits und 1 Zoll innerhalb der Medianlinie war Dämpfung vorhanden, die Därme en masse nach links gedrängt. Die oberflächlichen Abdominalvenen bis zu Bleistiftdicke erweitert; die Athmung kurz und mühsam; leichter Icterus.

Da der Abscess unterhalb der Rippen in der Mammillarlinie durchzubrechen drohte, so wurde daselbst mittelst Aspiration punktirt und über 2 Liter grünlichen Eiters entleert. Da die Nadel sich bei dieser wie auch bei den folgenden Punctionen stets verstopfte und eine gänzliche Entleerung nicht möglich machte, so wurden nach der 3. Punction 3 Drachmen Tinct. Eucalypti injicirt, worauf bei der 4. Punction über 2¼ Liter rahmigen Eiters bis zur völligen Entleerung des Abscesses entfernt wurden.

Nach 3 Wochen wurde, da der Abscess sich nicht wieder bildete, ein Sayre'sches Corset angelegt und Pat. 2 Monate später mit einem neuen Gipscorset geheilt nach Hause entlassen. Eine Wiederansammlung von Eiter hatte nicht stattgefunden und der Knabe sah wesentlich besser aus.

J. Lindsay Steven. *Ein Fall von maligner Periostitis und Pyämie ohne äussere Wunde.* Glasgow med. Journ. April 1883.

Ein 15jähriges Mädchen hatte wegen hohen Fiebers, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit über der linken Hüfte Spitalaufnahme gefunden. Ueber die Ursache seiner Erkrankung wusste es nichts anzugeben, als dass bei der Beschäftigung schwere Lehmstücke zur Ziegelbrennerei zu tragen, wobei es mit der Hand sich auf die linke Hüfte aufstützte, vor 9 Tagen plötzlich ein heftiger Schmerz in der linken Gesässgegend aufgetreten sei, welcher zuerst das Gehen und später überhaupt jede Bewegung unmöglich machte.

Bei der Untersuchung constatirte man Schmerzhaftigkeit in der linken Hüfte und dem rechten Kniegelenk. In der linken Gesässgegend liess sich tiefe Fluctuation nachweisen. Passive vorsichtige Bewegungen im linken Hüftgelenk liessen sich ohne grossen Schmerz leicht und glatt ausführen.

Am andern Tage stieg das Fieber gegen 40,0° C. Pat. klagte über Seitenstechen und Athemnoth, die Auscultation ergab über beiden Lungen laute Reibegeräusche, ebenso in der Herzgegend. Von einer Eröffnung des Abscesses wurde bei dem hochgradigen Kräfteverfall der Kranken abgesehen.

Unter anhaltend hohem Fieber, zunehmender Athemnoth und terminalen Delirien trat der Tod am nächsten Tage ein.

Bei der Section fand sich die linke Darmbeinschaufel auf beiden Seiten von Periost entblösst zwischen 2 grossen Abscesshöhlen. Die Eiterinfiltration erstreckte sich bis zum ersten Lendenwirbel und betraf hauptsächlich das Zellgewebe der linken Beckenhälfte. Zahlreiche metastatische Abscesse fanden sich in den Nieren, der Leber, den Lungen und dem Herzen, welches einen beträchtlichen pericardialen Erguss aufwies.

C. R. Elgood. *Ein Fall von Psoasabscess, antiseptisch eröffnet. Heilung.* Med. Times & Gazette 1702.

Ein 5jähriger Knabe, in dessen Familie Tuberkulose mehrfach vorgekommen, der aber bis dahin stets gesund gewesen, beklagte sich angeblich nach einem Fall über Uebligkeit, Kopfschmerz und Schmerzen



in der Leiste, besonders bei Bewegungen des Schenkels. In den nächsten 3 Wochen fing er an zu hinken und magerte merklich ab, so dass Spitalaufnahme gewünscht wurde.

Im Spital constatirte man bei dem blassen, tuberkulös aussehenden und stark fiebernden (39,8° C.) Kinde hochgradige Empfindlichkeit der linken Leistengegend, das linke Bein in Flexion und Abduction, jeder Versuch, dasselbe zu strecken, äusserst schmerzhaft; über der Mitte des linken Lig. Poupartii deutliche Schwellung. An der Wirbelsäule keine Empfindlichkeit und auch keine Diformität. In Chloroformnarkose untersucht fand sich das linke Hüftgelenk glatt und frei beweglich nach allen Richtungen, unter der Schwellung oberhalb des Poupart'schen Bandes ausgesprochene Fluctuation.

B. incidirte oberhalb des Poupart'schen Bandes von dessen Mitte bis gegen die Spina ant. sup. die Muskelschichte und stiess auf den Abscess, aus welchem sich dünner Eiter entleerte. Der eingeführte Finger fand den Abscess sich in der Richtung der Spina fortsetzend nach Innen bis zum Rand des Beckens reichend, eine Knochenerkrankung liess sich nicht nachweisen. Der Abscess wurde drainirt und ein genauer Listerverband angelegt.

Trotz anfänglicher grosser Schmerzhaftigkeit und Unruhe nahm das Fieber ab. Die Extremität konnte am 2. Tag ohne wesentlichen Schmerz in die passende Lage gebracht werden und unter Vorsorge für ungehinderten Eiterabfluss heilte die Affection innerhalb vier Wochen gänzlich aus.

Verf. betont bezüglich der Differenzialdiagnose gegenüber Coxitis den Umstand, dass bei starker Flexion im Hüftgelenk Auswärtsrotation bis zu einem Grade, wo jedenfalls das Lig. rotundum gezerrt wurde, durchaus schmerzlos war, was bei Coxitis nicht der Fall gewesen wäre.

G. A. Wright. 2 *Fälle von Nekrose der Patella mit consecutiver Kniegelenkerkrankung.* Lancet XIV.

1. Bei einem 8jährigen Knaben trat 4 Wochen nach einem Fall von einer Mauer Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Röthung am rechten Kniegelenk auf, Erscheinungen, welche unter Behandlung allmählich besser wurden, bis ein Stoss aufs Knie die Entzündung wieder frisch anregte, so dass es 3 Wochen später zur Abscedirung kam.

Bei der Spitalaufnahme fand sich die Schwellung hauptsächlich beschränkt auf die Gewebe in der Umgebung des Gelenkes, im Gelenk selbst war nur ein geringer Erguss. Zu beiden Seiten und auf der Vorderfläche des Knies bestanden 3 Fistelgänge, welche unter sich frei communicirten.

Da die Incision der Fisteln nicht genügte, sich vielmehr Fieber einstellte, so wurde das Kniegelenk frei eröffnet. Die Synovialis erwies sich geschwollen, der Knorpel dagegen gesund bis auf eine ca. centimetergrosse Stelle in der Mitte der Patella, wo eine Perforation durch die ganze Dicke der Kniescheibe bestand, welche mit der äussern Fistel auf der Vorderfläche des Knies communicirte. Unter antiseptischem Verband und Drainage besserte sich der Zustand; doch schlossen sich die Fisteln trotz mehrfacher verschiedener Behandlung nicht. Patient wurde endlich in einem festen Verbande an die Küste geschickt, von wo er sich weiterer Beobachtung entzog.

Der 2. Fall betrifft einen ca. siebenjährigen Knaben, bei welchem sich nach einem Stoss aufs Knie allmählich eine Entzündung des Gelenks entwickelte. Nach 10 Wochen bildete sich eine Fistel, welche dessen Ueberführung in das Spital nöthig machte.

Bei der Untersuchung fand sich Schwellung und Fluctuation im ganzen Bereich der Synovialtasche, die Haut etwas geröthet, Empfind-



lichkeit unbedeutend. Die über dem Lig. Patellae vorhandene Fistel führte auf die Aussenfläche der Kniescheibe. Nach Eröffnung des Fistelganges stiess man auf einen pflaumensteingrossen, central gelegenen Sequester der Patella, unter welchem eine Perforation ins Gelenk sichtbar wurde. Das Gelenk wurde wie oben zu beiden Seiten frei eröffnet, worauf sich viel dünner und bröckliger Eiter entleerte. Unter antiseptischem Verband und Drainage heilte die Affection innerhalb 8 Wochen aus. Die angestrebte Beweglichkeit im Gelenk konnte der festen Adhärenzen der Patella an den Femur wegen nicht erreicht werden. Ein halbes Jahr später constatirte man noch beträchtliche Schwellung, doch war das Gelenk schmerzlos und etwas beweglich.

Verf. hält beide Fälle für ein Beispiel der selten zu beobachtenden Osteomyelitis des Knochenkernes der Patella.

Howard Marsh. *Ein Fall von Angiom (Naevus) des Rectum.* Brit. medic. Journ. 1163.

Im Anschluss an einen von Barker in der „Royal Medical and Chirurgical Society" mitgetheilten Fall von Angiom des Rectum bei einem Erwachsenen, welcher in Folge wiederholter Blutungen lethal endigte, erwähnt Howard Marsh eines ähnlichen Falles bei einem zehnjährigen Mädchen. Seit dessen zweitem Lebensjahre waren Darmblutungen aufgetreten, zuerst in Zwischenräumen von einem Jahr allmählich an Frequenz zunehmend, bis sie in letzter Zeit fast alle Monate sich wiederholten; der jeweilige Blutverlust variirte von einem Theelöffelvoll bis zu einer Theetassevoll. Bei der Untersuchung mit dem Speculum fand sich ein Naevus (Angiom) vor, der kreisförmig dicht über dem Analrand fast das ganze Rectum umfasste und etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll nach oben sich erstreckte.

Starke Aetzmittel zeigten sich wirksam zur Stillung der Blutung, konnten aber der Gefahr einer Strictur wegen bei der grossen Ausdehnung der Neubildung nicht angewendet werden. Das Kind wurde nach dreimaligem Spitalaufenthalt gebessert entlassen.

H. E. Clark. *Congenitales Sarcom der Milz.* Brit. med. Journ. 1157.

H. E. Clark wies in der „Glasgow Pathological and Clinical Society" ein interessantes Präparat von angeborenem Rundzellensarcom der Milz vor.

Bei dem sonst wohlgebildeten Kinde wurde unmittelbar nach der Geburt eine leichte Schwellung in der Gegend des Cruralringes wahrgenommen, ähnlich einer irreponiblen Hernie. Im 2.—3. Lebensmonate trat eine Anschwellung im Leistenkanal auf, welche allmählich bis zum Hoden weiterschritt, während die Schwellung im Cruralring völlig zurückging. Im 10. Monat begann das Abdomen sich auszudehnen, die Hautvenen erweiterten sich im Bereich des ganzen Abdomens; das Kind magerte dabei ab, bekam Diarrhoe und starb im 12. Lebensmonat.

Bei der Section constatirte Dr. Lindsay, dass der den grössern Theil des Bauches anfüllende Tumor die Milz völlig in sich schloss, zum Scrotum herunterging und den Hoden umgab. Die Neubildung lag im Abdomen fast frei mit wenigen Adhäsionen am Colon transversum und der Blase. Die mikroskopische Untersuchung vermochte weder Milz- noch Hodengewebe in den entsprechenden Parthieen der Neubildung nachzuweisen.



Französische Literatur.

Von Docent Dr. Albrecht (Neuchâtel).

Maligne Tumoren im Kindesalter. Von Dr. von St. Germain (Chirurg am Kinderspitale, Rue de Sèvres in Paris). Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. Januar 1883.

Vor 1876 (thèse Duzan) gab es keine Zusammenstellung der im Kindesalter vorkommenden Krebsformen. Lebert (1851) erwähnt dieselben in seinem Lehrbuch über die Krebskrankheiten, verzeichnet aber von 471 Fällen nur 15 als dem Kindesalter angehörend. Die Aufmerksamkeit der Autoren war hiermit aber auf den Gegenstand gelenkt und Duzan konnte schon 182 Fälle aufführen.

Die in Frankreich best studirte Krebsform ist nach St. Germain der Krebs der Dura mater (Aran). Hierauf folgt der Krebs des Auges (Giraldés et Brière).

Nach Henoch (Dictionnaire encyclopédique) vertheilen sich die Krebse nach dem Lebensalter folgendermasen:

Von 100 Fällen kommen 52 auf das Alter von der Geburt bis zu vier Jahren. Eine Vermehrung ist zu constatiren zwischen dem sechsten und siebenten Lebensjahre und eine bedeutende Zunahme zwischen fünfzehn und siebenzehn Jahren, also an der Grenze des Kindesalters. In diesem Alter erst tritt der Krebs der Mandeln auf. Duzan citirt mehrere Fälle von Foetalkrebsformen. Auf 60 Knaben kommen 32 Mädchen als an Krebs erkrankt nach Duzan.

Anschliessend schildert St. Germain folgende Krebsfälle aus seiner Klinik:

1. Embryonaires Sarkom der Stirnhaut.
2. Embryonaires Sarkom am linken Vorderarm. Aetzung. Heilung aber mit Verlust des Radius.
3. Osteosarkom der linken Fibula. Heilung.
4. Maligner fibroplastischer Tumor der Vulva und des Schamberges. Kind von 5 Jahren. Abtragung des Tumors mit dem Ecraseur. Recidiv nach einem Monat. Tod durch Cachexie.
5. Zottenkrebs der Blase. Kind von $7^1/_2$ Jahren. Diphtherie während des Spitalaufenthaltes. Tod. (Hierzu Abbildung.)

Epikritisch bemerkt St. Germain am Schlusse seiner Arbeit, dass Krebscachexie im Kindesalter selten sei. Die für Krebs beim Erwachsenen characteristische Hautfärbung fehlt beim krebskranken Kinde vollkommen. Ferner macht St. Germain auf das rasche Wachsthum der Tumoren beim Kinde aufmerksam.

Ernährung durch die Schlundsonde nach Tracheotomie. Von Dr. L. A. de St. Germain, Chirurg am hôpital des enfants malades (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juillet 1883).

Unter den tracheotomirten Kindern, bei denen Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme besteht, giebt es solche, welche aus Eigensinn jede Nahrung verweigern. Sie können ebenso gut schlucken als im gesunden Zustande. Es besteht keine diphtheritische Lähmung und die Nahrungsmittel gelangen nicht unwillkührlich in die Athmungswege, aber sie wollen nichts oder höchstens Wasser geniessen.

Dann giebt es wieder solche, welche nach vorausgegangenen Aetzungen (Höllenstein oder Eisenchlorid) mit dem besten Willen nicht schlucken können.



Ferner solche Kinder, wo die Lähmung des Gaumensegels das Schlucken unmöglich macht, indem jeder Tropfen Flüssigkeit in die Trachea gelangt und Erstickungsanfälle hervorruft.

In diesen Fällen greift St. Germain zur Schlundsonde (gavage) und übt die Eltern des Kindes hierauf ein.

Anschliessend eine Reihe von Fällen, wo die Schlundsonde allein die Kinder vor dem Hungertode bewahrte.

Ueber Diphtherie mit verschleppter Heilungsdauer (de la diphthérie à forme prolongée) von Dr. Gadet de Gassicourt, Arzt am Spital Trousseau in Paris. Auszug aus der „Revue mensuelle des maladies de l'enfance Publiée par les Docteurs Gadet de Gassecourt et Saint-Germain. Paris. H. Lauwereyns; 2 rue Casimir-Delavigne".

Was ist unter Diphtherie mit verschleppter Heilungsdauer zu verstehen? Die Diphtherie beginnt wie gewöhnlich, scheint nach einigen Tagen erlöschen zu wollen, endigt aber in eine Neigung zu fortwährender Neubildung von pseudomembranösen Auflagerungen, und diese kann sich auf Monate, ja Jahre hinaus erstrecken. Gefährlich wird diese Krankheitsform nur durch die Oertlichkeit, d. h. die Körperstelle, wo sich die Membranen fortbilden.

Hierauf fussend theilt Verfasser seine Fälle ein in solche, wo die Neubildung der Membranen nicht im Kehlkopf, sondern an anderen Körperstellen und solche, wo sie im Kehlkopf selbst stattfand (I diphthéries à forme prolongée sans croup et II croups à forme prolongée).

I. In einem Falle der ersten Abtheilung dauerte die Fortbildung der Membranen auf der Nasenschleimhaut 45 Tage. Hiervon kamen 27 Tage auf die Diphtherie im engern Sinne, wonach die Kranke, ein Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, vollkommen hergestellt war, mit Ausnahme der Neubildung von Ablagerungen auf der Nasenschleimhaut, welche noch fernere 18 Tage dauerte.

Bei einem Assistenten des „hôpital des enfants malades" localisirte sich der diphtheritische Process ebenfalls auf der Nasenschleimhaut und nahm zur Heilung neun Monate in Anspruch. Der junge Mann hatte ganz Europa durchreist, um seiner Leiden los zu werden, fand die Heilung aber erst, nachdem er wieder an seinen heimathlichen Herd zurückgekehrt war.

II. Localisation im Kehlkopf. Verfasser theilt die hierher gehörenden Fälle in drei Gruppen: a) verschleppte Heilungsdauer, aber doch schliesslich Ausgang in Heilung ohne Tracheotomie, b) lange Dauer des Processes ohne Indication für die Tracheotomie und c) Fortdauer des Processes und Weiterbildung der Membranen nach der Operation.

Ueber phlegmonöse Periostitis und Osteomyelitis im Kindesalter. Von Dr. de Saint-Germain und Assistent Dr. Barette in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Märzheft 1883.)

Verfasser veröffentlichen unter obigem Titel 5 Fälle von Knochenerkrankungen jugendlicher Individuen (2 Fälle von Periostitis, 3 Fälle von Osteomyelitis) aus dem Kinderspital (Rue de Sèvres in Paris).

1. Phlegmonöse Periostitis des rechten Femur. Knabe von 11 Jahren. Hat nie ernste Krankheiten durchgemacht, bewohnt aber eine sehr feuchte Wohnung und verdient sein Brod mit Austragen von Zeitungen. Erkrankt den 1. Januar 1881. Heftiger Schmerz im rechten Oberschenkel. Eintritt ins Spital am 8. Januar. Schmerzhafte, harte Schwellung am vordern Theile des Femur.

9. Januar vermehrte Schwellung und Fluctuation. Incision, Periost verdickt, aber nicht entblösst. Geringe Eiterung. Heilung. Austritt am 24. Januar.



2. Phlegmonöse Periostitis des Schulterblattes.

Knabe von $7^1/_2$ Jahren, schwächlich, schlecht genährt und gekleidet, wurde von seiner Umgebung mit Schlägen behandelt. Eintritt am 23. September 1881. Ueber dem ganzen Schulterblatte ödematöse Schwellung. Temp. 38,5. Breiumschläge. Fluctuation. Incision. Am Axillarrande des Schulterblattes ist der Knochen entblösst. Drainage. Heilung und Austritt nach 2 Wochen.

3. Acute Osteomyelitis des linken Femur.

Knabe von $10^1/_2$ Jahren. Eintritt am 18. April 1881. Ausgesprochener Schmerz und Schwellung am äussern vordern Theile des linken Oberschenkels. Knabe erinnert sich nicht, geschlagen worden zu sein oder sich gestossen zu haben.

Temperatur 38,5 Morgens, Abends 39. Mangel an Esslust, trockne Zunge.

Am 21. Incision. Kleine Menge Eiter. Etwas Erleichterung.

Am 22. Zunahme der Schwellung. Morgens 38,6. Abends 40,2. Sehr heftige Schmerzen. Ausdehnung der Schwellung über das Knie hinaus. Delirien. Tod am 30. Nachts.

Section. Die ganze Diaphyse ist freigelegt. Das Hüftgelenk frei, dagegen das Kniegelenk mit Eiter gefüllt. Der ganze mittlere Theil der Markhöhle des Knochens ist voll Eiter, durchsetzt von braunen Streifen, ebenso das spongiöse Gewebe des untern Drittels.

4. Phlegmonöse Osteomyelitis der linken Tibia.

Starkes Mädchen von $9^1/_2$ Jahren. War nie krank und stammt von gesunden Eltern. Am 16. Mai verdrehte sich das Kind beim Seilspringen seinen linken Fuss, was ihm grosse Schmerzen hervorrief, welche bis zum Eintritt (20. Mai) nicht nachgelassen hatten.

Diffuse Schwellung um die Knöchel, aufsteigend bis zur Hälfte des Unterschenkels, keine Fractur, keine Fluctuation. Zwei Incisionen bis aufs Periost gehend. Kein Eiter. Keine Abnahme der Schmerzen oder der Schwellung. Morgens 38, Abends 39,6. Delirien im Verlauf der folgenden Tage.

Am 22. Incision und Trepanation. Irrigation mit Carbolwasser. Ausfluss eiterhaltigen Markes. Besserung des Zustandes. Zunahme der Eiterung.

Am 15. October Constatation eines Sequesters.

Am 4. November Incision und Extraction desselben. Verfasser geben hiezu die Abbildung des Sequesters.

Schnelle Vernarbung. Heilung. Austritt Januar 1882.

5. Osteomyelitis des untern Theiles vom rechten Femur. Eitrige Arthritis.

Knabe von $11^1/_2$ Jahren. Stürzte am 3. November 1881 eine Treppe hinunter und schlug sich hiebei den linken Oberschenkel auf. Trotz der Schmerzen lief er noch herum als Ausläufer eines Handlungshauses. Am 5. November Schmerzen im Knie. Wurde behandelt wegen acutem Gelenkrheumatismus. Eintritt am 10. November. Die mittlere Hälfte des rechten Oberschenkels ist stark geschwellt. Die geringste Berührung verursacht unsägliche Schmerzen. Die ganze untere Hälfte des Oberschenkels und des Unterhautzellgewebes um das Knie stark fluctuirend. Temperatur 39° C. Puls 120. Delirien. Incision. Grosse Menge Eiter. Fernere Incision des oberen äusseren Synovialsackes des Kniegelenkes. Drainage, Irrigation.

Zerfall der Kräfte im Verlaufe des December.

Am 4. Januar beim Aufheben des Kranken Constatation einer Fractur der Diaphyse des Femur 9 Centimeter oberhalb des Kniegelenks.



Am 7. Januar Tod durch Erschöpfung.

Das ganze Femur durch Eiterung freigelegt. Oberfläche rauh, gefässreich. Gelenkknorpel des Knies lösen sich vom Knochen ab. Markkanal und spongiöses Gewebe stark von Eiter durchsetzt, Mark grau. Herzmuskel zeigt beginnende fettige Entartung. Keine Tuberculose oder pyämische Depôts.

Das Gossypium barbadense zur Anregung der Milchsecretion.

Die Frauen Jamaicas trinken eine Infusion der Blätter dieser Pflanze, um die Milchsecretion anzuregen. Der Geschmack soll angenehm sein. 6—7 Blätter kommen auf 1 Tasse und trinken die dortigen Frauen bis 4 Tassen im Tag.

Ueber congenitales Herzleiden, complicirt durch nach der Geburt entstandene Läsionen. Von Dr. Gadet de Gassicourt in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. August 1883.

Der kleine Patient (E. L.), 8 Jahre alt, aus Lyon gebürtig, trat am 8. Mai 1883 in die Abtheilung Gadet de Gassicourts ein mit den Zeichen einer Verengerung der Pulmonararterie. Schwaches, mageres Kind bei der Geburt, nachher kräftigte er sich, von seiner gesunden Mutter gestillt. Vater früh an einem Lungenleiden gestorben. Zwischen 14. Lebensmonat und 5. Altersjahre häufig Convulsionen. Anlässlich derselben vorübergehende Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, doch keine congenitale Cyanose. Zwischen 5. und 6. Altersjahre 3 Pneumonien, Masern, Keuchhusten, Scharlach ohne Complicationen. Zwanzig Monate vor Eintritt ins Spital heftiges und häufiges Nasenbluten, wofür Dr. Teissier in Lyon von der Mutter des Kindes befragt wurde, welcher die Diagnose auf Pulmonalarterienverengerung stellte. Der Knabe hat seither abgemagert und sieht blass und elend aus. Dr. Gadet de Gassicourt constatirt: Systolische Erhebung der Intercostalräume; starkes Schwirren und Schnurren im 3. Zwischenrippenraum links, 3½ Centimeter vom linken Brustbeinrande entfernt, schwächer im 2. Zwischenrippenraum. Präcordialdämpfung 14 Centimeter im queren, 9 Centimeter im senkrechten Durchmesser, breitet sich aus unter dem Brustbein und überschreitet dasselbe etwas nach rechts. Herzschlag etwas einwärts von der Brustwarze, die Dämpfung geht aber noch 4½ Centimeter über die Mammillarlinie und 2 Centimeter über die Herzspitze hinaus (herrührend von einem abgesackten Pericardialerguss links und unterhalb des Herzens laut Sectionsbericht).

Bei der Auscultation sehr starkes systolisches Blasen über der ganzen Präcordialgegend, am stärksten auf einer Stelle von 4 Centimeter über dem 2. und 3. Zwischenrippenraum und 2½ Centimeter links ausserhalb des Brustbeinrandes. Dieses Blasen verlor sich gegen die Herzspitze zu, war aber in der Infrascapulargegend nahe der Wirbelsäule noch zu hören.

Herzschlag regelmässig, ebenso der Puls (76—80 in der Minute), klein, isochron mit dem Herzschlage. Die sphygmographische Curve bot nichts Besonderes.

Unterleib gross, gespannt, sonor, nicht empfindlich, tympanitischer Schall in der ganzen rechten Seite, etwas nach links sich ausbreitend, dann ohne Uebergang absolute Dämpfung, herrührend von einer leicht palpirbaren Geschwulst, 21 Centimeter lang, 16 Centimeter breit oben, 11 Centimeter unten; oben runder Rand, unten stumpfe Spitze, welche sich leicht als hypertrophische Milz erkennen liess.

Leber ebenfalls hypertrophisch, ziemlich über die falschen Rippen hinausgehend.

Im Abdomen etwas leicht verschiebbare Flüssigkeit.



Athmungsorgane frei.

Urin weder Zucker noch Eiweiss.

Etwas Oedem um die Knöchel.

Cyanose war durchaus keine vorhanden.

Am 16. Mai leichte Vermehrung des Oedems um die Knöchel. Am 17. und 18. Nasenbluten. Am 19. noch stärkeres Oedem. Um 4 Uhr des 19. Mai Frostanfall; Temperatur 40,2; heftiger Stich in der rechten Seite. Schon Abends und am folgenden Tage crepitirendes Rasseln, an der Basis hinten. Behandlung: 3 blutige Schröpfköpfe und innerlich eine Arznei von 0,3 Tinct. Digital. Verschwinden der Fiebererscheinungen und des Rasselns. Wiederauftreten des Fiebers am 21. (40,3 Temp.), hochgradige Dyspnoe, etwas Cyanose im Gesicht. Um 11 Uhr Morgens blutige Stühle. Nach Aufhören derselben Abnahme der Dyspnoe, aber Eintritt des Todes einige Minuten darauf.

Section, 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen, ergab:

Herzbeutel. Keine Verwachsungen, enthält aber 150 Gramm citronengelber Flüssigkeit, in einer Absackung eingeschlossen, obiger abnormaler Herzdämpfung entsprechend.

Herz hypertrophisch, 200 Gramm schwer, 21 Centimeter im Umfang an der Basis messend, wovon 12 Centimeter auf den rechten, 9 Centimeter auf den linken Ventrikel kommen. (Normalherz eines Kindes von 10 Jahren nach Rilliet und Barthez: 19 Centimeter.)

Orificium aortae und mitralis intact.

Rechtes Herz: Tricuspidalis: unbedeutende granulöse Auflagerungen, Verengerung des Orificiums (3,5 Centimeter Umfang statt 6,3 normal), der Pulmonalarterie und der Arterie selbst.

Oberhalb der Verengung war die Arterie dilatirt (7 Centimeter). Eine congenitale Verbindung zwischen beiden Herzhälften besteht an der gewöhnlichen Stelle des Septum. Grösse der Oeffnung 2 Centimeter breit, 1 Centimeter hoch.

Auf den Klappen der Pulmonalarterie und an der Innenfläche des Gefässes sitzen weiche Wucherungen auf, von schwach rother Farbe. Einige Wucherungen sind hart anzufühlen, wie verkreidet. Diese Wucherungen breiten sich bis in die Aeste 2. Grades aus.

Lungen: Keine Tuberculose. In dem rechten Zweige der Pulmonalarterie sitzt eine Wucherung von der Grösse einer Bohne, von kalkiger Beschaffenheit, herrührend von einem Embolus. In 5 bis 6 andern Aesten derselben Seite fernere Emboli.

Links leicht zerreissbare Verwachsungen der Pleura.

Abdomen: 2 Liter gelbe Flüssigkeit. Keine Peritonitis.

Milz wog 920 Gramm. 27 Centimeter lang, 15 breit, Parenchym sehr resistent, dunkel geröthet mit Einlagerung weisser Gewebszüge. Kapsel verdickt (Peripleuritis). Histologisch: Bedeutende Venenerweiterung, mit Blut überfüllt. Leichte interstitielle Splenitis. Arterien normal. Keine anormale Pigmentation.

Leber: 1500 Gramm. 26 Centimeter lang, 9 hoch, 18 Dickendurchmesser. Auf braunrothem Grunde zahlreiche gelbliche Granulationen. Glisson'sche Kapsel verdickt. Histologisch: Die Capillaren sehr erweitert und hyperämisch. Gefässdilatation an der Peripherie ebenso ausgesprochen als im Centrum. Die Intralobularvenen ebenfalls, doch weniger erweitert. Die Lobuli schienen an der Peripherie in einander überzugehen. Das Bindegewebe zwischen den Läppchen nicht vermehrt.

Die Leberzellen hatten ihren Kern nicht eingebüsst, sie waren nur etwas granulirt.

Interessant in dieser Krankengeschichte ist das Fehlen der Cyanose bei congenitalem Bestehen der Communication zwischen beiden Herzhälften und congenitaler Verengerung der Pulmonararterie. Das Kind

war gesund bis 20 Monate vor dem Eintritt ins Spital. Dann änderte sich die Scene (wiederholtes reichliches Nasenbluten) und ist anzunehmen, dass die neue Herzaffection (Granulationen) zu dieser Zeit auftrat. Welche Ursache liegt diesen Granulationen und atheromatösen Auflagerungen zu Grunde? Verfasser nimmt nicht an, dass die in der Anamnese angegebenen Krankheiten hieran die Schuld tragen.

Ueber Kopfschmerzen in der Wachsthumsperiode. Von Dr. Blache in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Märzheft 1883.

Es kommt häufig vor, dass junge Leute beiderlei Geschlechts den Schulunterricht unterbrechen müssen wegen einer Cephalopathie, welche Blache als Wachsthumskopfschmerz bezeichnet. Gewöhnlich tritt derselbe zwischen dem 12. und 18. Lebensjahre auf, ist häufig von Schwindel und Uebelkeit begleitet und tritt bei jeder geistigen Anstrengung, wie Lesen selbst eines anziehenden Buches auf. Als Sitz desselben ist die Stirn zu bezeichnen, doch auch die behaarte Kopfhaut (Kreislinie von der Augenhöhle bis zum processus mastoïdeus) oder der ganze Kopf. Zugleich wird der junge Mann oder das Mädchen reizbar, aufgeregt oder zur Traurigkeit und zum Weinen geneigt. Die Patienten beklagen sich, nicht so wie ihre Altersgenossen thun und handeln zu können. Häufig sind Unkundige geneigt, solche Kranke als Faullenzer zu behandeln und zu Zwangsmitteln zu greifen, was von sehr ernsten Folgen sein kann. Refractions- und Accommodationsanomalien, wie Kurzsichtigkeit, Weitsichtigkeit und Astigmatismus und überhaupt Krankheiten des Auges spielen hinsichtlich des Ausbruchs des Leidens eine Rolle. Hier können corrigirende Gläser oder entsprechende Behandlung rasch zu Heilung führen, doch sind Fälle bekannt, wo auch dies ohne Nutzen war. Bezüglich der Behandlung sind vollkommene Enthaltung jeder geistigen Anstrengung, Luftwechsel und stärkende Arzneimittel zu versuchen.

Blasenstein bei einem 8½ Jahre alten Knaben. Operation durch den Bauchschnitt. Mitgetheilt im Namen seines Chefs von E. Valude, Assistent von Dr. St. Germain (hôpital des enfants malades in Paris, Rue des Sèvres). Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juni 1883.

Anamnestisch liess sich nachweisen, dass der Urin des Knaben seit 3 Jahren trüb und mit Eiter gemischt war. Seit einigen Monaten empfindet er Schmerzen in der Nabelgegend und muss häufig harnen. Ab und zu zeigt sich etwas Blut am Schlusse der Harnentleerung. Das Gehen und vor Allem das Fahren im Wagen auf dem Pflaster rufen Schmerzen hervor. Der Allgemeinzustand ist scheinbar gut. Dagegen ist der Knabe Lungencatarrhen unterworfen, hat auch eine schwere Pleuropneumonie durchgemacht. Die Schwester des Knaben ist einer Lungenaffection erlegen. Die Eltern gesund.

Die Untersuchung mit der Sonde, unter Narcose ausgeführt, ergiebt die Gegenwart eines Blasensteins von rauher Oberfläche, harter Consistenz und ziemlicher Grösse. Durch den Mastdarm lässt sich der Stein nicht fühlen.

Am 29. Januar 1883 wird zur Operation geschritten. Urin durch die Bettruhe klar geworden und ohne Beimischung von Eiter oder Blut.

Das Rectum wird, nachdem der Knabe chloroformirt, mit einem Ballon ausgedehnt, die Blase mit 180 Gramm lauwarmen Borwassers gefüllt. Incision 5 Centimeter lang in der Medianlinie, 1 Centimeter oberhalb der Symphyse aufhörend. Unbedeutende Blutung. Die Blase wird freigelegt, punctirt, incidirt und der Stein leicht entfernt.

Drain in die Blase, die Blasenwunde mit der Hautwunde durch Metallnähte vereinigt und mit Ausnahme der Drainagestelle geschlossen. Listerverband.



Der Stein ist von der Grösse einer Nuss, maulbeerförmig, grau, aus oxalsaurem Kalk bestehend.

Abendtemperatur 37,6. Keine Schmerzen, dagegen leichtes Frösteln. Opium. Fleischbrühe, Excitantien.

Am folgenden Tage (30. Januar). Morgentemperatur 38,5, Abendtemperatur 39,5. Zeichen beginnender Lungencomplication (Husten und Rasseln). Keine Schmerzen in der Wundumgebung. Urin spärlich, concentrirt und sehr dunkel gefärbt. Borwaschungen. Patient verweigert die Nahrung.

Der Patient macht eine Bronchitis durch. Hiedurch kommt der Allgemeinzustand sehr herunter und wird die Wundheilung verzögert. Der Urin fliesst durch die Wunde ab.

Am 13. April nimmt der Vater den Knaben aus dem Spital weg, um ihn aufs Land zu bringen. Die Wunde mit Ausnahme einer stricknadelgrossen Fistel geheilt. Der Urin fliesst zum grössten Theile durch die Urethra ab. Die Lungenerscheinungen lassen aber auf beginnende Phthise schliessen.

Ectropie der Blase. Von Dr. Berger am Charitéspital in Paris. Semaine médicale vom 17. Januar 1883.

Die mittlere Lebensdauer wird durch dieses Leiden sehr abgekürzt. Von 71 Kindern, hiemit behaftet, starben:

(4 todtgeborne),
12 vor dem ersten Lebensmonat,
15 zwischen 1. und 2. Lebensjahre,
7 starben im 10. Lebensjahre,
10 im Alter von 10—20 Jahren,
17 Individuen erreichten das Alter von 20 bis 40 Jahren,
5 Individuen erreichten das Alter von 40 bis 50 Jahren,
1 erreichte das Alter von 70 Jahren.

Die Gründe der geringeren mittleren Lebensdauer von Personen, mit Ectropie der Blase behaftet, sind:

Die durch den Abfluss des Harns über die Haut hervorgerufenen Dermatosen. Erysipelas. Ferner durch das Feuchtsein der Kleider Erkältungen, Lungencatarrhe, Pneumonie, bei hereditär belasteten Personen Tuberculose.

Am wichtigsten aber sind die Nierenaffectionen, hervorgerufen durch das Freiliegen der Ureteren.

Die Natur des Leidens, als embryologische Hemmung, ist zu bekannt, um hierauf einzutreten.

Ueber syphilitische Hepatitis der Kinder. Fälle von Dr. Engel, Gazette médicale de Paris vom 12. Mai 1883.

Das kleine Mädchen von 10 Jahren magerte seit Jahren zusehends ab. Mangel an Esslust, Aufstossen, Zerfall der Kräfte. Es wurde gegen Würmer, Scrophulose, Dyspepsie behandelt, Meerbäder, Luftcurorte verordnet, Alles ohne Erfolg. Als Dr. Engel das Kind sah, bot es die Zeichen der äussersten Cachexie dar. Schmutziggelbe Hautfarbe, Zähne characteristisch für Syphilis (Hutchinson). Bauchvenen dilatirt. Tympanitis neben vorhandenem Erguss in der Bauchhöhle. Kein Eiweiss. Lungen frei. Punction des Ascites. Nach Entleerung von 4 Liter Flüssigkeit trat die Leber bis zur Crista herunter. Auf Druck schmerzhaft. Milz ebenfalls leicht hypertrophisch.

Behandlung: Schmiercur. Innerlich Jodkalium.

Schnelle Besserung des Zustandes. Kein neuer Ascites. Nach 6 Monaten waren Leber und Milz von normaler Grösse.

Ein zweites Mädchen von 7 Jahren, mit demselben Leiden behaftet, wurde auf dieselbe Weise geheilt.



Die Schwefelquellen Frankreichs. Ihre therapeutische Bedeutung bei Kinderkrankheiten. Auszug aus den bekannten Vorlesungen von Dr. Jules Simon (Paris) über Balneotherapie im Kindesalter von Dr. Pierre J. Mercier, consultirender Badearzt in Bourbonne-les-Bains (Haute Marne). Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juni 1883.

Die Balneotherapie, auf den Universitäten stiefmütterlich behandelt, ist dem jungen Practiker gewöhnlich eine terra incognita. Nur zwei Wege bleiben ihm offen, sich hierüber Kenntnisse zu verschaffen, die Reise nach den Curorten oder die Mittheilungen der Kranken, welche sich zwar für unfehlbar halten in ihrem Urtheil, aber in Wahrheit sehr parteiische Rathgeber sind. Die bekannten Vorlesungen von Jules Simon über Bäderkunde ersparen dem Arzte manchen Missgriff, und dass Missgriffe bei der Wahl von Bädern im Kindesalter nicht gleichgültig sind, ist bekannt.

Nachdem Verfasser erst eine allgemeine Uebersicht gegeben über Beschaffenheit der Wässer und die Bedeutung der einzelnen Bestandtheile derselben, bespricht er nacheinander in kurzen Zügen die Curorte. In den Cyrenäen: Eaux-bonnes. 32°. Wenig reiche Quelle. Nur Trinkkur.

Eaux-chaudes. In der Nähe von Eaux-bonnes. Zu Bädern verwendet. Palmirende Wirkung.

Cauterets. 30—55°. Unter 6 Jahren keine Kinder hinschicken.

Saint-Sauveur. 26—34°.

Barèges. 1200 Meter über dem Meeresspiegel. 45°. Erregend.

Luchon. 629 Metres. 45—60°. Schwefel- und Eisenquellen. Externe Anwendung. Schöne Natur.

Im Osten: Allevard (Isère). 473 Meter. 16°. Gase vorwiegend (per Liter 0,24 Schwefelwasserstoff, 0,41 Stickstoffgas, 0,97 Kohlensäure). Chronische Affectionen der Respirationswege und Dermatosen.

Aix-en-Savoie. 258 Meter. Ein wahrer Schwefelwasserfluss. 3 Millionen Liter im Tag. 42—45°. Sehr warmes Klima. Weltberühmte Doucheurs.

Marlioz. 14°. 15 Minuten von Aix. Trinkquelle für die Gäste von Aix.

Challes bei Chambéry. 9—10°. Starke Schwefelquelle mit Jodkali und Brom. Tertiäre Syphilis und scrophulöse Knochenleiden.

Uriage. St. Gervais.

Im Mittelpunkt Frankreichs: St. Honoré. 272 Meter. 27—30°. Sehr reiche Quelle. Arsenikhaltig.

Enghien und Pierrefonds in der Nähe von Paris.

Dax (Landes) und Ax (Ariège). Moorbäder, schwefelhaltig.

Jules Simon macht in seinen Vorlesungen besonders auf die Gegenanzeigen der Schwefelquellen aufmerksam und betont, dass es deren mehr giebt als Anzeigen. Anhaltspunkte für die Gegenanzeigen:

Nie vor abgelaufenem 6. Lebensjahre. Keine reizbaren Temperamente mit Ausnahme von Allevard und St. Gervais. Nie Fiebernde. Nie während des Ausbruchs einer Dermatose. Nie bei Neigung zu Hirncongestionen, Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Herzleiden, Aneurysmen, Diabetes, Albuminurie, Blasen- und Nierensteine, Nephritis.

Gegen Husten. Journal de Médecine de Paris vom 12. Mai 1883.

Jules Simon empfiehlt:

Tinct. aconiti
Tinct. belladonnae āā 5,0.

M. Ds. 5 Tropfen Morgens und Abends. Jeden Tag um einen Tropfen steigen bis zu 20 Tropfen. Oder:



Syrup. belladonnae
Syrup. codeïn.
Syrup. Tolu ää 20,0.

M. Ds. Morgens und Abends 1 Theelöffel unter steigender Dosis.

Die Belladonna verringert die Secretion der Bronchialschleimhaut, die Acontwurzel (aconitum ferox) die nervöse Aufregung der Kinder und die spastischen Erscheinungen.

Ueber die durch Syphilis an den Zähnen hervorgerufenen Veränderungen. Von Prof. Fournier am Spital St. Louis in Paris. (La Semaine médicale vom 3. u. 10. Mai 1883.)

Die Syphilis erzeugt bezüglich der Zahnbildung:

1. Eine Verspätung im Erscheinen derselben.

Demarquay erzählt von einem Kinde, abstammend von syphilitischen Eltern, welches im Alter von $4^1/_2$ Jahren noch keine Zähne hatte.

2. Veränderungen in der Structur der Zähne, und zwar:

a) Erosionen, wovon die wichtigste die „Nagelmarke" (échancrure en coup d'ongle), von Hutschinson zuerst beschrieben. Diese Erosion ist mondsichelartig und sitzt vorwiegend am Rande der mittleren oberen Schneidezähne. Dann die Furchen-, Stufen-, Honigwaben-, Flächen- und Sägeerosionen.

b) Der Microdontismus, die Zwergbildung der Zähne.

c) Der Amorphismus, wobei die Zähne die jeder einzelnen Zahngruppe zugehörigen Merkmale einbüssen.

d) Die leichte Verletzbarkeit, rasche Usur und rasches Ausfallen derselben.

Ueber die Beziehungen der hereditären Syphilis zur Rachitis. Von Prof. Parrot, vorgetragen in der chirurgischen Gesellschaft zu Paris vom 21. Februar 1883. (Semaine médicale vom 24. Febr. 1883.)

Die syphilitische Noxe kann sich beim Kinde entweder am Zahnsystem, an der Haut, den Schleimhäuten, an der Zunge (Parrot zeigt Wachsabgüsse eines eigenthümlichen desquamativen Zungensyphilides vor) oder an den Knochen äussern. Die Knochen sind aber dasjenige Organ, welches am frühesten und leichtesten krankmachenden Einflüssen anheimfällt, von den ersten Monaten des Intrauterinlebens an bis zur zweiten Zahnung kann man am Skelette eine Reihe von Veränderungen wahrnehmen, welche ungezwungen den Uebergang der Syphilis in die sogenannte classische Rachitis zeigen.

Drei Typen sind am Skelette hervorragend: Die harten Osteophyten (knorplig-kalkige Veränderungen am Knochen); die gallertige Atrophie und der spongoïde Typus.

Die erstgenannten Veränderungen zeigen sich vorwiegend an der innern Fläche der Tibia und der hintern Fläche des Humerus und erscheinen zwischen der ersten und sechsten Woche. Sie vergrössern das Volumen des Knochens oft um das Doppelte.

Nach diesem Zeitpunkt findet man diese Art von Veränderungen nicht wieder und macht sich die Syphilis nunmehr bemerkbar durch das Auftreten der gelatinösen Veränderungen am peripheren Theile der Diaphyse, welche bezüglich Färbung von kirschroth ins gelbe hinüberspielt. An den Kopfknochen ruft diese Veränderung Atrophien und Perforationen, an den Extremitätenknochen Fracturen hervor.

Die Knochenveränderungen des spongoïden Typus weichen in nichts von den rachitischen Veränderungen ab.

Parrot anerkennt als Grundursache der Rachitis nur die Syphilis an. Als Gelegenheitsursachen lässt er die Abstammung



von zu jungen oder zu alten Eltern, das zu lange oder zu kurz dauernde Stillen, die Auflösung der Kalksalze durch überschüssige Salzsäure der Verdauungssäfte, die Darmcatarrhe, Feuchtigkeit, Lichtmangel, Kältegelten.

Resultate des Jahres 1882 im Hôpital de la Conception de Marseille (Section d'allaitement). Spitalbericht von Dr. Guichard de Choisity, Chefarzt.

Die Abtheilung „Ernährung" dieses Spitals nimmt alle neugebornen Kinder auf, welche entweder gänzlich von ihren Müttern verlassen oder nur vorübergehend zur Pflege der Spitalverwaltung übergeben worden sind und zwar ohne vorausgehende ärztliche Untersuchung. Vom Momente des Eintritts an bleiben die Säuglinge in den Sälen, entweder durch Ammen- oder durch Thiermilch ernährt, bis sie durch die Vermittlerinnen (meneuses) an Ammen in der Provinz vertheilt werden. Verfasser bespricht nun in einer an statistischen Belegen reichen und überzeugend geschriebenen Arbeit die der Anstalt und dem herrschenden Systeme anhaftenden Mängel und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen, deren Berücksichtigung er der Verwaltung der Anstalt ans Herz legt:

1. Die Kinder sollten vor ihrer Aufnahme einer ärztlichen Untersuchung unterworfen werden.

Am 1. Tage ihres Eintritts starben im Jahre 1882 11 Kinder
„ 2. „ „ „ „ „ „ „ 12 „
„ 3. „ „ „ „ „ „ „ 32 „ .

Von ehelich geborenen Kindern starben 25 von 100.
Von ihrem Schicksal überlassenen Kindern starben 39,84 von 100.
Von ausgesetzten Kindern starben 100 auf 100.

2. Kranke und vorwiegend syphilitische Kinder sollten nicht zugelassen werden, insofern deren Mütter sich weigern, mit ihren Kindern sich aufnehmen zu lassen.

3. Die Zahl der in der Anstalt wohnenden Ammen sollte derart vermehrt werden, dass sämmtliche Säuglinge vom Augenblicke ihres Eintritts in die Anstalt an und so lange, als sie sich in derselben befinden, an der Brust genährt werden. Finanzielle Rücksichten sollten in den Hintergrund treten, wo es aus den Belegen hervorgeht, dass diese Ernährungsweise allein das Kind am Leben erhält.

Im Jahre 1880 starben von 217 künstlich (Thiermilch) ernährten Kindern 91 = 42,26 auf 100.

1881 starben von 232 Kindern 146 = 62,92 %.
1882 „ „ 339 Kindern 231 = 68,14 %.

Trotz Errichtung eines eigenen Stalles (28. Juni 1883) besserten sich die Verhältnisse nicht.

4. Für regelmässige und rasche Abgabe der am Leben gebliebenen gesunden Kinder an Ammen in der Provinz sollte von der Verwaltung gesorgt werden.

5. Die Abtheilung „Ernährung" sollte aufs Land versetzt werden, wodurch der mörderische Einfluss der Spitalräume von selbst wegfiele.

Im Jahre 1882 wurden im Spitale verpflegt 660 Säuglinge, wovon 344 Mädchen und 316 Knaben. Hiervon verliessen das Spital lebend 396, es starben 264 = 40 Todesfälle auf 100 eingetretene Kinder oder 2 auf 5.

Diese Zahlen beleuchten zur Genüge obige fünf Forderungen des Chefarztes.

Fall von Macroglossie. Vorgetragen von Dr. Constantin Paul in der „société médicale des hopitaux de Paris" vom 9. Februar 1883. (Semaine médicale vom 15. Februar 1883.)

Dr. Constantin Paul stellte der obigen Gesellschaft ein Mädchen von $3\frac{1}{2}$ Jahren vor, welches seit der Geburt an Vergrösserung der Zunge ge-



litten. Die Zunge hing fortwährend aus dem Munde und konnte nur mühsam zurückgebracht werden. Das Kind wurde von seiner Mutter gestillt bis zum vollendeten ersten Monat, nachher bekam es die Flasche. Diese Fütterungsweise war mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und ungenügend für die Entwickelung. Erst nach abgelaufenem zweiten Lebensjahre begann das Mädchen zu laufen.

Vom 18. bis 30. Lebensmonate nahm das Volumen der Zunge rapid zu. Sie wurde ferner ödematös und zeigte an ihrer Oberfläche kleine drüsige Erhabenheiten, welche von Zeit zu Zeit eine serös-eitrige Flüssigkeit absondern.

Das salicylsaure Bismuth in der Typhusbehandlung. Von Dr. Henri Desplats, interner klinischer Professor in Lille. (Bulletin général de Thérapeutique 12. Lieferung, 30. Juni 1883.)

Nachdem Verfasser die antipyretischen Arzneimittel der aromatischen Reihe, nämlich Carbolsäure, Salicylsäure, salicylsaures Natron und Resorcin bei seinen Typhuskranken durchprobirt, versuchte er zu gleichem Zwecke das salicylsaure Bismuth (Schlumberger) in der Hoffnung, durch die Gegenwart des Bismuth im Darm die rasche Ausscheidung des Mittels durch die Nieren zu verzögern und hierdurch die antiseptische Wirkung zu verlängern. Er gab das Arzneimittel 20 Typhuskranken und zwar 1—2 Grm. pro dosi und 5—10 Grm. pro die in Oblaten oder in Gummisyrup. Die meisten Kranken ertrugen es sehr gut, bei Wenigen nur musste Selterswasser zur besseren Toleranz nebenbei gegeben werden.

Hinsichtlich der Wirkung unterscheidet Verfasser: die unmittelbare und die entfernte Wirkung.

Die erstere gleicht derjenigen der Carbolsäure, aber mit geringerem Temperaturabfall. Reichlicher Schweiss oft vor der Entfieberung. Im Gegensatz zur Carbolsäure ist das Wiederansteigen der Temperatur weniger stürmisch. Häufig schien das salicylsaure Bismuth abortiv zu wirken und Patient trat unmittelbar in die Reconvalescenz ein. (Etwas zu rosig gefärbt: Anmerkung des Referenten.)

Hinsichtlich der entferntern Wirkung hebt Verfasser den Einfluss des salicylsauren Bismuth auf die Gesammtfiebercurve hervor. Häufig sinkt die Temperatur durch den Morgen weiter, selbst dann, wenn im Verlaufe der Nacht kein salicylsaures Bismuth gegeben worden.

Anschliessend folgen Krankengeschichten.

Ueber Electrolepsis oder chorea electrica. Von Dr. Eduard Tordeus in Brussel. (Journal de Médecine de Bruxelles März 1883).

Die Chorea electrica von Dubini und den italienischen Aerzten findet sich vorwiegend in der Lombardei. Sie beginnt mit Kopf-, Nacken- oder Lendenschmerz, gefolgt von Zuckungen, ähnlich electrischen Schlägen. Dieselben zeigen sich zuerst an einem Finger, einer Extremität oder einer Gesichtshälfte und ergreifen einige Tage später die andere Körperhälfte. Hand in Hand mit den Zuckungen werden eine oder mehrere Muskelgruppen paretisch, es tritt ein comatöser Zustand und schliesslich der Tod ein.

In der Chorea electrica der französischen und deutschen Aerzte werden ebenfalls Zuckungen, electrischen Schlägen ähnlich, beobachtet, aber das Sensorium bleibt frei. Die Krankheit dauert einige Tage oder Wochen und endigt in Heilung.

Tordeus weist den Namen Chorea zurück sowohl für die von den Italienern als die von französischen und deutschen Aerzten beschriebene Krankheitsform und citirt eigene und fremde Fälle (Henoch und andere), um darzuthun, dass diese Krankheit nichts mit Chorea gemein hat. Er schlägt vor, ihr den Namen „Electrolepsis" zu geben.

Ich greife als Beispiel einen dieser Fälle (Tordeus) heraus.

Er betrifft ein kräftig gebautes, siebenjähriges Mädchen, von gesunden Eltern stammend.

Am 5. Februar 1882 verspürte das Kind, von einem Spaziergang zurückgekehrt, ein Frösteln und wurde plötzlich von Zuckungen am ganzen Körper ergriffen. Die Eltern glaubten, es handle sich nur um eine Erkältung, brachten das Kind zu Bette und verabreichten ihm heisse Getränke. Als aber an den folgenden Tagen die Anfälle sich wiederholten, wandten sie sich am 9. Februar an Dr. Tordeus.

Nachdem Tordeus das Kind einige Minuten betrachtet, ohne etwas Anormales zu sehen, bemerkte er, dass plötzlich der Körper von einem heftigen Frost erschüttert wurde. Die Schultern wurden unwillkührlich gehoben und gesenkt, die Hände und Vorderarme gebeugt und die Arme dem Körper genähert durch stossweise Bewegungen, vollkommenen electrischen Schlägen ähnlich. Sie wiederholten sich alle 3—4 Minuten. Das Mädchen äusserte hierbei nicht das geringste Zeichen von Schmerz. Die Zunge frei. Die Sprache nicht beeinträchtigt. Herzaction regelmässig. An der Spitze dagegen und über den grossen Gefässstämmen ein leichtes Blasen. Die Schleimhäute etwas blass. Esslust und Stühle normal.

Behandlung: Bromkali, 1 Grm. pro die.

Am 12. schon waren die Anfälle seltener geworden und hörten die folgenden Tage ganz auf.

Am 16. Februar trug die Mutter das Kind als geheilt fort, kam aber am 27. August wieder. Das Kind hatte sich in der Zwischenzeit (mit Chinin und Eisen) wohlbefunden und keinen Anfall mehr gehabt, bis zum 25. August. An diesem Tage wurde das Kind erschreckt, schrie und von dem Augenblicke an traten die Anfälle wieder auf. Sie sind häufiger und heftiger als früher. Sie stören den Schlaf und das Spiel des Kindes, wiederholen sich alle Minuten und sind vorwiegend auf die Hals-, Gesichts- und Augenmuskeln beschränkt. Wiederum Bromkalium, Besserung. Von da ab sah Tordeus das Kind nicht mehr.

Ueber Verwendung des Glycerin in acuten Fiebern. Von Dr. Mariano Semmola, Prof. der medic. Klinik in Neapel. (Bulletin général de thérapeutique, 11. Lief., 15. Juni 1883).

Semmola verwirft bei Behandlung des Typhus die Antipyretica, weil er annimmt, dass dieselben in der zur Zerstörung der Krankheitskeime nöthigen Dosis den Körper zugleich mit vernichten, und reservirt den Alkohol für die Fälle allein, wo es gilt, hochgradige Herzschwäche zu bekämpfen. Er setzt an dessen Stelle ein Sparmittel, das chemisch-reine Glycerin und verabreicht es in folgender Form:

Glycerini purissimi	30,0—50,0
Acidi citrici	2,0
Aquae dest.	500,0.

M. Ds. Pro die. 2 Esslöffel stündlich.

Menge des Harnstoffs in 24 Stunden und der Durst des Kranken sollen hierbei verringert werden und die Kranken auffallend gut bei Kräften bleiben.

Ueber Schilfrohrkrankheit. Von Dr. Baltus. (Journal de Médecine de la société médicale de Bruxelles. December 1882.)

Dr. Baltus beschreibt eine Krankheit, welche vorwiegend in der Provence beobachtet wird bei Leuten, Kindern und Erwachsenen, welche mit Rohrflechten beschäftigt sind (arundo donax). Die Krankheit beginnt mit Schwere des Kopfes und Abgeschlagenheit, Widerwillen gegen Nahrung und heftigem Durst. Bald darauf zeigt sich an den Augenlidern, Nasenflügeln, am



Hals und Scrotum eine prurigoartige Röthe. Die Epidermis wird rissig oder hebt sich in kleinen Bläschen ab. An der Haut des Scrotums ist der Process sehr intensiv. Die Haut dieses Körpertheils ist roth, von der Epidermis entblösst, serös-eitrig secernirend. Eine braune Kruste bedeckt hierauf die ulcerirende Fläche, welche sich gegen den 14. Tag abstösst und eine intacte Hautfläche zum Vorschein kommen lässt. Hiermit ist die Krankheit abgeschlossen.

Häufig äussert sich die Krankheit auch auf den Schleimhäuten und sind dann intensiver Schnupfen, Nasenbluten, Rachencatarrh und Eicheltripper neben oft hochgradigen Fiebererscheinungen im Gefolge.

Hausthiere, wie Hunde, Katzen, Esel werden ebenfalls ergriffen.

Diese Dermatose rührt von einem weissen Schimmelpilz (sporotrichum dermatodes) her, welcher das faulende Rohr bekleidet, wenn dasselbe nach der Ernte an einem schlecht ventilirten, dunkeln und feuchten Orte aufbewahrt wird.

Aus letzterer Bemerkung leitet sich die Prophylaxe von selbst ab.

Hinsichtlich Behandlung kommen die für andere Dermatosen üblichen Applicationen in Betracht.

Ueber die Vaccination als prophylactisches Heilmittel gegen Variola während der Incubationsperiode. Von Dr. Ed. Tordeus in Brüssel. (Journal de Médecine de la société royale médicale de Bruxelles Mai 1883.)

Tordeus stellt eine Anzahl von Fällen zusammen, aus denen hervorgeht, dass die Vaccination bei einmal vorhandener Variola auf den Verlauf derselben in keiner Weise einen günstigen Einfluss ausübt, ja nicht einmal abortiv wirkt.

(Wir wissen schon längst, dass man die Vaccination nicht bis zum Ausbruch einer Epidemie hinausschieben soll und können hieraus die Impfgegner eine Lehre holen. Anmerkung des Referenten.)

Ueber Zufälle bei Kindern durch Spulwürmer hervorgerufen. Von Dr. Archambault in Paris. Vorgetragen in der „Société de thérapeutique“ vom 14. März 1883. (Revue mensuelle de l'enfance, Mai 1883.)

Dr. Archambault demonstrirte die Abbildung der Leber eines fünfjährigen Mädchens, welches in dessen Abtheilung zu Grunde ging. Die Gallengänge derselben waren von Spulwürmern angefüllt und von Ausweitungen (Cysten) durchsetzt, welche ebenfalls je einen Spulwurm enthielten.

Das Mädchen, von sonst vorzüglicher Gesundheit, wurde in einem trostlosen Zustande mit choleraähnlichen Symptomen ins Spital gebracht. Das Kind erbrach 3 Spulwürmer, man legte dieser Erscheinung aber keinen besonderen Werth bei.

Nach 3 Tagen Spitalaufenthalt erlag das Kind. Die Section ergab eine Perforation des Magens und eine allgemeine Peritonitis, zugleich Vorhandensein von Spulwürmern.

Ueber die Anwendung des „Sozygium janbolanum“ gegen Zuckerharnruhr. Von Dr. Banatvala. (Journal de Médecine de Paris, 2. Juli 1883.)

Das Sozygium ist die Frucht einer Pflanze aus der Familie der Myrtaceen. Die Hülle der Frucht scheint das wirksame Princip zu enthalten.

Dr. Banatvala constatirte bei deren Gebrauch 1. Abnahme der täglichen Harnmenge und 2. Verschwinden des Zuckers. Letzteres selbst dann, wenn der Kranke sich von Farinosen ernährte? Allgemein angewandt in gewissen Districten Indiens.



Ueber Behandlung der congenitalen Phimose. Von Dr. L. A. de St. Germain in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, April 1883.)

Verfasser reservirt die circuläre Abtragung und die Dorsalincision für massige Praeputien, wo die Schleimhaut pergamentähnlich verdickt und verhärtet ist und schlägt für Phimosen bei normaler Schleimhaut die Dehnung vor mit dem Dilatateur von Verneuil (pince à deux mors).

Das zu operirende Kind, welches bei Anwendung der Dehnung nicht chloroformirt zu werden braucht, wird auf den Rücken gelegt. Der Operateur ergreift das vordere Ende des Praeputium, während ein Assistent in entgegengesetzter Richtung spannt. Hierdurch wird die Eichel und das Orificium derselben vor Verletzung geschützt.

Der Operateur führt nun den Dilatator, mit Borvaseline bestrichen, womöglich bis zur Corona glandis ein, wovon er sich durch Nachfühlen mit dem Finger überzeugt und öffnet langsam das Instrument. Man findet hierbei, dass nicht die Haut, sondern ausschliesslich die Schleimhaut an der Einschnürung sich betheiligt, und zwar der mittlere Theil derselben. Hat der Operateur die gewünschte Erweiterung erzielt, so schliesst er sein Instrument und führt dasselbe in die perpendiculär entgegengesetzte Richtung, um dort auf dieselbe Weise zu dehnen.

Die Eichel tritt nun hervor und man kann sich vom Vorhandensein von Adhärenzen Rechenschaft geben, welche man zerreisst.

Um Wiederverwachsung zu verhüten, wird die Eichel reichlich mit Borvaseline bestrichen. Die Vorhaut wird nun über die Eichel vorgezogen, der kleine Kranke zu Bett gebracht und das Glied während des ganzen Tages mit Compressen abgekühlt.

Während der darauffolgenden 8 Tage muss täglich die Eichel neu entblösst und mit Borvaseline bestrichen werden. Im Falle der Arzt abgehalten, dieses selbst zu thun, kann und soll er die Umgebung des Kranken hiermit betrauen.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von W. Douglas Hogg. (Journal de Médecine de Paris. 21. Juli 1883.)

Ein Arzt in Australien, Dr. Murray Gibbs, wendet gegen Diphtherie folgendes Verfahren an:

Er lässt im Krankenzimmer während mehrerer Tage reichlich Wasserdämpfe entwickeln, geschwängert mit den flüchtigen Stoffen der Eucalyptusblätter. Zu diesem Zwecke bringt er über dem Bett der kleinen Kranken eine Art von niederem Zelt an, hergestellt durch Tücher oder Decken, welche über einen ausgespannten Regenschirm gehängt werden. Nach diesem Autor soll schon nach 24 Stunden Besserung eintreten. Das Athmen der Kranken soll seinen Geruch verlieren und die Membranen sich leicht lösen.

Von 38 Fällen von diphtheritischer Angina sollen nach obigem Autor 37 einen raschen und günstigen Verlauf genommen haben.

Douglas Hogg bemerkt zur Erklärung der Wirkung, dass das Eucalyptusöl, mit Wasserdämpfen verflüchtigt, Wasserstoffbioxyd entwickelt und dass bei dessen Zersetzung Sauerstoff frei wird.

Ueber „Lathyrismus medullaris spasmodicus" und seine Beziehungen zu den verschiedenen Formen des Béribéri. Von Dr. Proust in Paris. Vorgetragen in der Académie de Médecine am 5. und 12. Juli 1883. Gazette médicale de Paris Nr. 27 u. 28. Jahrgang 1883.

Dr. Proust hatte jüngst Gelegenheit, in Kabylien eine epidemische Krankheit zu beobachten, welche von Zeit zu Zeit die Districte der afrikanischen Colonie heimsucht. Diese Krankheit macht sich durch Er-



griffensein des Rückenmarkes bemerkbar. Sie besteht in einer Myelitis, welche die Degeneration der Seitenstränge zur Folge hat (tabes dorsalis spasmodicus).

Diese Krankheitserscheinungen sollen von zu reichlichem Genuss der Leguminose Lathyrus cicera, von den Arabern „Djilben" genannt, herrühren. Die Kabylen geniessen hievon in Zeiten der Hungersnoth grosse Mengen. Befördernd zum Ausbruch dieser Krankheit ist feuchte Kälte.

Dr. le Roy de Méricourt betrachtet den „Lathyrismus" als eine Modification der Béribéri, diese in tropischen Ländern einheimische Krankheit der niedersten Klassen, hervorgerufen durch Hunger und feuchte Kälte. Eben dahin gehört das von Wernich, Anderson, Simmons und Scheube beschriebene Kak-ke, die japanesische Form des Béribéri.

Das constante und vorwiegende Symptom dieser Krankheitsform besteht in einer Motilitätsstörung, beginnend an den Unterextremitäten und sich oft auf diese beschränkend. Die Kranken klagen zuerst über Schwäche in den Beinen und dieselbe kann sich soweit steigern, dass die Kranken nicht mehr gehen und sich nicht mehr aufrecht halten können. Der Gang dieser Kranken bietet ein eigenthümliches Bild dar. Sie heben die Fusssohle in ihrer Totalität vom Boden ab und lassen sie wieder zurückfallen wie einen Hammer. Bei eintretender Lähmung sind die Extensoren vorwiegend ergriffen, der Fuss in varus-equinus-Stellung. Bei hohen Graden der Lähmung werden die Bauchmuskeln betheiligt. Die Exspirationsbewegung ist dadurch beeinträchtigt und so erfolgt hartnäckige Stuhlverstopfung. Häufig geht die Lähmung auf die Oberextremitäten über, aber in schwächerem Grade als an den Beinen. Sehr selten nur werden die von den Schädelnerven aus versorgten Muskeln ergriffen. Zu gleicher Zeit mit der motorischen Lähmung beobachtet man tonische Contracturen der Flexoren. Diese Contracturen sind sehr schmerzhaft und überdauern alle andern Symptome. Einige Kranke können sich bei geschlossenen Augen nicht gerade halten.

Obwohl ein eigentliches Zittern in toto nicht besteht, kommen fibrilläre Zuckungen vor.

Die galvanische Erregbarkeit der betroffenen Nerven und Muskeln ist herabgesetzt.

Die Tastempfindung ist beeinträchtigt. Nebenher haben die Kranken krankhafte Empfindungen in den Muskelmassen.

Die Patellarreflexe sind aufgehoben.

Die vorhandenen necroscopischen Befunde ergeben: Entzündung des interstitiellen Bindegewebes der Nerven und Muskeln, welche zur Atrophie ihrer Elemente führt. In zwei Fällen fand sich eine umschriebene Atrophie der Vorderhörner vor. Sonst war in den Nervencentren nichts zu finden als die gewöhnlichen Leichenerscheinungen.

Zweimal fand sich eine Neuritis des Vagus vor.

Das Kak-ki ist also eine multiple Neuritis von subacuter Form, hervorgerufen durch ein specifisches Gift und ist ätiologisch und in seinen Aeusserungen mit dem Lathyrismus von Proust verwandt.

Ueber eine eigenartige Neurose bei einem Neugebornen. Von Dr. Ed. Tordeus in Brüssel. Journal de Médecine, de chirurgie et de pharmacologie de la société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles (Juni 1883).

Am 11. Februar 1882 gebar im Spital St. Pierre eine Frau C. ein gut entwickeltes Mädchen, welches am 12. Morgens im Findelhause aufgenommen wurde. Im Verlauf des Abends bemerkte die Wärterin linksseitige Zuckungen und linksseitige Seitenbewegungen des Kopfes, ohne dass das Kind hiebei erwachte oder in seinen Gesichtszügen Zeichen von Schmerz kundgab.

Am 13. früh neuer Anfall von 45 Minuten Dauer und während des ärztlichen Rundganges ein dritter, aber diesmal auf der rechten Seite. Dr. Tordeus constatirte folgenden Zustand: Die Zehen und der Unterschenkel sind in Flexionsstellung. Einige Sekunden nachher Contractur des linken Armes. Die Finger in die Hohlhand gebeugt und der Vorderarm gegen den Oberarm angezogen. Nach einigen weiteren Sekunden rhythmische Seitenbewegungen des Kopfes und zu gleicher Zeit cadencirte Contractionen der Ober- und Unterextremität. Das Bild glich einem Hanswurst (Kinderspielzeug), dessen Glieder durch Ziehen an der Schnur bewegt werden.

Während 1 Minute sind 40 Contractionen zu zählen, während welcher das Kind nicht erwacht und nicht das geringste Zeichen des Schmerzes von sich giebt. Nach einer gewissen Zeit hören die Bewegungen erst des Kopfes, dann der Ober- und zuletzt der Unterextremität auf. In gleicher Weise lösen sich die Contracturen. Der ganze Anfall dauerte 5 Minuten. Dr. Tordeus untersucht hierauf das Kind und findet alle Organe in normalem Zustande. Während der Untersuchung erwacht das Kind, schreit kräftig und verlangt nach Nahrung. Es nimmt reichlich die Brust und schläft ruhig wieder ein. Behandlung: 0,5 Bromkali in Lösung.

Im Verlaufe des Abends neuer Anfall auf der linken Seite, wiederum mit Seitenbewegungen des Kopfes. Drei normale Stühle.

Am 14. Februar, im Verlaufe des Vormittags, 2 neue Anfälle, aber schwächer. Von diesem Augenblicke an hören dieselben auf.

Die Erkundigungen, welche Dr. Tordeus im Spital St. Pierre einholte über Verlauf der Geburt und die Gesundheitsverhältnisse der Mutter ergaben: normale Geburt, jedoch langwierig und mühsam. Vorangegangenes unbekannt.

Das Kind blieb ein Jahr im Findelhause, während welcher Zeit es sich geistig und körperlich normal entwickelte. Es lief mit dem 10. Monat. Die Amme, welche das Kind im Findelhause gesäugt, adoptirte dasselbe.

Dr. Tordeus bringt diese Neurose mit dem langsamen Verlaufe der Geburt in Verbindung, enthält sich aber der Definition und Eintheilung in eine der bekannten Gruppen.

Scandinavische Literatur.

Von Walter Berger in Leipzig.

Dr. O. V. Petersson. *Ueber die Sterblichkeit im Kindesalter in der Stadt Upsala von 1862 bis 1882.* Upsala läkarefören. förh. XVIII. 3 och 4. S. 229—282, 5 och 6. S. 287—353. 1883.

Die relative Anzahl der lebenden Kinder (bis zu 14 J.) in Upsala ist gering der in Schweden überhaupt und in andern Ländern gegenüber, sie beträgt 23,31 % der faktischen Gesammtmenge der Bevölkerung; die Sterblichkeit der Kinder ist dagegen relativ hoch, sie beträgt in den Jahren 1862 bis 1882 im Mittel für das Alter bis zu 10 J. 47,44 %, für das Alter bis zu 14 J. 49,24 % der Gesammtsterblichkeit, im Mittel überschreitet sie die Kindersterblichkeit in ganz Schweden um 7 %, in einzelnen Jahren selbst bis zu 18 %. Von den lebend Gebornen starben bis zum Alter von 10 J. 39,78 %, bis zum Alter von 14 J. 41,29 %, der Wechsel dieser Verhältnisse war in den einzelnen Jahren sehr bedeutend, im J. 1881 waren die entsprechenden Zahlen 26,24 und 26,57 %, im J. 1865 aber 56,90 und 59,43 %.



Unter den 7629 von 1862 bis 1882 lebend geborenen Kindern waren 3863 männl., 3766 weibl. Geschlechts, auf 1000 Mädchen kamen also 1025 Knaben; davon starben bis zum 14. J. 3150 (41,29 %), 1653 (21,67 %) Knaben und 1497 (19,62 %) Mädchen. Im 1. Lebensj. starben 950 Knaben und 823 Mädchen, im 2. J. 256 Knaben und 206 Mädchen, in den spätern Jahren glich sich der Unterschied mehr aus, und die Sterblichkeit zeigte nur geringen Unterschied zwischen beiden Geschlechtern, nur im 5. J. war die der Mädchen (70) bedeutend grösser als die der Knaben (46), im Allgemeinen starben vom 2. Lebensj. an mehr Mädchen (468) als Knaben (447).

Von allen bis zum 15. Lebensjahre Gestorbenen starben im 1. Lebensj. 56,28 %, im 2. 14,66, im 3. 7,07, im 4. 4,85, im 5. 3,68, im 6.—9. 9,77 und im 10.—14. 3,65 %. Von allen Todesfällen (in allen Lebensaltern, Kinder und Erwachsene zusammengenommen) fielen in das 1. Lebensjahr 27,71 %, in das 2. 7,22, in das 3. 3,48, in das 4. 2,39, in das 5. 1,81, in das 6.—9. 4,81, in das 10.—14. 1,79 %. Von allen lebend Gebornen starben im 1. Lebensj. 23,24, im 2. 6,05, im 3. 2,92, im 4. 2,00 im 5. 1,52, im 6.—9. 4,03, im 10.—14. 1,50 %. In den Jahren von 1871 zeigte sich im Allgemeinen die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre etwas geringer als in der vorhergehenden Periode, doch mit Ausnahmen; 1875 starben 30,14 % von den lebend Gebornen im 1. Lebensjahre, 1878 27,84 %. Die mittlere Sterblichkeit im 1. Lebensjahre in Upsala kommt der in Stockholm ziemlich gleich und ist fast doppelt so gross als die für ganz Schweden berechnete. Der Wechsel der Sterblichkeit im 1. Lebensjahre (nach Procenten der lebend Gebornen) ist oft in auf einander folgenden Jahren bedeutend: 1862 22,46 %, 1863 27,03 %; 1875 30,14 %, 1876 21,64 %; 1878 27,84 %, 1879 19,60 %, wahrscheinlich tragen die verhältnissmässig geringen Zahlen zu diesem durch zufällige Umstände bedingten raschen Wechsel bei. Im 1. Lebensmonate starben von den lebend Gebornen 5,46, im 2. 2,75, im 3. 2,17, im 4. 2,25, im 5. 1,97, im 6. 1,65, im 7. 1,53, im 8. 1,31, im 9. 1,35, im 10. 0,91, im 11. 0,96, im 12. 0,87 %; von den im 1. Lebensjahre Gestorbenen waren im 1. Mon. 23,51 % gestorben, im 2. 11,84, im 3. 9,36, im 4. 9,70, im 5. 8,51, im 6. 7,10, im 7. 6,59, im 8. 5,64, im 9. 5,80, im 10. 3,94, im 11. 4,17, im 12. 3,77 %. Nach halben Jahren berechnet, ergiebt sich im 1. Halbjahre die Sterblichkeit mehr als doppelt so gross als im zweiten (16,25 : 6,93 % von den lebend Gebornen). In der 1. Lebenswoche starben von den lebend Gebornen 2,12, in der 2. 1,03, in der 3. 1,17, in der 4. 0,73, am 1. Lebenstage 1,07, am 2. 0,15, am 3. 0,22, am 4. 0,14, am 5. 0,07, am 6. 0,28, am 7. 0,17 %. Die Sterblichkeit zeigte, sowohl nach Jahren, als nach Monaten, Wochen oder Tagen berechnet, im Allgemeinen sich um so grösser, je näher man der Geburt kommt, doch zeigt sich bei der Berechnung nach den einzelnen Tagen in der 1. Woche nicht die gleichmässige Abnahme wie bei den andern Perioden, auch hierbei können indessen die kleinen Zahlen von Einfluss sein.

Von 7629 lebend gebornen Kindern waren 6090 (79,83 %) eheliche, 1539 (20,17 %) uneheliche, letztere waren mehr als doppelt so stark vertreten als im ganzen schwedischen Reiche, doch um 2 % weniger als in den Städten zusammengenommen. Von den 3150 von 1862—1882 gestorbenen Kindern waren 2419 (76,79 %) eheliche, 731 (23,21 %) uneheliche, von allen lebend Gebornen starben 31,71 % eheliche und 9,58 % uneheliche; von den lebend gebornen ehelichen Kindern starben 39,72 %, von den lebend gebornen unehelichen 47,49 %. Von den 731 gestorbenen unehelichen Kindern waren 538 (73,59 %, von den ehelich gebornen dagegen nur 51,05 %) im 1., 86 (11,76 %) im 2. Lebensjahre gestorben, in den folgenden Lebensjahren stellte sich das Verhältniss für die unehelichen Kinder günstiger als für die ehelichen; jedenfalls geht daraus hervor,



dass die unehelichen Kinder im 1. Lebensjahre grösseren Gefahren ausgesetzt sind als die ehelichen.

Unter den gestorbenen Kindern waren die vermögender Eltern mit 13,2, die des Mittelstandes und der Armen mit 86,8 % vertreten; von den lebend gebornen Kindern vermögender Eltern starben 16,4 %, im Mittelstand 33,4 %, von Armen 45,8, von unehelichen Kindern 47,49 %, im 1. Lebensjahre 8,4; 19,3; 22,9; 34,9 %.

Todt geboren waren von sämmtlichen gebornen Kindern 3,29 %, uneheliche 4,35, eheliche 3,02 %.

Bei Vertheilung der sämmtlichen Todesfälle von Kindern auf die einzelnen Monate zeigten sich folgende mittlere Procentzahlen: Januar 7,71, Februar 6,59, März 8,63, April 8,31, Mai 9,11, Juni 8,18, Juli 10,46, August 10,26, September 7,32, October 8,03, November 7,19, December 8,50 %; auf den Winter (Dec.—Febr.) kommen 22,48, auf das Frühjahr (März—Mai) 26,06, auf den Sommer (Juni—Aug.) 28,90, auf den Herbst (Sept. — Nov.) 22,54 %. Wenn man die Sterblichkeit der Kinder in verschiedenem Alter nach den Jahreszeiten vergleicht, findet sich, dass die vermehrte Kindersterblichkeit im Sommer auf Rechnung des 1. Lebensjahres kommt. Von allen Todesfällen kamen auf das 1. Lebensjahr im Winter 12,52, im Frühjahr 13,32, im Sommer 18,79 und im Herbst 11,63, auf das 2. Lebensjahr 2,89; 4,59; 3,79 und 3,15 %, auf das 2. bis 15. Jahr 7,06; 8,01; 6,50 und 7,72 %. Ein Unterschied zwischen den ehelichen und unehelichen Kindern in Bezug auf die Sterblichkeit in den verschiedenen Jahreszeiten zeigte sich nur insofern, als die unehelichen im Juli und August eine relativ etwas höhere Sterblichkeit zeigten als die ehelichen, besonders im 1. Lebensjahre, das Minimum fiel für die ehelichen in den Februar, für die unehelichen in den November.

Zur statistischen Bearbeitung der Todesursachen konnten von den 3150 von 1862 bis 1882 in Upsala vorgekommenen Todesfällen bei Kindern nur 2983 verwerthet werden. Die Todesursachen waren folgende: angeborne Bildungsfehler und Krankheiten 180 F. (6,03 %); Infectionskrankheiten 513 F. (17,19 %); constitutionelle Krankheiten 46 (1,54 %); Krankheiten im Gehirn, Rückenmark und Nervensystem 474 F. (15,89 %); Krankheiten der Cirkulationsorgane 8 F. (0,26 %); Krankheiten der Respirationsorgane 767 F. (25,71 %); Krankheiten der Verdauungsorgane 914 F. (30,64 %); Krankheiten der Harnwege 18 (F. (0,60 %); Krankheiten der Bewegungsorgane und Knochen 10 F. (0,33 %); Krankheiten der Haut und des Bindegewebssystems 26 F. (0,87 %); Geschwülste 6 F. (0,20 %); andere Todesursachen (gewaltsamer Tod) 21 F. (0,70 %). Am häufigsten unter allen Todesursachen waren Magenkrankheiten (fast $^1/_3$ aller Todesfälle) vertreten, darnach kommen Lungenkrankheiten ($^1/_4$ aller Todesfälle), Infektionskrankheiten ($^1/_6$) und Krankheiten des Nervensystems (ungefähr $^1/_7$ aller Todesfälle). In den einzelnen Jahren zeigten den geringsten Wechsel die Todesfälle an Nervenkrankheiten (hauptsächlich in Folge der fast jedes Jahr vertretenen Meningitis tuberculosa), dem meisten Wechsel war die Anzahl der Todesfälle an Infektionskrankheiten und Krankheiten der Respirations- und Verdauungsorgane, besonders die Magenkrankheiten, unterworfen. Die Sterblichkeitsverhältnisse an den hauptsächlichsten Todesursachen in verschiedenen Lebensaltern waren, in Procenten der in der betreffenden Altersklasse überhaupt Gestorbenen, folgende: angeborne Krankheiten im 1. Lebensjahre 11,06 %, in den übrigen Altern kamen keine derartigen Todesfälle vor, Infektionskrankheiten: 1. J. 5,93; 2. J. 23,07; 3. — 14. J. 38,94 %. Krankheiten des Nervensystems: 1. J. 14,68; 2 J. 19,34; 3.—14. J. 19,06 %. Krankheiten der Respirationsorgane: 1. J. 21,62; 2. J. 35,43; 3.—14. J. 32,84 %. Krankheiten der Verdauungsorgane: 1. J. 46,68; 2. J. 21,90; 3. — 14. J. 8,91 %. Demnach beruht im 1. Lebensjahre fast die Hälfte aller Toder-



fälle auf Krankheiten der Verdauungsorgane, von allen Todesfällen an Krankheiten der Verdauungsorgane bei Kindern überhaupt kamen auf das 1. Lebensjahr 81,7 %, bei Krankheiten der Respirationsorgane 45,1 %, bei Krankheiten des Nervensystems 49,6 %. Bei allen diesen Krankheitsgruppen nahmen die Todesfälle bei fortschreitendem Alter fortschreitend ab, doch zeigten Krankheiten der Respirationsorgane und des Nervensystems im 5.—9. Lebensjahre eine vorübergehende Zunahme.

Von den Infektionskrankheiten forderte das Scharlachfieber die meisten Opfer, hervorragend war die Sterblichkeit in den Jahren 1865, 1876, 1877 und 1882, weniger hervorragend 1874; Todesfälle an Masern waren häufig 1862 und 1869, in vielen Jahren finden sich gar keine Todesfälle daran verzeichnet; Todesfälle an Keuchhusten waren häufig 1868, 1873, 1879 und 1880; Diphtherie zeigte eine zunehmende Tendenz, am häufigsten waren die Todesfälle daran 1880—1882. Pocken und Abdominaltyphus finden sich seltener verzeichnet, Pyämie nur vereinzelt, von Wechselfieber nur 1 Todesfall. Tod an Masern, Keuchhusten und Pocken kam am häufigsten in den ersten Lebensjahren vor und später seltener, Todesfälle an Typhus kamen überwiegend häufig im 5.—9. Jahre vor, Scharlach und Diphtherie sind im 1. Jahre seltener, später häufiger, am häufigsten im 5.—9. Jahre verzeichnet.

Nach den Jahreszeiten vertheilt zeigten die grösste Sterblichkeit die Infektionskrankheiten im Frühjahr und Herbst, die Hirn- und Nervenkrankheiten im Frühjahr, die Krankheiten der Respirations- und Verdauungsorgane im Sommer. Von den Todesfällen an Scharlachfieber kamen die meisten im Herbst vor, bei Masern, Keuchhusten und Pocken im Frühjahr; die Todesfälle an Diphtherie waren im Sommer am seltensten, auf die übrigen Jahreszeiten ziemlich gleichmässig vertheilt; Abdominaltyphus forderte die meisten Opfer im Frühjahr.

Nach dem vorhandenen Material ist es noch nicht möglich, die Ursache der grossen Kindersterblichkeit in Upsala genügend festzustellen, in einem gewissen Grade ist es indessen wahrscheinlich, dass die in Upsala immer mehr heimisch werdenden Diarrhöen einen ganz wesentlichen Antheil daran haben. Ein Vergleich der Kindersterblichkeit in verschiedenen Stadttheilen von Upsala zeigt, dass ungesunde Wohnung, schlechter Boden, schlechtes Wasser und andere hygieinische Missstände erhöhend auf die Sterblichkeit der Kinder wirken, wie auf die der Erwachsenen. Eine sehr wichtige Ursache der grossen Kindersterblichkeit in dem ersten Lebensjahre ist mangelhafte Pflege, namentlich bei den unehelichen Kindern, auch Gesundheitszustand und übrige Verhältnisse der Eltern scheinen eine wichtige Rolle zu spielen.

Dr. Schepelern. *Jahresbericht für 1882 aus dem Küstenhospitale auf Refsnäs.* Ugeskr. f. Läger 4. R. VII. 28. 1883.

Zu Beginn des Jahres war der Krankenbestand in dieser Heilstätte für scrofulöse Kinder 86, neu aufgenommen wurden im Laufe des Jahres 128, entlassen wurden im Laufe des Jahres 125 und 6 starben. Von epidemischen Krankheiten, die in einem abgesonderten Gebäude behandelt werden, kamen vor Angina diphtheritica, Erysipelas, Rubeola, Varicellen und Parotitis. An diphtheritischer Angina erkrankten 19, 16 leicht (6 davon ohne Fieber), bei 3 trat Laryngostenose auf, die Tracheotomie nöthig machte. In 2 von den Fällen, in denen die Tracheotomie gemacht worden war, wurde die Operationswunde, trotz Anwendung von Jodoform, diphtheritisch, Sch. hat deshalb kein Vertrauen zur antidiphtheritischen Wirkung des Jodoform. In einem dieser beiden Fälle gab die diphtheritische Affektion aller Wahrscheinlichkeit nach Veranlassung zu einer tödtlichen sekundären Hämorrhagie, die dem Sektionsergebniss zufolge aus einem grössern Gefäss in der Operations-

wunde stammen musste. Die meisten Fälle von Diphtheritis fielen in die ersten und letzten Monate des Jahres. — An Erysipelas capitis erkrankten 18, an Erysipel an den Extremitäten 5, eigentlich epidemisch war die Affektion nicht zu nennen, da die Fälle im Laufe des Jahres zerstreut vorkamen. — Eine kleine Rubeolaepidemie (23 Fälle) dauerte von Mitte Januar bis Mitte März, die Einschleppung geschah durch ein Kind aus Kopenhagen; ein Prodromalstadium wurde nicht beobachtet, empfindliche Drüsengeschwülste am Halse wurden nur in einem Falle beobachtet. — Von März bis Mai kamen 11 leichte Fälle von Varicellen vor, nur in 3 bestand unbedeutendes Fieber. — Im März und April wurden 4 Fälle von Parotitis (2 mit etwas Fieber) beobachtet, in 1 Fall folgte Geschwulst beider Submaxillardrüsen, in 1 Fall nur der einen. — Die unter Chloroformnarkose ausgeführten Operationen waren: Ausschabung mit dem scharfen Löffel bei Lupus (1); Ausschabung bei eiternden Drüsengeschwülsten (4); Incision bei kalten Abscessen und Abschabung der Abscesswände, Drainage, Compression (4); Ausschabung und Drainage periarticularer Fistelgänge und Abscesshöhlen im Kniegelenk (1), am Hüftgelenk (2); Ausschabung und Drainirung osteomyelitischer Höhlen im Mittelfuss (2), in der Fusswurzel (4), in der Tibia (3); Arthrotomie am Fussgelenk mit Ausschabung osteomyelitischer Partien (2); Resektion des Kniegelenks wegen Tumor albus (2); Arthrotomie am Kniegelenk mit Ausschabung fungöser Massen und osteitischer Partien wegen Tumor albus (1); Amputation des Unterschenkels im untern Drittel wegen Osteitis in der Fusswurzel (1); Amputation des Femur wegen Tumor albus im Kniegelenk (1), Amputation eines Fingers (1); Ausschabung einer osteomyelitischen Höhle in einer Phalanx (1), im Radius (1); Tracheotomie (3); Tenotomie der Achillessehne (1); Abtragung des Staphylom (1). — Die Gewichtszunahme je eines Pat. betrug im 1. Mon. im Durchschnitt 1384, im 2. 767, also in den ersten beiden Monaten im Durchschnitt 2151 Gramm, das Durchschnittsalter der Entlassenen betrug 9,4 Jahre. Während eines Aufenthaltes von 260 Tagen (die durchschnittliche Dauer des Aufenthalts für die im J. 1882 geheilt oder gebessert Entlassenen) zeigte sich eine mittlere Gewichtszunahme von 3430 Gramm.

Ossian Norstedt. *Spina bifida; Heilung.* Hygiea XLV. 6. S. 376. 1883.

Ein neugebornes Kind hatte eine Spina bifida von nicht geringer Ausdehnung. Durch die transparente Bedeckung konnte man einen etwa 1 Cm. langen Theil des offenen Rückgratskanals sehen; die Haut darüber bildete eine Blase, von feinen weissen Strängen durchzogen, die mehr Sehnen als Nerven zu sein schienen. Vf. entleerte die Blase ihres Inhalts mittels eines Stichs mit der Lancette, machte um die Blase herum einen Wall von Carbolsäurewatte und befestigte diesen mit einer carbolisirten Gazebinde. Bald zeigte sich beginnende Heilung und nach ungefähr 2 Mon. war die Heilung fast vollendet, ohne andere Behandlung als den Verband. Harn und Exkremente gingen stets regelmässig ab, Schwäche in den untern Extremitäten war nicht zu bemerken. Das Kind gedieh gut.

Med.-Rath **O. Hallin.** *Fall von akuter Alkoholvergiftung.* Hygiea XLIV. 6. 7. Svenska läkaresallsk. förh. S. 72. 73. 1883.

Ein 12 J. alter Knabe hatte 100 Cub.-Centimeter (1 Deciliter) Branntwein getrunken und war nach 1 Stunde bewusstlos aufgefunden worden. Bis gegen Morgen des andern Tages hatte er ruhig geschlafen, dann je 1 Min. dauernde und alle 10 Min. wiederkehrende Krampfanfälle bekommen. Der Kr. war komatös mit etwas starrem Körper, aber gut zu beugenden Extremitäten, geschlossenen Augen, etwas verengten Pupillen und krampfhaft festgeschlossenen Kiefern, kleinem, gleichmässigem

Pulse (160 Schläge), beschleunigter Respiration (60 Athemz.) und erhöhter Temperatur (39,5). Die Krampfanfälle begannen mit einem klagenden Laut bei jeder Exspiration, dann schlug der Kr. die Augen auf, verdrehte die Augäpfel nach oben links und in dieser Stellung blieben sie, leicht oscillirend, während des ganzen Anfalls stehen, der Körper wurde starr, der Rumpf seitlich gebeugt mit der Concavität nach rechts, die Arme waren halb gebeugt, die Hände geballt. Die Krampfanfälle konnten auch durch Berührung hervorgerufen werden. Nach einer Morphiuminjection liessen sie nach, die Muskeln erschlafften, nur der Trismus dauerte bis zum Tode fort, der am 2. Tage nach der Vergiftung erfolgte. — Bei der Sektion fanden sich die Sinus longitud. mit dunklem, theils geronnenem, theils flüssigem Blute erfüllt, die weiche Hirnhaut gleichmässig hellroth gefärbt (durch Imbibition mit Blutfarbstoff und starke Füllung der feinern und grössern Gefässe), fest mit der Hirnmasse verwachsen. In den normal grossen Seitenventrikeln fand sich etwas helle seröse Flüssigkeit. Das Adernetz war sehr dunkelroth gefärbt. Die Hirnmasse war weich, locker, mit wenigen Blutpunkten. Kehlkopfschleimhaut intensiv roth. Lungen lufthaltig, in den hintern Theilen stark bluthaltig. Das Herz war etwas gross, seine rechte Hälfte ausgedehnt von dunklem, theils geronnenem, theils flüssigem Blute, die linke fast leer und stark contrahirt. Der Magen war leer, seine Schleimhaut schieferfarbig, mit graugelbem Schleime belegt. Die Leber war ziemlich fest mit undeutlichen Acinis, die Milz fest, dunkelroth auf der Schnittfläche. — Symptome und Sektionsbefund deuten auf Tod durch Alkoholvergiftung; Trismus, Tetanus und Opisthotonus sind allerdings selten bei derselben, aber doch auch bei Kindern beobachtet worden ohne andre Ursache als Alkoholvergiftung.

Dr. Cäsar Boeck. *Einige Bemerkungen in Betreff des Artikels von Dr. Eisenschitz über die Ernährung syphilitischer Kinder, nebst Mittheilung von 4 Fällen von Mammillarschanker, entstanden durch Ansteckung vom Munde des hereditär syphilitischen Kindes aus.* Tidsskr. f. prakt. Med. III. 9. 1883.

Ohne die Bedeutung einzelner Motive zu verkennen, die Eisenschitz veranlasst haben, unter Umständen die Ernährung von der Syphilis verdächtigen Kindern durch gesunde Ammen zu empfehlen, spricht sich B. auf das Bestimmteste dahin aus, dass es nie und durchaus nicht zulässig sein kann, ein mit Syphilis behaftetes oder von einer syphilitischen Mutter gebornes Kind an die Brust einer gesunden Amme zu legen, weil ihm Fälle von Infektion der Ammen dadurch bekannt sind. Wenn auch zugegeben werden kann, dass die Gefahr der Ansteckung geringer ist, wenn das Kind in guter Behandlung sich befindet, und namentlich die Mundhöhle immer genau inspicirt wird, so ist doch immer die Gefahr vorhanden. Ausserdem handelt es sich möglicherweise nicht nur um die Ansteckung der Amme, sondern sie kann auch von dieser weiter verbreitet werden. Auch wenn ein syphilitisches Kind oder ein Kind, bei dem der Ausbruch der Syphilis zu befürchten ist, schon von einer gesunden Amme genährt wird, soll es nach B. selbst von der Brust der gesunden Amme entfernt werden. Ob der Arzt das Recht hat, der Amme ein Familiengeheimniss zu entdecken, bezweifelt auch Boeck, wenn aber der Vater sich weigert, dies zu thun, soll der Arzt nichts weiter mit der Sache zu schaffen haben wollen. Boeck will damit keineswegs ein missbilligendes Urtheil über Ansichten aussprechen, die durch andere Verhältnisse und Voraussetzungen begründet sind. — Darin stimmt B. mit Eisenschitz überein, dass kein Grund vorhanden sei, die Milch syphilitischer Frauen für nachtheilzig für die Kinder zu halten und sie nicht künstlicher Ernährung vorzuziehen; er

hat Kinder unter solchen Verhältnissen oft gut gedeihen sehen, selbst wenn die Mutter ganz neuerdings die Syphilis erworben hatte. Nur dann will B. das Kind nicht von der Mutter selbst gestillt wissen, wenn diese die Syphilis in den beiden letzten Schwangerschaftsmonaten erworben hat, so dass es zweifelhaft sein kann, ob das Kind die Ansteckung mit auf die Welt gebracht hat, in diesem Falle könnte es erst durch das Säugen von der Mutter angesteckt werden. Ein Kind, bei dem hereditäre Syphilis vermuthet wird, ohne dass bereits specifische Symptome vorhanden sind, kann ebenfalls nur von seiner eignen Mutter genährt werden, da man ein solches Kind nicht an die Brust einer syphilitischen Amme legen kann. Allerdings wird oft der Fall eintreten, dass für ein syphilitisches Kind keine andere als künstliche Ernährung übrig bleibt, für solche Fälle empfiehlt B. die condensirte Milch als dasjenige Surrogat, von dem er die besten Resultate gesehen hat.

Schliesslich theilt Boeck 4 Fälle mit, in denen die Infektion durch die Brustwarzen in Folge des Säugens stattfand. Diese 4 Fälle sind in der Abtheilung für Hautkranke im Reichshospital zu Christiania in der Zeit vom Oct. 1875 bis Oct. 1878 vorgekommen.

W. Boeck (Erfaringer om Syphilis. Christiania 1875. S. 112) hält ebenfalls die Uebertragung der Syphilis auf Ammen für häufig.

Dr. H. Selldén. *Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Quecksilbercyanid.* Eira VII. 9. 1883.

S. benutzte eine Lösung von 1 Centigramm Cyanuretum hydrargyri in 100 Gramm Wasser, die er stündlich, Tag und Nacht, theelöffelweise giebt. Anfangs verwendete er eine stärkere Lösung (10 Centigr. : 100 Gramm), die aber Uebelkeit, Stomatitis und unüberwindlichen Ekel erregte, so dass er die Lösung theils per anum geben, theils schwächer machen musste. Bepinselungen wendet S. bei Diphtheritis nicht an, sondern lässt ältere Kinder alle halben oder ganzen Stunden mit der Lösung gurgeln. Im J. 1881 behandelte S. 5 Diphtheritiskranke mit HgCy, von denen 4 genasen, ein 9jähr. Mädchen starb, aber das Mittel war erst kurz vor dem Tode zur Anwendung gekommen. Im J. 1882 behandelte S. 32 Diphtheritiskranke mit HgCy, von denen 2 starben, im Ganzen starben also von 37 auf diese Weise behandelten 3; von den genesenen hatten nur wenige Lähmungserscheinungen. Alle 37 Fälle betrafen ächte Diphtheritis und in allen hat S. die Ansteckung mit Wahrscheinlichkeit feststellen können. Ausser diesen Fällen von wirklicher Diphtheritis hat S. noch gegen 200 Fälle von Angina tonsillaris et faucium mit HgCy behandelt und sehr rasche Heilung erzielt. Da er die Ueberzeugung hat, dass eine einfache Angina in Diphtheritis übergehen kann und Fälle von einer Abortivform der Diphtheritis (allgemeines Krankheitsgefühl, abwechselnd Frost und Hitze, Mangel der Esslust, Mattigkeit, Schlingbeschwerden, stellenweise diffuse Röthe mit darauf sitzenden gelblichweissen, scharf begrenzten, von einer intensiv rothen Zone umgebenen Flecken im Halse) beobachtet hat, behandelt er auch jede Angina so, als wenn möglicherweise Diphtheritis daraus entstehen würde. — Die meisten Pat. geben an, eine fast augenblickliche Wirkung von dem HgCy bemerkt zu haben. Auch als Prophylakticum wendet S. das HgCy an in der Weise, dass er der Ansteckung ausgesetzte Personen täglich einige Theelöffel von der Lösung innerlich nehmen und ausserdem damit gurgeln lässt. — Ausserdem wendet S. noch, wenn es vertragen wird, Eis äusserlich und innerlich an; die gleichzeitige Anwendung von Stimulantien hält er für wichtig, seit er in einem Falle plötzlich und unvermuthet Tod durch Herzlähmung hat eintreten sehen. — In einem Falle, in dem wegen Uebelkeit das HgCy nicht mehr gegeben werden konnte, hat S. ausgezeichneten Erfolg von Klystieren mit Terpentinemulsion und Cognac gesehen.

Dr. E. Boman. *Strychninsuppositorien gegen diphtheritische Paralyse.* Eira VII. 6. 1883.

In einem Falle, in dem nach leichter Diphtheritis Paralyse des Gaumensegels mit Schwäche der Respiration und Paralyse der Beine aufgetreten war, wandte B. Suppositorien aus Cacaobutter mit 5 Milligramm Strychninum nitricum 2 Mal täglich an. Schon am Tage nach der ersten Anwendung war Besserung eingetreten, die rasche Fortschritte machte. B. empfiehlt auf Grund dieses Falles Strychninsuppositorien, wenn Paralyse des Gaumensegels und der Schlundmuskeln die innerliche Anwendung hindert.

H. Vilandt in Ribe. *Terpentindämpfe zur Einathmung.* Ugeskr. f. Läger 4. R. VIII. 8. 1883.

V. lässt 20 bis 40 Tropfen einer Mischung von Terpentinöl mit Carbolsäure (zu gleichen Theilen) in einem Theekessel mit Wasser über einer Spirituslampe verdampfen, so dass der Dampf über den Pat. wegzieht. Bei Diphtheritis hat er viel Nutzen von diesen Dämpfen gesehen, die namentlich auch zur Schwängerung der Krankenstube damit behufs weiterer Verbreitung der Ansteckung bei Scharlach, Diphtheritis und Croup zu empfehlen sind.

Dr. Malthe. *Familienepidemie von Angina.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIII. 5. Forh. i det med. Selsk. S. 73. 1883.

Ein 8 J. alter Knabe wurde von Angina faucium mit Frost und Fieber befallen und mit ihm gleichzeitig oder kurze Zeit darnach erkrankten noch 5 andere Glieder der Familie in derselben Weise, mehr oder weniger heftig. Der Knabe befand sich nach einigen Tagen wieder wohl, erkrankte aber einige Wochen später wieder und magerte dabei ab. Der Harn enthielt Eiweiss, Blutkörperchen und fettkörniges Nierenepithel. Das Scharlachfieber hatte der Kr. vor einigen Jahren gehabt. Bei einer der noch erkrankten (einer 17jähr. Tochter), die als Kind Scharlachfieber mit Nephritis und Oedem durchgemacht hatte, und die sich nur schwer von der Angina erholte, trat Oedem im Gesicht und an den Unterschenkeln auf und der Harn enthielt Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder. Auch beim Vater war der Harn dunkel, enthielt aber kein Eiweiss. Vor 2 J. beobachtete M. eine kleine Epidemie von Angina in einer Arbeiterwohnung, in der 12 bis 16 Kinder erkrankten, bei 2 davon fand sich unzweifelhaft diphtheritischer Belag der Gaumenbögen. Auch in der zuerst erwähnten Familienepidemie nimmt M. eine diphtheritische Natur des Leidens als wahrscheinlich an und meint, dass man anscheinend leichte Rachenentzündung mit grösserer Sorgfalt behandeln solle, da sie doch den Organismus mehr angreifen könne, als man gewöhnlich meint.

Steffens (a. a. O. S. 75) hat bei seinem Sohne, der früher Scarlatina und Diphtheritis gehabt hatte, ebenfalls nach einer gewöhnlichen follikularen Angina akute Nephritis sich entwickeln sehen, die mit Genesung endigte.

Dr. E. Bull. *Fall von Schrumpfniere bei einem 13jährigen Kinde.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIII. 4. Forh. i det med. Selsk. S. 49. 1883.

Ein 13 J. altes, von der Geburt an kränkliches und schwächliches Mädchen hatte schon früher oft an Erbrechen und Kopfschmerz, seit einiger Zeit an Herzklopfen, Athembeschwerden und beständigem Stirnkopfschmerz gelitten, ausser Masern und Keuchhusten aber keine akute Krankheit gehabt. Seit 6 Wochen hatte sich Anschwellung der Beine entwickelt, bei der Aufnahme am 17. Jan. 1883 bestand ausserdem Pneumonie und Perikarditis. Dass die Pneumonie sekundär war, konnte nicht

zweifelhaft sein, gegen ihre Abhängigkeit von der Perikarditis sprach die Beschaffenheit des Harns, der hell, leicht und ziemlich stark eiweisshaltig war. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Pneumonie sowie die Perikarditis Complikationen einer Nierenkrankheit waren, lag nahe. Das Auftreten der Krankheit vor 6 Wochen mit bedeutendem Hydrops und Albuminurie deuteten auf diffuse Nephritis, ausserdem konnte Herzhypertrophie als wahrscheinlich angenommen werden, weshalb die Diagnose auf Granularatrophie der Nieren als primäres Leiden gestellt wurde. Am 19. Jan. starb das Kind. — Bei der Sektion fand sich in dem stark ausgedehntem Herzbeutel, der die linke Lunge verdrängt hatte und bis zur 1. Rippe hinauf reichte, 210 Gramm klare Flüssigkeit mit einigen Fibringerinnseln, fibrinöses Exsudat auf beiden Perikardialblättern, die glatte und glänzende Oberflächen zeigten. Das Herz war bedeutend vergrössert, fast ausschliesslich im linken Ventrikel, dessen Wandungen und Trabekeln stark verdickt waren, mit blasser, fester Muskulatur, die Höhle war erweitert mit Ausbuchtung des Septum in den rechten Ventrikel. Beide Herzhöhlen enthielten feste, cruorhaltige Fibringerinnsel. Die Klappen waren gesund, nur in der Substanz der Mitralis fanden sich mehrere fettig entartete Stellen. In der Spitze des linken Ventrikels fand sich ein ungefähr bohnengrosser, fester Thrombenpolyp, von den Intertrabecularräumen ausgehend. Beide Pleurahöhlen enthielten Flüssigkeit, die linke Lunge hatte auf der Schnittfläche eine ganz leicht gelblichbraune Färbung und es liess sich etwas schäumende, schwach gelb gefärbte Flüssigkeit aus ihr auspressen. Die rechte Lunge war ganz infiltrirt, fest, nur am vordern Rand des obern Lappens ganz unbedeutend lufthaltig. Embolie der Lungenarterien war nicht vorhanden. Die Leber war normal. Die bedeutend geschrumpfte linke Niere war 5 Centimeter lang, 3 breit und wog 20 Gramm, sie war an der Oberfläche mit Knoten bis zu 1,5 Centimeter Breite besetzt, die aus verhältnissmässig gesunder und an der Oberfläche glatter Nierensubstanz bestanden, von grauröthlicher Farbe, von ockergelben, fettig entarteten kleinen Flecken durchsetzt, zwischen den Knoten fanden sich zahlreiche verzweigte Furchen mit atrophischem, stellenweise fein granulirtem Nierengewebe. Die ebenfalls atrophische rechte Niere war 7,5 Centimeter lang, 3 bis 4,5 Centimeter breit und wog 35 Gramm. Auch sie besass Knoten und Einziehungen, der obere Theil war besonders verkleinert und bildete mehrere glatte, gelb gefleckte Erhöhungen, während der untere Theil normaler erschien, wie sich auf dem Durchschnitt zeigte, einer Pyramide mit ihrer Rindensubstanz entsprechend; weiter nach unten davon fand sich wieder eine nach dem Hilus hin verlaufende atrophische Vertiefung und noch weiter nach unten wieder ein kleines, wie abgeschnürtes Nierenstück. In beiden Nieren fand sich auf dem Durchschnitt, speciell den eingesunkenen Theilen entsprechend, bedeutende Atrophie der ganzen Nierensubstanz, theilweise ohne deutliche Abgrenzung zwischen Corticalis und Pyramiden, die beide grauröthlich waren, theilweise mit deutlich atrophischer, etwas gelbgefleckter Corticalis. An einzelnen Stellen bildete der ganze Durchschnitt eine vascularisirte schlaffe Bindegewebsnarbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Corticalis an den eingesunkenen Stellen vollständig umgewandelt in kleine cystenartige Gebilde ohne deutliches protoplasmatisches Epithel und ungefähr vom Durchmesser eines Nierenkanals, dazwischen fanden sich kleine atrophische Glomeruli mit verdickten Kapseln, das Bindegewebe zwischen diesen Cysten war etwas verdickt; die Arterien waren geschlängelt mit verdickten Wandungen. An den nicht eingesunkenen Stellen fanden sich vereinzelte Glomeruli mit etwas verdickter Kapsel und umgeben von zu Bindegewebe umgewandeltem Nierenstroma. Ueberall fanden sich Reste von gewundenen Nierenkanälen mit ausgebreiteter



Fettentartung und vielfach Einlagerung von Fettkörnchen im Stroma. In der Aorta adscendens und abdominalis zeigte sich vielfach Verdickung der Intima und gelbliche fettig entartete Stellen. An den Retinae beider Augen sah man um die Papillen herum je einen vollständig geschlossenen Ring mit radiärer ockergelber Färbung. — Der Schrumpfungsprocess musste in einer sehr frühen Lebensperiode begonnen haben, worauf ausser der klinischen Anamnese auch der hohe Grad der Entartung hindeutet.

Dr. Rich. Hogner. *Zwei Fälle von Struma-Exstirpation.* Eira VII. 6. 1883.

Ein für sein Alter wenig entwickelter blasser Knabe von 8 J. hatte an der Vorderseite des Halses eine mannsfaustgrosse, aus mehreren Lappen bestehende, ziemlich verschiebbare, mit den darunter liegenden Theilen zusammenhängende, cystenartige Geschwulst, aus der mittelst Adspiration eine dünnflüssige, dunkel gefärbte Flüssigkeit entleert wurde. Beim Athmen bestand Stenosengeräusch. Die Exstirpation wurde unter Chloroformnarkose des Kr. und unter antiseptischen Cautelen ausgeführt. Danach wurde der Listersche Verband angewendet und es erfolgte Heilung per primam intentionem und ohne Temperatursteigerung oder sonstige Störung binnen wenigen Tagen. Die Geschwulst war eine dickwandige Struma cysticoparenchymatosa.

Der 2. Fall betraf den Bruder des 1. Kranken, einen 15 J. alten, in der Entwicklung sehr zurückgebliebenen, blassen und magern Knaben. Die Struma war zweitheilig, nahm beide Seiten des Halses ein und hatte die Grösse eines Kinderkopfs, sie verursachte Athembeschwerden und schon bei gewöhnlicher Respiration hörte man Stenosengeräusch. Da die Hälften der Geschwulst jede für sich exstirpirt werden sollten, wurden 2 mit der Mittellinie parallele Hautschnitte gemacht. Bei Abtragung der linken Geschwulst, die sich nach oben bis zum Unterkiefer, nach unten hinter dem Schlüsselbein bis zur Pleura erstreckte, war die Blutung gering, bei der der rechten bedeutender, aber doch immer noch ziemlich unbedeutend. Die Chloroformiruug musste mit grosser Vorsicht ausgeführt werden, da während der Operation die Respiration mehrere Male aussetzte, die Chloroformmaske wurde deshalb meist abgenommen und nur, wenn der Pat. zu unruhig war, wurden einige Tropfen aufgegossen. Die Operation dauerte 3 Stunden. Nach Vereinigung und Reinigung der Wunde antwortete Pat. auf Anrufen, schlief aber bald ein und konnte nicht wieder erweckt werden. Trotz allen angewandten Mitteln erfolgte 2 Stunden nach erfolgter Operation der Tod unter Trachealrasseln. Bei der Sektion fand sich die Trachea vom 2. Ringe an etwa 3 Centimeter nach abwärts seitlich zusammengedrückt, so dass die Wände an einander lagen. Gehirn und übrige Organe waren ziemlich blutarm, die linke Herzkammer, deren Muskulatur ziemlich zusammengezogen war, enthielt einige Theelöffel dunkles, dünnflüssiges Blut. Die Lungen waren in den hintern Theilen dunkel und mit Blut gefüllt, aus dem Parenchym konnte schaumige Flüssigkeit ausgepresst werden. Die Struma wog 319 Gramm, wovon 177 auf die rechte Hälfte kamen. — Obgleich bei dem anämischen, herabgekommenen Kranken der geringe Blutverlust bei der Operation zum tödtlichen Ausgange beigetragen haben kann, glaubt H. doch, dass der Collaps hauptsächlich dem Chloroform zugeschrieben werden muss, obschon es mit der grössten Vorsicht angewendet wurde.

V. Olivarius in Holbäk. *Fall von Vorfall der Harnröhrenschleimhaut.* Hosp.-Tidende 3. R. I. 17. 1883.

Ein 9 J. altes Mädchen hatte seit einiger Zeit an schleimig-blutigem Ausfluss aus den Genitalien gelitten, wo sich ein Gewächs gebildet hatte;



einige Zeit lang hatte die Kr. an Magenschmerz gelitten und ein blasses Aussehen bekommen, war aber sonst gesund und klagte namentlich nie über Schmerz bei der Harnentleerung. Zwischen den Schamlippen ragte eine abgerundet cylindrische Geschwulst vor, intensiv roth gefärbt, am vordersten Theil ulcerirt und eine blutige, stinkende Flüssigkeit absondernd, sie mass 3 Centimeter im Durchmesser und war an der Basis etwas eingeschnürt; die sie bedeckende Schleimhaut ging nach oben und nach den Seiten in den von den Crura clitoridis begrenzten Raum über, nach unten in die Vagina. Es war keine Oeffnung an der Geschwulst zu sehen, da sie aber O. an der Stelle der Urethra fand, versuchte er mit einem Katheter das Orificium urethrae zu finden, was bald gelang. Der ausfliessende Harn zeigte nichts Krankhaftes. Wegen des ulcerirten Zustandes der Schleimhaut unterliess es O., sie zu reponiren und trug sie ab, nachdem er einen dicken Katheter eingeführt und an der Basis der Geschwulst eine Ligatur angelegt hatte; die Blutung war dabei gering und nach 6 Tagen konnte Pat. geheilt entlassen werden. — Die Magenschmerzen, über die das Kind klagte, sind nach O. wahrscheinlich als Dysurie aufzufassen.

Dr. Sandberg. *Invagination mit Abstossung des invaginirten Darmstücks; Heilung.* Hygiea XLV. 6. S. 362. 1883.

Ein 8 J. alter Knabe erkrankte an heftigem Erbrechen, Auftreibung des Leibes und vollständiger Obstruktion; nach 9 Tagen würde ein 21 Centimeter langes Darmstück entleert, das an den Enden fetzig war; danach erfolgte reichliche Entleerung, einige Tage lang waren die Faeces mit Blut und Eiter gemischt. Nach Anwendung von Eisumschlägen, Oelemulsion und Morphium erfolgte Genesung. Fünf Mon. später trat von Neuem Verstopfung auf mit starker Auftreibung und grosser Empfindlichkeit des Unterleibs, Erbrechen und Singultus. Der Kr. war blass und schwach, die Temperatur betrug 39°, der Puls war hastig, fast fadenförmig, der Percussionsschall am Unterleib tympanitisch. Unter Anwendung von Eisumschlägen und Morphium bei Beschränkung der Diät auf Milch und Eier nahm Spannung und Empfindlichkeit des Unterleibes allmählich ab und reichliche Darmentleerung erfolgte. Seitdem blieb der Knabe gesund.

Prof. E. Winge. *Sarkom im Unterleibe bei einem 8 J. alten Knaben.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIII. 5. Forh. i det med. Selsk. S. 69. 1883.

Bei dem vorher ziemlich gesunden Knaben war Anfang Sept. 1882 grösserer Umfang des Unterleibes bemerkt worden, am 7. Sept. war nach stärkeren Bewegungen Schmerz im Unterleibe und eine Geschwulst an der rechten Seite nach hinten zu aufgetreten, die rasch wuchs, dabei bestand gestörte Esslust, Durst und Erbrechen. Am 8. September fand B. zwischen Nabel und Spina ilei dextra eine feste Geschwulst, etwa von Form und Grösse der Niere eines Erwachsenen; sie war glatt und empfindlich und gab matten Perkussionsschall. Die Temperatur war erhöht (38,8°). Durch örtl. Behandlung mit Einreibungen und Umschlägen wurde der Schmerz gemildert, aber die Geschwulst wurde immer grösser. Der Kr. wurde anämisch, klagte über Dysurie und die Kräfte nahmen ab, die Darmentleerung wurde träg. Am 28. Jan. 1883 stellte sich Hämaturie ein, die bis zum 3. Februar dauerte. Erbrechen stellte sich von Neuem ein und zugleich Durchfall. Am 14. Februar trat wieder Hämaturie auf, der Unterleib war ausgedehnt, empfindlich und gab fast in seiner ganzen rechten Hälfte matten Perkussionsschall. Jetzt waren mehrere prominirende Geschwülste vorhanden. Der Tod trat am 15. Febr. ein. — Bei der Sektion fand sich unter den meist nach links verschobenen Därmen von der Leber bis zum Boden des

Beckens reichend, eine unregelmässig kugelförmige, rundum von Mesenterium bekleidete medullare Geschwulstmasse und ausserdem noch einige kleine gestielte Geschwülste am Peritoneum parietale. Die grosse Geschwulst sass in der Regio ileo-lumbaris dextra fest an der hintern Bauchwand, hing aber weder mit dem Coecum oder dem Proc. vermiformis (die ausserhalb seiner Peritonäalbekleidung lagen), noch mit den Beckenknochen oder der Wirbelsäule zusammen, nach hinten zu war sie zu einer rothen, breiigen Masse erweicht, in der die rechte Niere lag, ganz schwarzroth und durchsetzt von einigen Geschwülsten. Die Nebenniere lag normal über der Niere. Die Leber war durchsetzt von zahlreichen, zum Theil erweichten, zum Theil colloiden, ganz wie Medullarkrebs aussehenden und reichlich Milchsaft gebenden Geschwülsten. — Die mikroskopische Untersuchung ergab kleinzelliges Sarkom. Ueber den Ausgangspunkt konnte W. nichts feststellen, wahrscheinlich waren Lymphdrüsen oder Bindegewebe im Mesenterium oder Retroperitonäum als solcher zu betrachten. Von Knochen oder Periost ging die Geschwulst nicht aus, auch von der Niere nicht, da die Conturen derselben deutlich in der erweichten Geschwulstmasse erhalten waren, aber Niere und Leber waren metastatisch afficirt.

Dr. Joh. Collan. *Vorfall des Proc. vermiformis durch eine penetrirende Unterleibswunde.* Finska läkaresällsk. handl. XXIV. 5 och 6. S. 341. 1883.

Ein $6^1/_2$ J. alter Knabe hatte sich am 8. Febr. 1882 beim Fallen ein Messer, das er in der Tasche hatte, in den Leib gestossen; obwohl ein Darmstück vorgefallen war, hatte er doch noch eine Strecke bis nach Hause zurückgelegt und seine Verletzung verheimlicht, bis seine Angehörigen bemerkten, dass er beim Gehen das eine Bein schleppte. Am Abend nach der Verletzung hatte er einmal Erbrechen gehabt, dann nicht wieder, er hatte gute Esslust und gute Darmentleerung und fühlte keine Störung von seiner Wunde, auch auf der weiten Reise zum Arzte nicht. Am 12. Februar fand C. rechts am Unterleib zwischen Nabel und Spina bifida ilei ant. sup., $6^3/_4$ Centimeter vom Nabel entfernt, eine perforirende Wunde, durch welche ein 5 Centimeter langer und $2^1/_2$ Centimeter breiter, etwas abgeplatteter, an der Basis eingeschnürter, nach der stumpfen Seite zu sich verjüngender Darmtheil hervorgedrungen war. Der grössere Theil des Darmstücks war grau belegt, stellenweise zeigten sich rothe Granulationen. Die Umgebung der Wunde zeigte weder Röthung, noch Empfindlichkeit. Der Bauch war nicht in bemerkenswerthem Grade aufgetrieben, nur in der nächsten Nähe der Wunde fand sich eine wenig ausgedehnte, nach unten abgerundete, geringe Schwellung, deren Contouren dem Coecum entsprachen; über der geschwollenen Stelle war der Perkussionsschall hell tympanitisch. C. heftete die Basis des Proc. vermiformis mit der Wunde zusammen, um adhäsive Entzündung zu erregen. Das Befinden des Kr. war fortwährend gut und der Proc. vermiformis bedeckte sich mit rothen Granulationen. Am 21. Febr. führte C. einen doppelten starken Catgutfaden durch die Basis des Proc. verm. und umband denselben in 2 Hälften, um die Abstossung zu beschleunigen; dabei klagte der Kr. nicht über Schmerz, auch später hatte er keine Störung von der Umbindung. Da der Vater des Knaben auf seiner Abreise bestand und diesen durchaus wieder mit nach Hause nahm, hielt es C. nicht für rathsam, die Umbindungsligaturen fester anzuziehen. Das Darmstück sollte späteren Nachrichten zufolge Ende März bis auf $^1/_2$ Zoll Länge zusammengeschrumpft sein. — Bemerkenswerth ist es in diesem Falle, dass fast gar keine Störungen im Verdauungskanale auftraten; dass das durchschnittene Peritonaeum parietale nicht von Entzündung ergriffen wurde, dürfte wohl darauf beruht haben, dass der Proc. verm. sofort die Perforationsöffnung ausfüllte und den

Lufteintritt verhinderte. Auch dass sich die Entzündung von dem den Proc. verm. bedeckenden Theil des Peritonaeum viscerale nicht per contiguitatem in die Unterleibshöhle hinein fortsetzte, ist bemerkenswerth.

Dr. Wettergren. *Verletzung des Ellenbogengelenks.* Hygiea XLV. 6. S. 367. 1883.

Bei einem 7 J. alten Knaben traf ein Axthieb von hinten das Ellenbogengelenk, während es sich in gebeugter Stellung befand, die Wunde umfasste $^2/_3$ des hintern Umfanges des Gelenks, die Tricepssehne war vom Olecranon abgeschnitten und ein 5 Millimeter dickes Stück von der Gelenkfläche des Humerus an der Rotula und der Trochlea. Nach Entfernung der Splitter wurde mit 5proc. Carbolsäurelösung desinficirt, durch Pferdehaar drainirt, das Gelenk mit Silbersuturen befestigt und ein Listerscher Verband angelegt. Zuerst wurde das Gelenk in Extension gestellt und allmählich zur Flexion von 45° übergegangen. Ohne bedeutendere Störung machte die Heilung stetige Fortschritte und nach 29 Tagen konnte der Knabe entlassen werden. Das Gelenk konnte vollständig gestreckt und bis zu 45° gebeugt werden.

Dr. John Berg. *Ueber operative Behandlung des Klumpfusses.* Hygiea XLV. 2. 3. Svenska läkaresällsk. förh. S. 14. 17. 1883.

Um sich zu überzeugen, ob es nicht rationeller und weniger eingreifend sei, statt der Exstirpation des ganzen Talus eine Keil-Resektion im Gelenke zwischen Talus und Calcaneus zu machen, versuchte B. diese Operation erst an der Leiche und, als er sich hierbei von der dadurch bedingten Plattfussstellung und davon überzeugt hatte, dass sie ohne Schwierigkeit auszuführen war, führte er sie an einem 7 J. alten Knaben aus, an dem seit frühester Jugend schon verschiedene operative und orthopädische Behandlungsweisen ohne Nutzen versucht worden waren. Am 1. Juli 1882 wurde die vordere Tarsotomie am linken, am 8. Juli am rechten Fusse ausgeführt. Die Heilung ging ungestört vor sich und Anfang Sept. konnte das Kind gehen. Der linke Fuss, der ursprünglich der schlimmste war, wurde fast normal, der rechte dagegen zeigte ziemlich starke Supinationsstellung. Starke Atrophie der Beine und in hohem Grade vorhandenes Genu valgum am linken Beine machten den Gang wacklig, wenn das Kind ohne Bandage ging, aber mit derselben konnte es sich ungehindert und ohne leicht zu ermüden bewegen.

Prof. Saltzman. *Resektion des Kniegelenks bei einem 7jährigen Knaben.* Finska läkeresällsk. handl. XXIV. 5 och 6. S. 367. 1883.

Das Knochenleiden an der Femurepiphyse hatte sich langsam entwickelt, seit dem Herbst 1881 waren Fieberbewegungen aufgetreten, die Kräfte hatten abgenommen und Anfang 1882 hatte sich periartikulare Eiterbildung entwickelt. Die entfernte Femurepiphyse zeigte 2 Eiterherde im Knochen, der eine lag im Condylus externus und communicirte mit der periartikularen Eiteransammlung, der andere sass dicht oberhalb der Fossa intercondylica, etwas nach innen von der Mittellinie des Knochens. Die Knorpelbekleidung an der Fossa intercondylica war stellenweise usurirt, die Ligg. cruciata waren hyperämisch und aufgetrieben. Bei und nach der Operation hörte das Fieber, das vorher gering, aber anhaltend gewesen war, vollständig auf; 73 Tage nach der Operation wurde Pat. geheilt entlassen.

Hj. Schiötz. *Ueber Myopie.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIII. 6. S. 304. 1883.

S. fand unter 433 Schülern der Kathedralschule zu Christiania vom 8. Jahre an Myopie auftretend, vom 11. Jahre an nahm sie mehr über-



hand, vom 14. und 15. J. an aber stieg ihre Häufigkeit fortwährend. In der Lateinschule fanden sich mehr Myopen als in der Realschule. Ophthalmometrische Messungen der Hornhaut mit dem Ophthalmometer von Javal und von Schiötz, die Sch. an den Schülern der Lateinschule anstellte, ergaben, dass die Hornhaut wenigstens von dem Alter von 6 Jahren an ihre Krümmung während des weitern Wachsens unverändert zu bewahren scheint. Auffallend war es, wie der Hornhautradius bei demselben Refraktionszustand variiren kann, und schon das zeigt, dass er keine bestimmende Bedeutung für die Myopie haben kann. Als Grund der Myopie sieht Sch. eine Achsenverlängerung in Folge von Distension des Bulbus an.

Cand. med. **Joh. Kaarsberg.** *Fall von fremdem Körper im Corpus vitreum.* Hosp.-Tidende 3. R. I. 12. 1883.

Einem 10 J. alten Knaben war vor 4 J. ein Stück Zündhütchen in das rechte Auge geflogen; es fand sich damals eine lineare Wunde in der Höhe des Proc. ciliaris am äussern Rande der Cornea, es war deutlicher Ausfluss von Corpus vitreum und Netzhautablösung vorhanden. Nach $1\frac{1}{2}$ J. stellte sich Katarakte ein mit Verlust des Lichtsinns. Die Reizung verlor sich bald nach der Verletzung und trat später nicht wieder ein. Die Pupille war beweglich, ohne Synechien. Nach hinten über dem Aequator bulbi, etwas über dem horizontalen Meridian, fand sich an der äussern Seite eine rothgraue, knopfförmige Prominenz von der Grösse einer halben Erbse mit Vascularisation in der Umgebung. Mitten auf dieser Prominenz sah man ein Stückchen Zündhütchen von Herzform und von einigen Millimetern Breite und Höhe; es wurde mittels Scheere und Pincette entfernt.

Russische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. Cruse.

Medicinischer Bericht des kaiserlichen St. Petersburger Findelhauses für 1880. Med. otschët Imp. St. Peterb. wospit. doma sa 1880 g. St. Petersburg 1882. 8. 158 S.

Derselbe für 1881. St. Petersb. 1883. 8. 192 S.

Die Berichte des St. Petersburger Findelhauses für 1880 und 1881 bringen uns wie gewöhnlich eine stattliche Reihe interessanter statistischer Daten, von denen nur die wesentlichsten hervorgehoben werden können. Der Kürze wegen geben wir die Zahlen für das Jahr 1881 im Klammern [] neben den Zahlen für das Jahr 1880.

Aufgenommen wurden 8664 [8999] Kinder, 304 [335] mehr als im Vorjahre und 1454 [1417] mehr als vor 10 Jahren. 23 [24] % derselben kamen aus Entbindungsanstalten, Krankenhäusern und anderen öffentlichen Anstalten. Unter den aufgenommenen Kindern befanden sich 128 [126] Zwillingspaare (mit 86 [113] Todesfällen). Wie gewöhnlich waren auch in diesen beiden Jahren 67—69 % der aufgenommenen Kinder 1—10 Tage alt und nur 6 % waren älter als 6 Wochen. 58 % sämmtlicher Kinder zeigten einen guten Ernährungszustand (3000 Grm. und mehr). 318 [299] Kinder = 3,6 [3,3] % wurden von den Müttern zurückverlangt, 7038 [6811] = 81 [75] % wurden, grösstentheils im Alter von 3—6 Wochen, aufs Land in Pflege gegeben, 1278 [1873] = 14,7 [20,7] % starben im Findelhause. Die Mortalität war also im Jahre 1880 um 6 % geringer als im Jahre 1881. Die Ernährungsverhältnisse waren aber auch im ersteren Jahre weit besser als in letzterem: einem durch-



schnittlichen täglichen Bestande von 675 Kindern stand nämlich im Jahre 1880 an 205 Tagen die gleiche und an 161 Tagen eine (um 9—10%) geringere Anzahl Ammen gegenüber, während der tägliche Bestand an Ammen im Jahre 1881 an 276 Tagen (um 17—18%) geringer war als der tägliche Bestand an Kindern, der sich auf 809 belief. An der Gesammtsterblichkeit betheiligten sich angeborene Lebensschwäche und Lungenatelectase mit zusammen 25 [19]%, Pneumonie und Intestinalcatarrh mit je 20 [24]%, angeborene Syphilis mit 11 [7,5] % etc. Mehr als die Hälfte aller verstorbenen Kinder stand noch im ersten Lebensmonat. Mit grosser Regelmässigkeit pflegen alljährlich dieselben Todesursachen in den einzelnen Lebenswochen oder -monaten zu prävaliren: in der ersten Woche bildet Lungenatelectase stets die häufigste Todesursache (1880/1881: 59—67%). In der 2. Woche werden die Lungenatelectasen weit seltener und es erwächst ihnen ein gefährlicher, sie zuweilen schon jetzt überflügelnder Concurrent in den Darmerkrankungen. Beiden Krankheiten susammen fielen in der 2. Woche 55—61% sämmtlicher Verstorbenen zum Opfer. In der 3. Woche treten die Lungenatelectasen noch mehr zurück, wogegen die Darmerkrankungen mehr in den Vordergrund treten und allein 37—42% sämmtlicher Todesfälle abgeben. Zuweilen (1880) weist die 4. Woche noch dieselbe Häufigkeit der Darmkrankheiten auf, in anderen Fällen (1881) werden dieselben um diese Zeit schon seltener und fast ebenso häufig wie sie treten bereits jetzt Pneumonien auf. Im 2. Monat sehen wir diese beiden Krankheiten sich mit wechselndem Erfolg den Rang streitig machen und zusammen ungefähr ²/₃ sämmtlicher Todesfälle verursachen. Vom 3. Monat ab treten die Darmkrankheiten allmählich ganz in den Hintergrund und es ist jetzt die Pneumonie allein, welche die Scene beherrscht, indem ihr die Hälfte sämmtlicher Todesfälle zur Last fällt.

3236 [3314] Kinder waren bei der Aufnahme mit Krankheiten behaftet, am häufigsten mit angeborener Lebensschwäche, Soor, Blepharoblenorrhoe und Darmcatarrh. Im Hause erkrankten 1634 [3112] Kinder: die Summe aller Kranken betrug also 56 [65]% sämmtlicher Kinder. Von der Gesammtzahl der Erkrankungen fielen auf die Krankheiten der Unterleibsorgane 43 [54]%, auf die constitutionellen Krankheiten und allgemeine Ernährungsstörungen 23 [33]%, auf die Krankkeiten der Respirationsorgane 13 [14]%]. Unter den constitutionellen Krankheiten finden sich alle Fälle von Lebensschwäche, 139 [148] Fälle von Syphilis, 43 [94] Fälle von Diphtherie, 63 [118] Fälle von Impferysipel mit 34 [69] Todesfällen etc. An Augenkrankheiten (vorzugsweise Blepharoblenorrhoe) wurden 821 (797) Kinder behandelt. 68 [70]% derselben waren schon bei der Aufnahme ins Haus mit der betreffenden Krankheit behaftet. Cornealerkrankungen wurden bei 8% sämmtlicher Augenkranken beobachtet, in mehr als der Hälfte der Fälle bestanden dieselben schon bei der Aufnahme. 12 [7] Kinder = 1,4 [0,9]% sämmtlicher Augenkranken erblindeten auf beiden Augen. — Vaccinirt wurden 7427 [7554] Kinder. Die Impfung mit humanisirter Lymphe ergab 1,3 [1,1]%, die Impfung mit Kalbslymphe 6,7 [20,0]% Misserfolg.

Die Zahl der auf dem Lande in Pflege befindlichen Säuglinge betrug 10387 [10097], die Zahl der daselbst befindlichen älteren Kinder und Zöglinge betrug 22072 [21262].

Von der Gesammtzahl von 32459 [31359] auf dem Lande in Pflege befindlichen Kindern und Zöglingen starben im Laufe des Jahres 17 [16,2]%, nämlich 42,5 [47,3]% der weniger als ein Jahr alten Kinder, 14,5 [12,0]% der 1—5 Jahr alten und 0,9 [1,6]% der älteren Kinder.

2327 [2094] Säuglinge und 2049 [2167] ältere Kinder fanden zeitweilig Aufnahme in den Kreisspitälern. Von ersteren litten 52 [54]% an Darmkrankheiten und 27% an Krankheiten der Respirationsorgane.



Ein Fall von Nierenkrebs bei einem 4jährigen Kinde. Von Dr. N. Filatow. Medic. Obosrenije. März 1883. S. 403.

Dr. Filatow theilt folgende Krankengeschichte mit:

Ein vierjähriger Knabe, der in den beiden letzten Jahren wiederholt an Durchfall und Husten gelitten hatte, wurde wegen einer beträchtlichen Anschwellung des Unterleibes ins Hospital gebracht. Wie lange die Anschwellung schon bestand, konnte nicht eruirt werden; Schmerzen im Unterleibe sollen erst seit einem Monat geklagt werden. Der Knabe ist äusserst blass und abgemagert, das Abdomen bedeutend vergrössert (Umfang 64 Cm.), eher kugelig als oval, die Bauchdecken nicht gespannt, Fluctuation nicht vorhanden. Im rechten Hypochondrium fühlt man die beträchtlich vergrösserte Leber und am unteren Rande derselben in der Lin. axill. ant. eine kleinapfelgrosse elastische Geschwulst. Eine zweite grössere nicht bewegliche Geschwulst von fester Consistenz und glatter Oberfläche nimmt den ganzen Raum zwischen Crista ossis ilei und unterem Leberrand ein, die Percussion derselben giebt einen gedämpften Schall, nur nach vorn zu ist sie bedeckt vom Colon ascend. Eine kleinere Geschwulst von ähnlicher Beschaffenheit findet sich links an symmetrischer Stelle. Harn äusserst spärlich, 1—2 Unzen in 24 Stunden, enthält weder Blut noch Eiweiss. Die übrigen Organe normal. Temperatur nicht erhöht.

Diagnosticirt wurde eine bösartige, wahrscheinlich von der Niere ausgehende Neubildung. Nach 6 Tagen starb der Knabe an Erschöpfung.

Section: Leber etwas nach links verschoben und um die Längsachse gedreht. Auf der Leber keine Geschwulst, aber dicht unter und neben ihr eine faustgrosse, schwarzbraune, sehr weiche Geschwulst, die der rechten Nebenniere entspricht und auf dem Durchschnitt eine schwarzbraune, zerfliessliche Masse darstellt. Die rechte Niere bedeutend vergrössert (19 Cm. lang, 8 Cm. breit), von fester Consistenz und glatter Oberfläche, die Corticalsubstanz stellenweise von schwarzbraunen Inseln durchsetzt, die Medullarsubstanz und das Becken durchweg in eine schwarzbraune breiige Masse verwandelt. In gleicher Weise sind auch die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen metamorphosirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulstmasse als ein Carcinoma haematodes.

Ueber das Verhalten der Temperatur beim Scharlach. Von Dr. P. Kuwschinski und Dr. E. Pastor. Vorläuf. Mittheil. Jeschened. klin. Gas. 1883. Nr. 3.

Dr. Kuwschinski und Dr. Pastor beobachteten im St. Petersb. städtischen Barackenhospital über 100 Fälle von Scharlach, die in Betreff der Temperaturverhältnisse Folgendes ergaben:

In den meisten Fällen zeigt sich nach dem am 6.—10. Tage erfolgenden lytischen Temperaturabfall und nach einer 3—18 Tage dauernden fieberfreien Zeit eine zweite Erhebung der Temperatur, die 1—5 Tage andauert und lytisch zur Norm abfällt. In einzelnen Fällen zeigte sich noch eine dritte Temperatursteigerung am 34.—36. Tage. Zur Zeit der angeführten Temperatursteigerungen fanden sich verschiedene pathologische Veränderungen, wie Schwellung der Cervicaldrüsen, Nephritis, Endocarditis, erneute diffuse Angina oder in einzelnen Fällen ein zweites Scharlachexanthem mit nachfolgender Desquamation. Nur in sehr wenigen Fällen waren während der Temperatursteigerungen keine pathologischen Veränderungen aufzufinden.

Das fast constante Vorkommen dieser zweiten Temperatursteigerung, das einigermassen Typische in Betreff der Zeit ihres Auftretens und die Coincidenz derselben mit gewissen offenbar scarlatinösen Veränderungen veranlassen die Verfasser, in dieser Erscheinung eine Eigenthümlichkeit



der Scharlachinfection zu sehen, die sich, ebenso wie die Recurrens und andere Infectionskrankheiten, nicht mit einer Attaque erschöpfe, sondern in der Regel noch eine 2., zuweilen selbst noch eine 3. Attaque mache, ehe sie erlösche.

Beiträge zur Kenntniss der Körperlänge, des Gewichts, des Brustumfangs und der vitalen Lungencapacität im Kindes- und Jünglingsalter. Von Dr. A. Dick. Wojenno-medic. Journ. 1883. Febr. u. März.

Dr. A. Dick hat 1203 Individuen im Alter von 4—20 Jahren auf Körperlänge, Gewicht, Brustumfang und vitale Lungencapicität untersucht. Von den Untersuchten gehörten 623 dem männlichen, 580 dem weiblichen Geschlecht an. Sie befanden sich theils in Kinderasylen, theils in Gymnasien oder anderen Erziehungsanstalten St. Petersburgs.

Indem wir in Bezug auf die zahlreichen interessanten Details auf das umfangreiche Original verweisen müssen, heben wir hier nur Folgendes aus dem Schlussresumé des Verf.'s hervor:

Uebereinstimmend mit anderen Beobachtungen haben die Untersuchungen des Verfassers dargethan, dass das Wachsthum kein gleichmässiges ist, es besteht vielmehr eine aus Quetelets Tabellen nicht genügend ersichtliche Periode verstärkten Wachsthums, deren Ende ungefähr mit dem Eintritt der Pubertät zusammenfällt. Der Anfang dieser Periode ist nicht so deutlich ausgesprochen wie das Ende derselben. In St. Petersburg fällt sie in der Mittelklasse bei Knaben auf das 12.—16., bei Mädchen auf das 11.—14. Jahr. Das verstärkte Wachsthum betrifft nicht allein die Länge des Körpers, sondern auch sein Gewicht, den Brustumfang und in geringerem Grade die Lungencapacität. Da die Periode verstärkten Wachsthums bei Mädchen früher endet als bei Knaben, so wachsen erstere schneller als letztere und übertreffen dieselben zu Ende dieser Zeit an Länge und Gewicht.

Innerhalb gewisser Grenzen besteht eine Harmonie zwischen Länge, Gewicht, Brustumfang und Lungencapacität, so dass, wenn einer dieser Werthe zunimmt, dasselbe auch bei den anderen beobachtet wird.

Der Brustumfang übertrifft im Alter von 4 Jahren die halbe Körperlänge. Mit dem weiteren Wachsthum nimmt dies Uebergewicht allmählich ab, indess wird der Brustumfang bei Knaben der niederen Klassen selbst bis zum 13. Jahre nicht kleiner als die halbe Körperlänge. Bei der Mittelklasse (Gymnasiasten) dagegen beträgt er schon im 10. Jahre weniger als die halbe Körperlänge. Vom 15. Jahre ab wird diese Differenz geringer und im 17. Jahre gleicht sie sich vollständig aus. Je geringer bei Individuen derselben Altersklasse die Körperlänge, desto grösser ist meist der Brustumfang im Verhältniss zur Körperlänge.

Auf die vitale Lungencapacität übt das Geschlecht einen eminenten Einfluss aus, denn in gleichen Altersklassen weist das weibliche Geschlecht stets kleinere Zahlen hierfür auf, als das männliche, die Periode verstärkten Wachsthums nicht ausgenommen.

Welchen Einfluss die hygieinischen Verhältnisse und die Ernährung auf die körperliche Entwickelung haben, zeigt sich darin, dass die Kinder der mittleren Klassen (Gymnasiasten etc.) grössere Werthe für Körperlänge, Gewicht und Lungencapacität aufweisen, als die den niederen Klassen angehörigen Kinder der Asyle und Elementarschulen. Andererseits zeigen die Kinder der niederen Klassen, welche in St. Petersburg selbst wohnen, eine schlechtere körperliche Entwickelung als Kinder derselben Klassen, welche in der Umgegend von St. Petersburg, also unter den gleichen klimatischen Verhältnissen, aber in besserer Luft, ihren Aufenthalt haben.

Die Thatsache, dass die Kinder der niederen Klassen St. Petersburgs in ihrer körperlichen Entwickelung hinter den Kindern der gleichen



Klassen des Auslandes zurückstehen, kann nur auf schlechtere Lebensbedingungen, nicht aber auf Racenverschiedenheiten zurückgeführt werden, denn die Kinder der Mittelklassen St. Petersburgs sind körperlich besser entwickelt als die Kinder derselben Klasse des Auslandes (die Schüler von Oxford und Boston ausgenommen).

Ueber die Abhängigkeit der Diphtheritis von niederen Pilzvegetationen. Von Dr. N. Wassiljeff. Habilitationsvorlesung. Jeschened. klin. Gas. 1883. Nr. 19—20.

Dr. Wassiljeff giebt in seiner Habilitationsvorlesung eine eingehende Kritik der Gründe, welche verschiedene Autoren veranlasst haben, die organisirte Natur des Diphtheritiscontagiums zu behaupten. Es sind dies bekanntlich, abgesehen von dem constanten Vorkommen von Mikroorganismen in den Diphtheritisproducten und der erkrankten Schleimhaut 1. die Vermehrung oder Verminderung derselben bei Zu- oder Abnahme des örtlichen Processes, 2. das gleichzeitige Vorkommen von Micrococcencolonien in den Blut- und Lymphgefässen der Drüsen, der Nieren und anderer Organe, und 3. die Uebertragbarkeit der Diphtheritis durch Impfung mit den Producten derselben.

ad 1. Nicht alle Autoren haben bestätigen können, dass die Anzahl der Microorganismen mit der Intensität oder Ausbreitung der örtlichen Affection zunimmt, und wenn dies auch der Fall wäre, so könnte es ja darauf beruhen, dass die erkrankte Schleimhaut einen ganz besonders günstigen Boden für die Entwickelung der fraglichen Schizophyten abgiebt.

ad 2. Verstopfungen der Blut- und Lymphgefässe durch Colonien von Bacterien und Micrococcen finden sich nicht allein bei Diphtheritis, sondern auch bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten (Recklinghausen u. A.).

Ausserdem hat Verfasser durch Versuche an Fröschen constatiren können, dass derartige Colonien sich erst ca. 24 Stunden nach dem Tode bilden, aber nur dann, wenn die Thiere septisch inficirt waren oder wenn irgend eine Geschwürsfläche oder Wunde vorhanden war. Die Micrococcen müssen aber schon während des Lebens ins Blut gelangt sein, denn wenn der eine Schenkel eines Frosches vor der septischen Infection vollständig ligirt wurde, so blieb dieser Schenkel nach dem Tode frei von Microorganismen. Dass die Bildung von Colonien nicht schon während des Lebens vor sich geht, liegt an der Blutcirculation, denn bringt man bei septisch inficirten Thieren Stauungen hervor (z. B. durch Unterbindung der arter. femor.), so gelingt es meist schon während des Lebens in dem gestauten Bezirke einige Micrococcencolonien nachzuweisen. — Es geht hieraus hervor, dass das Vorkommen von Micrococcencolonien in den Blut- und Lymphgefässen an Diphtheritis Verstorbener für die Aetiologie der Krankheit nicht zu verwerthen ist.

ad 3. Der Nachweis der Uebertragbarkeit der Diphtheritis durch Impfung mit den Producten derselben kann noch nicht für die organisirte, sondern nur für die fixe Natur des Contagiums sprechen. Vielen Autoren ist die Uebertragung der Krankheit auf diesem Wege nicht gelungen, andere wollen hierbei positive Resultate erzielt haben, indess ergiebt eine sorgfältige Kritik ihrer Versuche, dass zu denselben in Fäulniss übergegangenes Material benutzt wurde und dass das auf diese Weise erzielte Krankheitsbild keineswegs der Diphtheritis, sondern der Infection mit Fäulnissproducten entsprach, denn es bildete sich eine entzündliche Exsudation an der Impfstelle und Septicämie. Wenn man aus diesen Versuchen auch noch folgerte, dass die Diphtheritis anfangs eine locale Krankheit sei, so war dies ein Fehlschluss, und es ist nach Verfasser für die Therapie vielleicht nicht ohne Werth, sich dies ein-

zugestehen, denn über der örtlichen Behandlung des Rachens mit Antisepticis „scheine man meistens die Behandlungsmethode vergessen zu haben, welche sich bei den übrigen Infectionskrankheiten so segensreich erwiesen".

Zum Schluss verwahrt sich Verfasser ausdrücklich davor, als ob er die Abhängigkeit der Diphtherie von Microorganismen nicht für möglich halte; im Gegentheil, nach Analogie mit anderen Infectionskrankheiten hält er eine derartige Ursache für höchst wahrscheinlich, glaubt aber constatiren zu müssen, dass der Beweis hierfür bisher noch nicht erbracht ist.

Ein Fall von Tabes dorsualis im Kindesalter. Von Dr. W. Jakubowitsch. Jeschened. klin. Gas. 1883. Nr. 14.

Dr. Jakubowitsch theilt folgende Beobachtung mit:

Ein zehnjähriger Knabe, der vor $1\frac{1}{2}$ Jahren eine Pachymeningitis durchgemacht hatte und darnach vollständig taub geblieben war, klagte seit einem Monat über neuralgische Schmerzen in der Stirn, dem Nacken und den Knieen. Gleichzeitig hatte sich eine schnell zunehmende Schwäche in den Beinen und ein eigenthümlicher Gang eingestellt. Die Untersuchung ergab: Ernährungszustand vorzüglich, Character heiter, Taubheit, Gesichts-, Geschmacks- und Geruchssinn normal, Sprache etwas verändert, indem die Worte zusammengezogen und einzelne Silben ausgelassen werden. Muskulatur der oberen Extremitäten gut entwickelt, die unteren Extremitäten etwas atrophisch. Schwäche der oberen und unteren Extremitäten. Stehen kann Pat. nur, wenn er sich an einen Gegenstand hält, Gehen ist jetzt nur mehr möglich bei Unterstützung durch Andere. Der Gang ist ausgesprochen ataktisch. Die Sensibilität der Haut ist am ganzen Körper bedeutend herabgesetzt: die Untersuchung mit dem Tastercirkel ergab eine Vergrösserung der Tastkreise um 15—80%, ohne dass eine oder die andere Körperregion besonders bevorzugt erschien. Patellarreflex rechts sehr gering, links nicht vorhanden. Temperatursinn unverändert. Muskelgefühl bedeutend herabgesetzt, besonders links. Elektrische Reizbarkeit ebenfalls vermindert. Krämpfe oder Contracturen nicht vorhanden. Neigung zu Obstipation und meteoristischer Auftreibung des Leibes. Harn normal, beim Lachen oder bei Anstrengungen geht er zuweilen unwillkührlich ab, desgleichen hin und wieder im Schlafe.

Die Diagnose wurde von Verfasser auf Tabes dors. gestellt und von Prof. Bystrow bestätigt.

Drei Monate hindurch wurde der Knabe theils medicamentös (Arg. nitr., Kali brom. und jodat., Strychnin), theils elektrisch behandelt, ohne dass ein Erfolg zu verzeichnen war. Zwei Monate nachdem alle therapeutischen Massnahmen aufgehört hatten, trat eine Besserung ein, so dass Pat. wieder allein stehen und gehen konnte. Zugleich hatte sich die Sensibilität der Haut etwas gebessert, indem Pat. jetzt auf Kitzeln der Fusssohlen reagirte. Die übrigen Erscheinungen bestanden fort, namentlich war der Gang, wie bisher ausgesprochen, ataktisch.

In ätiologischer Beziehung bemerkt Verf., dass hier nicht an hereditäre Ataxie gedacht werden könne, da die Eltern und der einzige, um mehrere Jahre ältere, Bruder vollständig gesund sind.

Ueber die Hautperspiration im Kindesalter. Von Dr. A. Eckert. Vorläuf. Mittheil. Wratsch. 1882. Nr. 42.

Die insens. Wasserabgabe durch die Haut bei fieberhaften Processen. Von Demselben. Wratsch. 1883. Nr. 2, 3, 5, 7, 9, 10, 16.

Dr. Eckert hat nach der Weyrich'schen Methode die Grösse der Hautausdünstung bei Kindern bestimmt. Zunächst bildeten 30 gesunde



Kinder das Object ihrer Untersuchungen. Dieselben ergaben, dass der Wasserverlust der Haut in der Zeiteinheit betrug

im Alter von	2—3	Jahren	4,38 Mm.	
„ „ „	3—4	„	4,00 „	4,05
„ „ „	4—5	„	3,77 „	
„ „ „	5—6	„	3,39 „	
„ „ „	6—7	„	3,77 „	
„ „ „	7—8	„	2,77 „	3,40
„ „ „	8—9	„	3,39 „	
„ „ „	9—10	„	3,57 „	
„ „ „	10—11	„	3,88 „	
„ „ „	11—12	„	3,36 „	3,56
„ „ „	12—13	„	3,21 „	
„ „ „	13—14	„	3,81 „	

Berücksichtigt man, dass der von Weyrich für Erwachsene gefundene mittlere Werth der Hautperspiration 3,50 beträgt, so ergiebt sich, dass die Haut bei Kindern mehr ausdünstet, als bei Erwachsenen und zwar um so mehr, je geringer das Alter und das Gewicht ist.

Nach derselben Methode hat die Verfasserin bei 27 kranken Kindern Untersuchungen angestellt. Von diesen Kindern litten 10 an Typhoid, 6 an Recurrens, 4 an Scharlach, 3 an Masern und 4 an eiternden Knochenaffectionen. Im Allgemeinen führten diese Untersuchungen zu dem Resultat, dass die Hautperspiration im Fieber erhöht ist. Im Einzelnen zeigte sich, dass die Hautperspiration beim Typhus beträchtlich gesteigert ist bei hohem Fieber (über 39°), dass sie bei abfallender oder ansteigender Temperatur (zwischen 38 und 39°) nur wenig unter der Norm ist und dass sie in den ersten 3 Wochen nach Aufhören des Fiebers bedeutend unter der Norm ist. Die Durchschnittszahlen für diese 3 Perioden betrugen 4,18—3,34—2,91 (normal 3,69).

Bei der Recurrens war die Hautperspiration während des Anfalls erhöht, erreichte während der Krisis ihr Maximum und sank erst 24—36 Stunden nach der Krisis unter die Norm. Die Durchschnittszahlen für diese 3 Perioden betrugen 3,85—3,95—2,93.

Beim Scharlach war die Hautperspiration während der exanthematischen Periode beträchtlich erhöht und in 2 Fällen bestand diese Erhöhung auch noch zur Zeit der Desquamation.

Die Ergebnisse, welche die Verfasserin bei Scharlach und Recurrens erhielt, stehen im Widerspruch mit den Erfahrungen von Wassilewski und Pudsinowitsch: es mag dies zum Theil in der verschiedenen Grösse der benutzten Apparate begründet sein, andererseits ist aber auch das zu berücksichtigen, dass diese Autoren ihre Ergebnisse nach der von Weyrich für Erwachsene berechneten Normalzahl beurtheilten, obwohl sie an Kindern experimentirten.

Ueber die Beziehungen zwischen der im Jahre 1882 in St. Petersburg herrschenden Diphtheritisepidemie und den klimatischen Verhältnissen. Von Dr. S. Popoff. Jeschened. klin. Gas. 1883. Nr. 8—12.

Dr. Popoff veröffentlicht einige Untersuchungen über die muthmasslichen Ursachen der Diphtheritisepidemie, welche St. Petersburg im Jahre 1882 heimsuchte.

Diphtherie kommt in St. Petersburg seit vielen Jahren vor, indess sind Zahlen über die Häufigkeit derselben erst seit 1877 bekannt, da eine regelmässige Eintragung aller Todesfälle nach den Krankheiten erst in diesem Jahre begann. Für die Jahre 1877—80 betrug die jährliche Anzahl der Todesfälle an Diphtheritis 300—500, 1881 stieg sie auf 655, 1882 auf 1393. Man wird also sagen dürfen, dass die Ausbreitung

der Krankheit in den Jahren 1877—1881 einen endemischen, im Jahre 1882 dagegen einen epidemischen Character hatte. Auf die Jahreszeiten vertheilten sich die Todesfälle in folgender Weise:

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
1877—1881	142	125	108	118
1882	266	303	320	504.

Demnach hatte die endemische Diphtherie ihre grösste Ausbreitung im Winter und Frühling, die epidemische bisher[1]) im Herbst.

Stellt man diesen Zahlen die meteorologischen Beobachtungen des St. Petersburger physikalischen Central-Observatoriums gegenüber, so ergiebt sich, dass die jährliche Durchschnittstemperatur in den endemischen Jahren die Norm um 0,2° C., im Epidemiejahre dagegen um 2,0° C. überragte. In Uebereinstimmung hiermit war auch die Bodenwärme im letzten Jahre grösser als gewöhnlich. Ferner war die Niederschlagsmenge in den endemischen Jahren um etwa 20 Mm. über, im Epidemiejahre dagegen um 140 Mm. unter der Norm. Diese auffallende Verminderung der Niederschläge begann bereits im Herbst 1881 und setzte sich ununterbrochen bis Ende 1882 fort, so dass das Deficit an Niederschlägen, im Laufe dieser Zeit bis auf 219 Mm. anwuchs. Hand in Hand hiermit ging ein progressives Fallen des Wasserstandes sowohl der Newa, als auch der die Stadt durchschneidenden Canäle und folglich auch des Grundwassers. Nachstehende Tabelle macht diese Verhältnisse anschaulich:

	Abweichen d. Temperatur von der Norm.	Abweichen d. Niederschlags von der Norm.	Anwachsen d. Niederschlags-deficits.	Zahl der Todesfälle an Diphtherie.
1881 Herbst		— 48 Mm.	— 48	182
1882 Winter	+ 4,9°	— 32 -	— 80	266
- Frühling	+ 2,8	— 44 -	— 125	303
- Sommer	+ 1,7	— 22 -	— 147	320
- Herbst	— 1,2	— 71 -	— 219	504

Es zeigt sich sonach, dass die Niederschlagsmenge und die Zahl der Todesfälle an Diphtherie in umgekehrtem Verhältniss zu einander stehen (dasselbe ist auch schon von Pappenheim und von Popper beobachtet worden, cf. Zeitschr. f. Epidemiologie II. 3. Ref.). Bemerkenswerth ist, dass auch in den endemischen Jahren die meisten Todesfälle auf diejenigen Monate fallen, welche sich durch spärliche Niederschläge auszeichnen.

In Berücksichtigung dieser Beziehungen zwischen den meteorologischen Verhältnissen und der Diphtheritisepidemie glaubt Verf. die Ursache der letzteren nicht in einer Einschleppung von aussen, sondern in einer durch die Trockenheit und Wärme besonders begünstigten Entwickelung von auch sonst wirksamen Bodenmiasmen suchen zu dürfen.

Ein Fall von angeborener Stenose des Ostium der Art. pulmon., verbunden mit Persistenz des Foram. ovale. Von Dr. L. Bogoljepoff. Medic. Obosrenije 1883. April. S. 523.



Dr. Bogoljepoff hatte Gelegenheit, einen angeborenen Herzfehler zu beobachten. Der Fall betraf ein elfjähriges Mädchen, das, soweit es sich zurückerinnern konnte, stets bläulich gefärbte Lippen und Finger

[1]) Die Arbeit des Vrf. ist zu Anfang des Jahres 1883 verfasst.

gehabt hatte. Seit zwei Jahren hustete sie und magerte ab. Vor zwei Wochen hatte sie Blut gespieen. Bei der Untersuchung ergab sich Folgendes:

Deutliche beim Husten sich verstärkende Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, der Nase und der kolbig aufgetriebenen Finger. Die Herzgegend etwas vorgewölbt. Der Herzstoss verstärkt, ein Cm. nach aussen von der Mammillarlinie, im 6. Intercostalraum. Systolische Erschütterung über der 5. Rippe rechterseits und leichte Pulsation im 2. und 3. rechten und im 2. linken Intercostalraum. Am letzteren Orte deutliches systolisches Frémissement cataire. Die Herzdämpfung überragt das Sternum nach rechts um 2 Finger breit. Bei der Auscultation findet sich im 2. Intercostalraum linkerseits ein lautes schabendes systolisches Geräusch, das mit einem kurzen Schall abschliesst. Der 2. Ton fehlt an dieser Stelle. Ueber der Mitralis, Tricuspidalis und Aorta sind beide Töne rein, neben dem ersten Ton überall das erwähnte Geräusch in geringerem Grade hörbar als im 2. Intercostalraum. Auch am Rücken über der linken Scapula ist das Geräusch zu hören, in die Carotiden setzt es sich aber nicht fort. Der Puls weich, springend, etwas später als der Herzstoss. — Dämpfung und Bronchialathmen über beiden Lungenspitzen, besonders rechts, wo auch amphorisches Athmen zu hören ist. Leber und Milz vergrössert, Diarrhoe. Harn normal, keine Oedeme. Remittirendes Fieber und Nachtschweisse.

Auf Grundlage dieser Erscheinungen wurde eine Stenose des Ostium der Art. pulm. diagnosticirt und zugleich angenommen, dass das Foram. ovale nicht geschlossen und vielleicht auch Defecte im Sept. ventric. vorhanden seien.

Während des etwa dreimonatlichen Aufenthaltes der Kranken im Hospital nahm die Lungenaffection unter wiederholter Hämoptoe beträchtlich zu, die Cyanose steigerte sich bedeutend, die Kräfte sanken mehr und mehr und schliesslich führte ein Gesichtserysipel den lethalen Ausgang herbei.

Section: Pericardium an der Pleura und an der Herzbasis adhärent. Dilatation und Hypertrophie der Vorhäufe und des linken Ventrikels, concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Foram. ovale weit offen ($2\frac{1}{2}$ Cm. lang, $1\frac{1}{2}$ Cm. breit), Sept. ventric. intact. Der vordere Zipfel der Mitralis verkürzt und verdickt, Aortenklappen normal. Das Ostium der Art. pulmom. stark verengt, indem die verdickte und verlängerte vordere und rechte Klappe dasselbe fast ganz verlegen; die linke Klappe zu einem kleinen Höcker reducirt, auf und unter den Klappen weisse sclerotische Stellen. Der Stamm der Art. pulm. erweitert sich gleich über den Klappen bis zu $2\frac{1}{2}$ Cm. im Durchmesser und stellt ein spindelförmiges Aneurysma dar, das bis zur Theilungsstelle reicht und überall mit der Aorta verwachsen ist. Aorta normal, Duct. Botallii geschlossen. — Lungentuberculose. Hypertrophie des interstitiellen Gewebes in der Leber und den Nieren.

In der Epikrise führt Verf. die beschriebenen Veränderungen des Herzens auf eine fötale Endocarditis zurück, die erst nach dem 3. Embryonalmonat aufgetreten sein könne. Die gleichzeitige Pericarditis habe zu Verwachsung der Aorta und Art. pulmon. und dadurch zu aneurysmatischer Erweiterung der letzteren geführt. Die Ursache der Verspätung des Radialpulses sei in Schlaffheit der Arterienmuskulatur zu suchen.

Ueber den Verlauf der Temperatur bei Diphtheritis. Von Dr. A. Mischtchenko. Jeschened. klin. Gas. 1883. Nr. 13.

Dr. Mischtschenko findet, dass das Verhalten der Temperatur bei Diphtheritis bisher nicht genügend beachtet worden. Er hat daher



105 von ihm beobachtete Fälle genau hierauf untersucht und kommt dabei zu folgendem Resultat:

Beim Eintritt ins Hospital betrug die Temperatur in den meisten Fällen bei leichter (fleckiger) Diphtherie 39,0—40,5 ° C., bei der croupösen Form 37,5—39,4 °, bei der septischen Form 38,0—39,4 °. Die Höhe des Fiebers steht also keineswegs im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. Ausserdem zeigt die Temperaturcurve fast stets wellenförmige Schwankungen, so nämlich, dass die Temperatur während der Krankheit ein- oder mehrmals zur Norm abfällt, um nach kürzerer oder längerer Zeit (selbst nach mehreren Tagen) wieder anzusteigen, womit eine neue Exsudation oder auch eine stärkere Injection der Rachenschleimhaut oder Anschwellung der Cervicaldrüsen verbunden zu sein pflegt. Albuminurie kam bei der leichten Form nicht vor, bei der croupösen Form fand sie sich in $^1/_3$ der Fälle, bei der septischen Form fehlte sie selten.

